ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3e SÉRIE. — T. VIII

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

BROCQ
Médecin des Hôpitaux.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BROUSSE
CORDIER, J. DARIER, W. DUBREUILH, DU CASTEL
ÉRAUD, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME
L. JULLIEN, L. LEPILEUR, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN
MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER
PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT
R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

Dr G. THIBIERGE
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :
Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME VIII. — 1897

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT GERMAIN

MDCCCXCVII



TRAVAUX ORIGINAUX

DES ANÉVRYSMES
DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS

Par **G. Étienne**,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans cette étude du rôle de la syphilis dans la genèse des anévrysmes, nous étudierons trois points principaux :

I. — L'anévrysme peut-il dériver de la syphilis ?

II. — L'anévrysme dérivant de la syphilis se différencie-t-il par quelques caractères de l'anévrysme non syphilitique ?

III. — L'anévrysme dérivant de la syphilis est-il de nature syphilitique, ou simplement d'origine syphilitique ?

I

L'anévrysme peut-il dériver de la syphilis?

Indiqué pour la première fois par Lancisi, puis affirmé de nouveau par Welsh, le rôle de la syphilis dans l'étiologie des anévrysmes fut nié d'abord par Broca, par Powell et Gull ; puis cette question fut négligée et tomba dans l'oubli ; remarquons cependant que dans les observations anglaises, nous avons vu beaucoup plus fréquemment rechercher les antécédents spécifiques que dans les observations recueillies dans les autres pays.

Cependant quelques cas furent signalés, épars, et MM. Jaccoud, Spillmann, Lécorché et Talamon, Legendre, Malmsten, Dieulafoy, Verdié, reprirent cette étude.

Actuellement, on tend de plus en plus à admettre l'importance de ce facteur, et si Lancereaux (1), l'acceptant quand il s'agit des anévrysmes des artères cérébrales, la nie pour les autres, M. le professeur Fournier (2), l'un des premiers, dès 1879, déclarait que « la syphilis doit assurément prendre place dans l'étiologie des anévrysmes, mais dans une proportion numérique qui reste à déterminer ». Parmi les chirurgiens, qui ont assez fréquemment l'occasion d'observer des anévrysmes, mais qui, malheureusement, ont beaucoup négligé la recherche des antécédents, Kirmisson (3) affirmait que « nous ne devons plus regarder les anévrysmes spontanés comme des dilatations accidentelles des gros vaisseaux, mais bien comme l'expression symptomatique d'altérations constantes du système artériel dont l'alcoolisme et la syphilis sont les facteurs principaux ».

Pour l'étude historique de cette question, nous renvoyons à la thèse de Verdié (4), et à l'excellente Revue générale de Thibierge (5), à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

Pour répondre à la question posée en tête de ce chapitre, nous allons étudier les points suivants :

1) DEGRÉ DE FRÉQUENCE DE LA SYPHILIS DANS LES ANTÉCÉDENTS DES MALADES ATTEINTS D'ANÉVRYSMES.

La première question à se poser est celle-ci :

Dans quelle proportion trouve-t-on la syphilis dans les antécédents personnels des malades atteints d'anévrysmes? Si la proportion est élevée, il apparaîtra avec évidence que la rencontre de la syphilis avec les anévrysmes n'est pas le résultat d'une simple coïncidence due au hasard, mais qu'au contraire on doit attribuer à la première un rôle dans la genèse des seconds, qu'il y a rapport de cause à effet.

Dans ce but, nous avons relevé environ 2,000 observations d'anévrysmes recueillies dans un grand nombre de thèses, dans les Bulletins de la Société anatomique, les Mémoires de la Société de chirurgie et dans de nombreux périodiques français et étrangers.

Nous ajoutons huit cas inédits.

Malheureusement, un petit nombre de ces observations peut être utilisé, les anévrysmes étant rapportés comme trouvailles d'autopsie, ou bien les cas étant étudiés surtout au point de vue de l'in-

(1) LANCEREAUX. *Étiologie et pathogénie des anévrysmes.*
(2) FOURNIER. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1879.
(3) KIRMISSON. *Société de chirurgie*, 1893, p. 673.
(4) VERDIÉ. *Des anévrysmes d'origine syphilitique*. Thèse de Paris, 1884-1885.
(5) THIBIERGE. Des lésions artérielles syphilitiques. *Gazette des hôpitaux*, 1889.

tervention chirurgicale, les notions étiologiques ou pathogéniques paraissant intéresser fort peu les auteurs.

De toutes ces observations, nous n'avons conservé que celles dans lesquelles la recherche des antécédents syphilitiques a été indiquée d'une façon formelle, quelle qu'en soit la forme. 240 seulement rentrent dans ces conditions :

133 intéressent l'aorte;
3 — le tronc brachio-céphalique;
9 — les carotides ;
1 — la vertébrale ;
5 — les sylviennes ;
14 — les cérébrales ;
4 — la sous-clavière ;
1 — la radiale ;
2 — l'iliaque interne ;
10 — l'iliaque externe ;
18 — la fémorale ;
34 — la poplitée ;
1 — la tibio-péronière ;
2 — les pédieuses ;
1 — les coronaires ;
1 — le tronc cœliaque ;
1 — l'artère pulmonaire.

Voici, résumés en tableau, les renseignements fournis par ces observations, en ce qui nous intéresse ici.

TABLEAU I. — **Anévrysmes de l'aorte chez les syphilitiques.**

Nº	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	LOCALISATIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
1	H	ans 67	....	....	....	Aorte ascendante. Collet sous-clavière.	Double	MARTIN DURR. *Soc. anat.*, 1893.
2	H	56	24 ans.	....	Journalier.	Crosse................	Développement très rapide.	BRAULT. *Soc. anat.*, 1890.
3	F	52	16 ans.	....	....	....	....	....
4	H	49	....	....	....	....	Multiples. Gommes du myocarde.	LORRAIN. *Soc. anat.*, 1895.
5	H	49	27 ans.	....	....	....	Syphilis cérébrale grave.	FOURNIER et G. BROUARDEL. *Soc. dermatol.*, 1896, 14 mai.
6	H	..	20 ans.	....	....	....	Syphilis bénigne non traitée.	BESNIER. *Soc. dermat.*, 1896, 14 mai.
7	H	36	21 ans.	....	Comptable.	Aorte ascendante, crosse et aorte descendante.	Syphilis non traitée......	DIEULAFOY. In *Th. Verdier*, Paris, 1884-85.
8	H	..	....	....	....	Aorte ascendante......	....	FOURNIER. In *Th. Verdier*, p. 33.
9	H	..	....	....	....	..... Id.	Disparu par le traitement spécifique.	Id. id. p. 33 et 34.
10	..	..	....	....	....	....	Amélioration sensible par K. I.	DUGUET, id. p. 43.
11	H	46	20 ans.	....	Agent de police.	....	....	Id. id.
12	H	48	18 ans.	....	....	De l'origine à la bifurcation.	Exostose du tibia.......	VALLIN, BARBERET et CHONET. *Soc. méd. hôpit.*, 1879.
13	H	61	31 ans.	....	....	Aorte ascendante......	Très amélioré par traitement. Gommes de la face, 1 an avant. Lésions nasales.	CONSTANTIN PAUL. *Tr. maladies du cœur*, p. 516.
14	H	35	5 ans.	....	....	Crosse. Artère innominée.	Double. Gommes disséminées.	NALTY. *Med. Times a. Gazette*, 1873, in *Th. Verdier*.
15	F	22	3 ans.	....	....	Aorte ascendante et crosse. Anév. multiples des coronaires.	Multiples..............	SNOW. *Med. Record*, t. XVIII.
16	F	47	....	....	....	....	Exostoses multiples de la clavicule très améliorées par K I.	LECORCHÉ et TALAMON. *Études médicales*, p. 451.
17	H	42	12 ans.	....	....	Crosse et aorte descendante.	....	KNIGHT. *Arch. of Medicin.*, 1883.
18	H	40	9 ans.	....	....	....	....	CARTER. *Lancet*, 1878, II, p. 761 (*Th. Verdier*, p. 56).
19	H	[illegible]	....	....	....	Aorte ascendante......	....	DUJARDIN-BEAUMETZ. *Soc. méd. hôpit.*, 1879.
20	H	40	9 ans.	....	....	Id.	....	BYROM-BRAMWEL. *Edinburg Med. Journ.*, 1878.
21	H	36	10 ans.	....	....	....	....	Id.
22	H	52	....	....	....	....	....	KUESTER. In *Th. Verdier*, p. 58.
23	H	50	....	Alcoolisme.	....	....	....	LANCEREAUX. *Th. Godard*, Paris, 1880.
24	H	77	....	....	....	Aorte descendante......	....	DRECHFELD. *Revue mens. de Méd. et Chir.*, 1878, obs. 4.
25	H	49	15 ans.	Fièvre intermit.	....	....	....	CICIMARRA. *Il Morgagni*, 1875.
26	H	31	....	....	....	....	Grande amélioration par le traitement spécifique. Lésions testiculaires...	PIETRO CELONI. *Lo Sperimentale*, 1874.
27	H	29	7 ans.	....	....	Aorte ascendante......	....	MOTY. *Th.* Paris, 1877.
28	..	..	4 ans.	Alcoolisme.	....	....	....	LECOINTE. *Th.* Paris, 1883.
29	F	..	2 ans 1/2	....	Prostituée.	Aorte abdominale......	Tumeurs gommeuses sur les parois de l'aorte...	WILKS. *Guy's hosp. Reports*, 1863.
30	H	31	7 ans.	Saturnisme?	Peintre.	Aorte sous-diaphragmatique..............	....	WICKHAM LEGG. In *Th. Daguet*, Paris, 1890.
31	H	49	syph. anc.	....	....	Crosse. Aorte abdominale..............	Double..............	*Th. Daguet*, Paris, 1890.
32	H	40	....	....	....	Aorte abdominale......	....	BRISTOWO, *Lancet*, 1881.
33	H	..	5 ans.	Alcoolisme.	Marin.	..... Id.	....	HABERSTON. *Guy's hosp. Reports*, 1871.
34	H	36	5 ans.	Alcoolisme.	Cocher.	....	....	AUQUIER. *Th.* Paris, 1882
35	H	50	....	Alcoolisme, rhumatismes articul.	....	....	....	GODART. *Th.* Paris, 1880.
36	H	58	20 ans.	....	....	Crosse..............	....	ORDONNEAU. *Th.* Paris, 1875.
37	F	52	16 ans.	....	....	Aorte abdominale......	....	TOMES. In *Th. Breselle*, Paris, 1885-86.
38	..	..	13 ans.	....	....	....	....	ROBINSON. *Lancet*, 1875, II, p. 837.
39	H	38	....	Gonorrhée	....	....	....	BAKEWILL. *Lancet*, 1874, p. 625.
40	F	36	8 ans.	....	Blanchisseuse.	Aorte ascendante......	Néphrite syphilique.....	JACCOUD. *Gaz. hôp.*, 1888.
41	H	26	....	....	....	Crosse. Aorte descenᵗᵉ.	....	BECK. *Congrès Nuremberg*, 1893.
42	..	..	....	....	....	Id. Id.	....	KOLMAN. *Cong. Nuremb.*, 1893.
43	H	52	32 ans.	Alcoolisme.	Employé de bureau	Aorte descendante......	....	LECORCHÉ et TALAMON. *Études médicales*, p. 454.
44	..	..	....	....	....	....	....	MUSMECI. *Revista clin. e Terap.*
45	..	..	....	....	....	....	....	JONA. *Rif. med.*, 1894, 20 juill.
46	..	..	....	....	....	....	....	LAZARUS. *Soc. méd. int. Berlin*, 1894, 16 avril.
47	F	56	....	....	....	Crosse..............	....	SIREDEY. *Rev. méd.*, 1893.

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	LOCALISATIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
48	H	50	18 ans.	Paludisme.		Crosse		EBED. *Th. Montp.*, 1886.
49	H	53	20 ans.			Id		DUJARDIN-BEAUMETZ. *Bull. Thérapeut.*, 1880.
50	H	..				2 anévrysmes. Crosse...	Syphilome du pariétal, foie, testicule, verge.	RUELH, BUSCH et KÖSTER. *Berlin. kl. Woch.*, 1881.
51	F	45	18 ans.				Syphilis non traitée, méconnue. Perforation de la voûte palatine.	JACCOUD. *Semaine méd.*, 1887, p. 9.
52	H	49	31 ans.				Très amélioré par traitement spécifique.	Inédite, Observ. V.
53	H	30	7 ans.				Id.	Inédite, Observ. III.
54	H	37	16 ans.		Gazier.	Origine du tronc brachio-céphalique		BOISSIER. *Soc. anat.*, 1875.
55	H	44	env. 20 ans.		Journalier.	Crosse		SAVARD. *Soc. anat.*, 1879.
56	H	36	5 ans.	Alcoolisme.	Cocher.		Cicatrices de lésions syphilitiques.	GUINARD. *Soc. anat.*, 1882.
57	H	57	32 ans.	Alcoolisme.	Déménageur.	Crosse		CHAUFFARD. *Soc. anat.*, 1882.
58	H	45	15 ans.		Brosseur.		Tabétique	RAYMOND. *Soc. anat.*, 1887.
59	F	52	16 ans.			Aorte abdominale		LIVEING, *Lancet*, 1875, t. II, p. 207.
60	..	..	5 ans.					BARLOW. *Lancet*, 1875, t. II.
61	..	..				Crosse		ROBINSON. *Lancet*, 1875, t. II, p. 554.
62	..	45				Id	Rupia et accidents syphilitiques graves.	ENSOR. *Lancet*, 1876, p. 8.
63	H	48	20 ans.	Alcoolisme.				ANDERSON. *Lancet*, 1893, I,
64	H	37		Alcoolisme.		Aorte et artères innominées		KELBURNE KING. *Lancet*, 1878, I, 823.
65	H	29	7 ans.		Gardien de bureau.		Gommes et orchites syphilitiques.	LAVERAN. *Soc. méd. hôp.*, 1877, p. 245.
66	H	48	18 ans.		Vétérinaire milit.			VALLIN. *Soc. méd. hôp.*, 1879, p. 59.
67	H	49						ANDERSON, cité par Jaccoud. *Clinique*, 1886.
68	H	36	dans la jeunesse.	Alcoolisme.		Origine de l'aorte		DURAND. *Lyon médical*, 1883.
69	H	32	5 ans.			Aorte abdominale	Choroïdite syphilitique..	LUNN. *Soc. roy. méd. Londres* et *Brit. med. Journ.*, 1883.
70	H	61				Arc et tronc		HAMPELN (1). — *Berliner klin. Wochen.*, 1894.
71	H	48	11 ans.			Arc		HAMPELN. *Berliner klin. Wochens.*, 1894.
72	H	45	12 ans.			Aorte descendante		Id.
73	H	44	18 ans.			Arc		Id.
74	H	52						Id.
75	H	40						Id.
76	F	40					Avortements en série	Id.
77	F	58						Id.
78	H	40				Arc		Id.
79	H	52						Id.
80	H	43				Arc		Id.
81	H	35				Aorte descendante		Id.
82	H	40				Arc		Id.
83	H	38				Id	Tabétique	Id.
84	H	37	7 ans.			Id		Id.
85	..	...						Id.
86	..	...						Id.
87	..	...						Id.
88	..	...						Id.
89	..	...						Id.
90	..	...						Id.
91	..	...						Id.
92	..	...						Id.
93	H	40		Efforts répétés.		Crosse	Femme d'un tabétique..	LEYDEN. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XI, p. 112, interprétation de Hampeln.
94	H	41		Ni alcool, ni traumat., ni efforts.				FRANTZEL. *Charité Annalen*, XVI, p. 333.

(1) La statistique de Hampeln porte sur 50 cas d'anévrysmes, 17 relevant de sa clientèle privée, 33 de sa pratique hospitalière. [illegible]

TABLEAU II. — **Anévrysmes des artères carotides chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSION	LOCALISATIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
95	F	51	Plus de 20 ans.		Infirmier.	Carotide droite ; cérébrale	Nécroses	STEENBERG, cité par SPILLMANN
96	H	30				Carotide à sa bifurcation	P. G	RUSSEL, cité par SPILLMANN.
97	F	30				Carotide sylvienne G..	Gomme cutanée, artérite.	LANCEREAUX, cité par SPILLMANN.
98	..	...						
99	H	...		F. typhoïde dix mois auparav.		Carotide G		BRAULT.

TABLEAU III. — **Anévrysme des artères cérébrales chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	LOCALISATIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
100	H	47	....	Alcoolisme.......	Ebéniste	Origine céréb. moyenne.	....	JAYLE. *Soc. anat.*
101	H	42	....	....	....	Basilaire.............	Cicatrices. Gomme du foie.	BLACHEZ. *Soc. anat.*,1862.
102	H	27	....	....	....	Basilaire. Cérébrale moyenne.	Double................	RUSSEL. *Brit.med.journ.*, 1870.
103	F	44	22 ans.	....	....	Sylvienne droite.......	....	CHAUVET. *Th. agrégation*, 1878.
104	H	50	....	....	....	Vertébrale. Basilaire. Cérébrale ant. droite. Cérébr. moyenne gauche.	Anévrysme en chapelet. Symptômes de P G.....	RUSSEL. *Journ. of med. et Sc.*, 1878.
105	H	30	....	....	....	Art. basilaire, 3 dilatations. Bifurcation carotide gauche. 4 petits anévrysmes sur la cérébrale moyen gauche.	....	RUSSEL. Id.
106	F	47	3 ans.	....	....	Art. basilaire, cérébrale droit.	Exostose crânienne......	MACLÉOD. *Th. Verdier*, 1884-85.
107	H	42	....	....	Officier.	Basilaire.............	....	LANCEREAUX, cité par SPILLMANN.
108	..	..	Syphilis de 5 ans.	....	....	....	....	JACKSON. Id.
109	H	27	11 mois, non traitée	Pas d'alcool......	....	Carotide interne et sylvienne.	Accidents secondaires...	SPILLMANN. *Annales dermatolog.*, 1884.
109 bis	..	..	....	....	....	2 dilatations sur les sylviennes.	....	LANCEREAUX, cité par FOURNIER. *Syphilis du cerv.*, p. 68.
110	F	44	....	....	....	Sylvienne gauche......	....	MULLER, cité par SPILLMANN.
111	F	58	....	....	....	....	....	SKWORTZOFF, Id.
112	F	44	24 ans.	....	....	Sylvienne droit........	....	LANCEREAUX, Id.
113	F	40	....	....	....	Sylvienne gauche......	....	DIEULAFOY. *Syphilis cérébral. Gazete hebdomadaire*, 1892.

TABLEAU IV.— **Anévrysme du tronc brachio-céphalique chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
114	H	44	....	....	....	Hyperostose des jambes..........	LEDENTU. *Soc. chirurgie*, 1891.
115	H	45	....	....	Médecin.	....	FR. FRANCK. In *Th. Bermont*. Paris, 1884.-85.
116	F	59	40 ans.	Alcoolique.	Blanchisseuse,	....	RAOULT. Observ. inédite, n° IV.

N°	SEXE	AGE	LOCALISATION	BIBLIOGRAPHIE
117	H	37	...............Gauche...............	VALLADORÈS. *Soc. chirurg.*, 1889.
118	H	37	...............*Id*...............	THOMAS SCHMITT. In Aunis. *Th. Bordeaux*, 1894.
119	H	39	....	A. MATHIEU, cité p. Thibierge. *Gaz. hôp.*, 1889, p. 101.

TABLEAU VI. — **Anévrysme de l'artère radiale chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
120	H	35	Tertiaire..............	Guéri par traitement syphilitique..	DIEULAFOY. Syphilis cérébrale, *Gaz. heb.*, 1892.

TABLEAU VII. — **Anévrysme de l'artère iliaque externe chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	LOCALISATION.	BIBLIOGRAPHIE
121	H	35	....	....	....	REYNAUD. *Gazette méd.*, 1857.
122	H	38	6 ans.	....	....	KIRMISSON. 1884.
123	H	28	....	....	....	Id.
124	....	....	....	Alcoolisme.	....	ERICHSEN, cité p. KIRMISSON, 1884.
125	....	....	....	Goutte.	....	Id.
126	....	....	....	Alcoolisme.	Iliaque externe droite, fémorale G. (double).	QUENU. *Soc. chirurgie*, 1893.
128	H	30	4 ans.	Rhumat. 3 1/2 avant.	Céphalée très intense, peut-être par périostites, non traitée.	MAKINS. *Lancet*, 1892, II, 1328.

TABLEAU VIII. — **Anévrysme de l'artère iliaque interne chez des syphilitiques.**

NUMÉRO	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	BIBLIOGRAPHIE
129	H	39	Douzaine d'années..............	CROFT. *Brit. Med. Journal*, 1880, t. II.

TABLEAU IX. — **Anévrysme de l'artère tibio-péronière chez des syphilitiques.**

NUMÉRO	AGE DE LA SYPHILIS	BIBLIOGRAPHIE
131	20 ans..........	PAMBERTOIS. *Th. de Vézes*, Paris, 1890.

TABLEAU X. — **Anévrysmes de l'artère poplitée chez les syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
132	H.	48	12 ans.	....	....	....	HEATH. *Lancet*, 1894, 440.
133	H.	61	20 ans.	....	....	....	CROFT. *Lancet*, 1878, I, 49.
134	H.	49	....	Rhumatismes.	....	....	BARWELL. *Lancet*, 1878, X, 183.
135	H.	33	13 ans.	F. intermittente.	....	Poplitée guérie par K.I. et plus tard A. brachio-céphalique. Périostoses du radius gauche, clavicule, sternum.	CROFT. *Brit. med. Journ.*, 1880, t. II.
136	H.	34	7 ans.	....	....	....	CRUVEILHIER. *Soc. Thérap.*, 1877.
137	H.	30	....	Variole.	Militaire.	....	TOLEDANO. *Th. P.*, 1877.
138	H.	47	23 ans.	....	....	....	LAPLACE. *Th. P.*, 1880.
139	H.	54	....	Alcoolisme.	Cocher.	....	Id.
140	H.	32	8 ans.	Paludisme.	....	....	Id.
141	....	....	15 ans.	....	....	....	MAC CORMAC. *Lancet*, 1874, p. 866.
142	H.	40	20 ans.	....	....	....	ROUX. *Lancet*, 1874, p. 870.
143	....	....	....	....	....	....	TYRREL. *Lancet*, 1877, p. 941.
144	H.	48	1re jeunesse.	....	....	....	SCHMITT. *Lancet*, 1879, II, p. 121.
145	H.	60	4 ans.	....	....	....	WEISS. *Revue méd. de l'Est.*
146	H.	25	....	....	....	....	NEWETSON. *Lancet*, 1879, II, 81.
147	H.	74	....	....	....	....	KIRMISSON. *Th. Aunis Bord.*, 1894.
148	H.	30	Quelq. années	....	....	....	HUTCHINSON JUNIOR. *Médecine moderne*, 1895, p. 693.
149	H.	28	....	....	....	....	STAMOR O'GRADY. *Dublin Journ. of med. sc.*, 1875.
150	H.	40	11 ans.	....	....	Art. poplitée ; puis plus tard : aorte et tronc brachio-céphalique.	HEIBERG. *Norsk Magaz. f. Lægeerid* Rd. 2, Bd. 8.

TABLEAU XI. — **Anévrysme de l'artère fémorale chez des syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
151	H.	24	1 an.	....	....	Iritis 1 mois auparavant, sans traitement.	MAZZONI. *Gaz. hebd. di Roma*, 1882.
152	H.	56	27 ans.	....	....	Simultanément : Syphilides tuberculo-ulcéreuses des jambes, guéries par le traitement.	FOURNIER et G. BROUARDEL. *Soc. Syphil.*, 14 mai 1896.
153	H.	27	7 ans.	....	....	....	SOWTELLI. *N.-York. med. Journ.*, 1895.
154	H.	50	....	....	....	Fémorale, iliaque et autres petits anévrysmes.	CAYLEY. *Soc. path. Londres*, 1868.
155	H.	36	12 ans.	....	....	....	COMBALAT. *Soc. chirurg.*, 1881.
156	H.	28	8 ans.	....	....	....	SAWTELLI. *N.-York. med. Journ.*, 1895.
157	....	....	....	F. intermittente, pneumonie.	....	....	ELLIOT. *Lancet*, 1875, II, 412.
158	H.	15	....	....	....	....	PORTIER. *Lancet*, 1873, I, 339.
159	H.	39	....	....	....	Lésions viscérales de syphilis.	TH. WRIGHT. *Lancet*, 1877, p. 163.
160	H.	35	11 ans.	....	....	Double, fémorale et poplitée..	DIVER. *Lancet*, 1874, I, 509.
161	H.	....	....	....	....	....	SCHMITT. *Lancet*, 1874, 1872.
162	H.	47	15 ans.	....	Officier d'artillerie...	Traitement insignifiant......	Inédite. Observ. I.

TABLEAU XII. — **Anévrysmes divers chez des syphilitiques.**

NUMÉRO	SEXE	AGE	AGE DE LA SYPHILIS	PARTICULARITÉS	LOCALISATON	BIBLIOGRAPHIE
163	H	30	7 ans.	....	2 vertébrales.	CARPENTER. *Th. Med. Journ.*, 1882.
164	H	50	....	Gommes multiples concomit..	Coronaires. 20 anévrysmes miliaires.	BALZER.
165	H	34	7 ans.	....	Tronc cœliaque.	HABERSHON. *Guy's hosp. Reports*, 1871.

TABLEAU XIII. — **Anévrysmes de l'aorte chez des non-syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	LOCALISATIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
166	F.	51	....	Blanchisseuse.	Aorte descendante...	....	SCHWAB. *Soc. anatom.*, 1894.
167	H.	50	Alcoolisme.	....	....	....	TOUCHARD. *id.*, 1893.
168	H.	61	....	Charretier.	Crosse.	....	TOLLEMER. *id*, 1893.
169	H.	.....	Ni alcool, ni mal. général.	....	Aorte thoracique.....	....	FAURE MULLER. *id.*, 1891.
170	H.	53	Choléra, fièvre intermitt.	Matelassier.	Crosse.	....	THIROLOIX. *id.*, 1891.
171	H.	57	F. intermitt.; pas alcool.	Boulanger.	Crosse ascendante.	Double.	POULALION. *id.*, 1890.
172	H.	76	Pas d'alcoolisme.	Journalier.	Crosse.	....	TREKAKI. *id.*, 1890.
173	H.	42	Tubercul.; pas d'alcool.	Garçon de café.	Crosse.	Double.	BRAULT. *id.*,
174	H.	48	....	....	Aorte ascendante....	....	MIRALLIÉ. *id.*, 1892.
175	H.	59	....	Menuisier.	Aorte sous-clavière gauche.	Double.	DURANTE. *id.*, 1890.
176	H.	42	Ni syphilis, ni alcoolisme.	....	Crosse.	....	GUIGNON. *Thèse Paris*, 1892-93.
177	H.	46	Ni syphilis, ni alcoolisme, ni infection, ni goutte.	Courtier en vins.	Aorte adominale.....	....	RENDU et BUSCARLET. In *Bonell.* Th. Paris, 1890-91.
178	H.	49	Ni syphilis, ni rhumatismes.	Serrurier.	Crosse.	....	AUGUIER. Th. Paris, 1882.
179	....	.....	Ni syphilis, ni rhumatismes, ni paludisme.	....	A. Thoracique	....	ENSOR. *Lancet*, 1875, p. 793.
180	H.	50	....	....	A. descend.	....	LÉCORCHÉ et TALAMON. *Études médicales*, p. 152.
181	H.	65	Alcoolisme, surmenage..	....	A. ascend.	....	SPILLMANN et HAUSHALTER. *Revue méd. Est*, 1889.
182	H.	56	....	....	....	....	HOW. MARSCH. *Th. Lancet*, 1887.
183	H.	38	....	Jardinier.	A. ascend.	....	DRESCHFELD. *Revue méd.*, 1878.
183 bis	H.	37	Petite vérole à 16 ans....	....	A. ascend.	....	Id.
184	F.	38	....	....	Crosse.	....	Id.
185	H.	48	....	....	....	....	FR. FRANCK. *Th. Bermont*, P., 1884-85.
186	F.	47	Ni syphilis, ni alcoolisme, ni rhumatismes.	....		....	Id.
187	H.	42	Rhumatisme articulaire..	....	Crosse.	....	DUJARDIN-BEAUMETZ. *Bull. Thérap.*, 1880.
188	H.	38	Hérédité (père mort d'anévrysme).	Tourneur.	A. ascend.	....	GAUTIER. *Soc. anat.*, 1879.
189	F.	47	....	Marchand ambulant.	Crosse.	....	DUBARD. *Id.* 1879.
190	H.	58	Alcoolisme..............	Entrepreneur.	Crosse.	....	PETIT. *Id.* 1881.
191	H.	47	Fluxion de poitrine, dysenterie, trois érésypèles, absinthisme.	Comptable.	A. ascend.	Double.	L. GUINON. *Id.* 1885.
192	H.	48	Paludisme..............	Garçon de magasin.	A. ascend.	(Aucun signe syphilis).	RAYMOND. *Id.* id.
193	H.	58	Ethylisme..............	Officier de cavalerie.	Mort.	Double.	POUPAR. *Id.* id.
194	....	51	....	....	Aorte descendante...	....	BEIK. *Lancet*, 1873, II, 550.
195	H.	50	....	Comptable.	Crosse.	....	Obs. inédite.
196	F.	43	....	Couturière.	Aorte thoracique.....	....	Id.
197	H.	55	Alcoolisme..............	Employé.	Id.	....	Id.
198	H.	42	....	Garçon de salle.	....	....	Id.
199	H.	42	Pas d'alcoolisme, nie tout « antécédent syphilitique ».	....	....	....	DU CAZAL. *Soc. méd. hôp.*, 1882, p. 228.
200	H.	56	....	....	Arc.	....	HAMPELN.
201	H.	56	Gonorrhée..............	....	....	....	Id.
202	F.	32	Fièvre typhoïde..........	....	....	....	Id.
203	F.	54	....	....	....	....	Id.
204	H.	40	....	....	....	....	Id.
205	....	.....	Fièvre typhoïde..........	....	....	....	Id.
206	....	.....	Gonorrhée..............	....	....	....	Id.
207	....	.....	Scarlatine, fièvre typhoïde, rhumatismes.	....	....	....	Id.
208	F.	.....	....	....	....	....	Id.

TABLEAU XIV. — **Anévrysmes des artères carotides chez des non-syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	LOCALISATIONS	BIBLIOGRAPHIE
209	F.	40	....	....	HUTCHINSON.
210	H.	57	Alcoolisme.	....	CAZIN. *Soc. chirurg.*, 1878.
211	F.	34	....	Carotide.	WHIT. *Lancet*, 1894, II, 913.
212	H.	jeune.	Aucune.	Carotide.	*Lancet*, 1894, II, 914.

TABLEAU XV. — **Anévrysme des artères cérébrales chez les non-syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	LOCALISATION	BIBLIOGRAPHIE
213	.....	.....	Ni syphilis, ni endocardite......	Communiquante ant............	CHAPMANN. *Lancet*, 1894, 1427.

TABLEAU XVI. — **Anévrysme de l'artère sous-clavière chez des non-syphilitiques.**

NUMÉROS	SEXE	AGE	BIBLIOGRAPHIE
214	H	48	HEATH. *Lancet*, 1877, p. 384.

TABLEAU XVII. — **Anévrysmes de l'artère fémorale chez des non-syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	BIBLIOGRAPHIE
215	H.	36	Pas d'alcoolisme	POINSOT. *Soc. chirurg.*, 1880.
216	H.	40	....	CHAPUT. *Id.* 1894.
217	H.	36	....	HEATH. *Lancet*, 1875, p. 357.
218	H.	40	....	CHOPIN. *Id.* 1879.
219	H.	70	Ni syphilis, ni alcoolisme, ni rhumatisme ; f. typhoïde à 11 ans.	GUILLET. *Congrès de chirurg.*, 1889.
220	H.	35	F. rhumat. 9 ans auparavant............	JOHN WOOD. *Lancet*, 1876, p. 713.

TABLEAU XVIII. — **Anévrysmes de l'artère pédieuse chez des non-syphilitiques.**

N°	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PROFESSIONS	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
221	71	Alcoolisme, variole, pas d'impaludisme....	Verrier.	Pédieuse G. ..	COMTE. *Th.* Lyon, 1885.
222	38	....	....	*Id.*	TOUSSAINT. *Th.* Paris, 1875.

N°	SEXE	AGE	NOTIONS ÉTIOLOGIQUES	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
223	F	43	....	....	CROFT. *Lancet*, 1878, I, 85.
224	H	35	....	....	J. LANE. *Lancet*, 1878, I, 681.
225	H	42	Léger degré d'alcoolisme........	....	COMTE. *Th. Lyon*, 1885.
226	H	41	Pas d'alcoolisme...............	....	EHRMANN. *Soc. chirurg.*, 1889.
227	H	41	Alcoolisme.....................	....	COMBALAT. *Soc. chirurg.*, 1881.
228	H	50	Pas d'alcoolisme...............	....	TRELAT. *Soc. chirurg.*, 1883.
229	F	......	....	....	HOLMES. *Lancet*, 1875, II, p. 797.
230	H	50	....	....	SMITH. *Lancet*, 1874, p. 47.
231	H	45	....	....	TH. SMITH. *Lancet*, 1877, p. 750.
232	H	39	Ni syphilis, ni alcoolisme........	....	EHRMANN. In Aunis. *Th. Bord.*, 1894.
233	F	50	....	....	PEYROT. *Congrès chirurg.*, 1889.
234	H	57	....	....	JON. HUTCHINSON. *Th. Lancet*, 1879, p. 9.
235	H	49	Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.	....	SCHWARTZ. *Soc. chirurg.*, 1895.
236	.....	......	....	....	THOMAS SCHMITH. *Lancet*, 1873. 11, 43.
237	H	40	Pas de goutte..................	En même temps A. aorte........	LITTLEWOOD. *Lancet*, 1894, 1143.

TABLEAU XX. — **Anévrysmes de l'artère iliaque externe chez les non syphilitiques.**

N°	SEXE	AGE	PARTICULARITÉS	BIBLIOGRAPHIE
238	H	24	En même temps A. brachial.	ROUX, cité par KIRMISSON, 1884.
239	H	33	Pas de signe de syph. héréditaire.	JESSOP. *Lancet*, 1894, p. 1142.

Anévrysmes de l'artère pulmonaire chez les non syphilitiques.

N°	SEXE	AGE	LOCALISATION	BIBLIOGRAPHIE
240	H	50	....	*Am. Journ. of med. Sc.*, 1882.

Sur ces 240 cas d'anévrysmes, nous trouvons des indications formelles de syphilis 166 fois, c'est-à-dire dans une proportion exacte de 69/100, ou un peu plus des deux tiers.

Si, de cette statistique générale, nous isolons le groupe le plus important, celui des anévrysmes de l'aorte, le rapport ici est identiquement le même, 94/138 ou 69 p. 100.

Ces proportions sont sensiblement plus fortes que celle obtenue par Thibierge (1), 50 p. 100, sur 14 cas recueillis à la Société anatomique et rapportés pour la plupart dans notre statistique ; plus forte encore que celle de Frænkel (2) (9/19 ou 47 p. 100), que celle de Heiberg (3) qui trouve 41,87 p. 100, moyenne à laquelle se range Trier (4).

Par contre, elles sont inférieures à celles de la statistique de Malmsten (5) qui, dans les pays scandinaves, a trouvé 80 fois une syphilis certaine sur 101 cas d'anévrysmes, et à celle de Welch (6) ; cet auteur, en Angleterre, a recueilli 33 cas d'anévrysmes ; dans 17, la syphilis était certaine ; elle était probable, mais cependant douteuse chez 5 ; le rhumatisme et l'alcoolisme se rencontraient seuls dans 4 ; dans 7 cas, il n'y avait pas d'étiologie invoquée ; supprimons ces 7 derniers cas et les 5 cas probables mais douteux, il reste une proportion de 17/21, ou de 81 p. 100.

Enfin, si nous réunissons en un groupe déjà imposant nos 240 cas, les 101 cas de Malmsten, les 21 cas de Welch, et les 19 cas de Frænkel, nous trouvons une proportion générale de 265 cas d'anévrysmes chez des syphilitiques, pour un ensemble de 346 cas, soit une moyenne de 70 p. 100.

C'est là un minimum ; car, si la syphilis peut être considérée comme certaine chez nos 265 malades, il est au contraire infiniment probable qu'elle a échappé aux recherches chez plusieurs individus signalés comme non syphilitiques ; nous avons en effet fait rentrer dans cette catégorie tous les cas dans lesquels la vérole a été recherchée et dans lesquels la conclusion est négative ; plusieurs fois cette négative est peu concluante, ainsi par exemple dans l'observation 191, tableau XIII « aucun signe de syphilis ». Combien peu de syphili-

(1) Thibierge. Les lésions artérielles de la syphilis. *Gazette hôpit.*, 1889, p. 93.
(2) Fraenkel. *Soc. de méd. de Berlin*, 21 février 1894.

Nota. — Ce travail était terminé lorsque parut une nouvelle statistique de Frænkel donnant 11/30. (*Soc. méd. inter. de Berlin*, 19 octobre 1896) ; à la même séance, Klemperer estime à 25 p. 100, le nombre d'anévrysmes d'origine syphilitique sur les 40 cas qu'il a observés.

(3) Heiberg. *Congrès des naturalistes scandinaves*, 1893.
(4) Trier. *Congrès des naturalistes scandinaves*, 1893.
(5) Malmsten. *Étude sur l'étiologie des anévrysmes de l'aorte*. Stockholm, 1888.
(6) Welch. Aortic anevrism in the army. *Royal med. a. chir. Society*, Londres, 1875.

tiques, heureusement, conservent des stigmates de leur infection !

En outre, personne n'ignore la difficulté extrême de déceler la syphilis dans les antécédents, même à un examen approfondi, si l'on n'a pas, pour ainsi dire, la volonté préconçue de ne pas la laisser échapper ; il en sera probablement des statistiques relatives aux anévrysmes, comme de celles relatives au tabes, à la paralysie générale, dans lesquelles on a vu les proportions monter de 10 p. 100 à 75 et 90 p. 100, à mesure que l'attention était attirée sur ce facteur étiologique ; et dans ces maladies, actuellement encore, après un examen et un interrogatoire aussi minutieux que possible, la découverte de la syphilis est-elle due souvent au hasard ; à la clinique nous avons vu un tabétique (1) niant de bonne foi toute tare spécifique, n'en ayant conservé aucune trace, et pour lequel la réalité de l'infection, présumée en principe, n'a été mise en évidence que par la découverte d'accidents hérédo-syphilitiques incontestables chez des enfants ; nous connaissons le cas d'un officier, atteint de paralysie générale au début, qui niait la syphilis avec la dernière énergie, lorsqu'un hasard extraordinaire amena au service le médecin militaire qui vingt ans auparavant avait traité son chancre.

En ce qui concerne les anévrysmes, nous ne voulons de cette difficulté d'autre preuve que le fait suivant : parmi nos quatre observations inédites d'anévrysmes chez des syphilitiques, pour deux d'entre elles, la preuve de la syphilis ne fut établie que tardivement ; pour une troisième, le malade, âgé de 49 ans, niait toute syphilis, et ce fut l'existence d'une très légère cicatrice balano-préputiale qui nous mit sur la trace d'un chancre contracté à l'âge de 18 ans et des accidents secondaires auxquels le malade n'avait attaché aucune attention, et dont le souvenir lui revint alors très précis.

Notre proportion de 70 p. 100, portant sur un ensemble de 376 cas, assez considérable pour éloigner l'hypothèse d'une série, paraît donc bien le minimum de fréquence de la syphilis dans les antécédents personnels des malades atteints d'anévrysmes.

Cette proportion est beaucoup trop considérable pour qu'on puisse penser qu'elle résulte d'une simple coïncidence ; et quand, sur 100 cas d'une maladie des artères, l'anévrysme dans le cas particulier, on trouve dans les antécédents 70 fois la même infection, quand on sait surtout que cette infection atteint fréquemment le système artériel, on est déjà en droit d'affirmer que cette infection, la syphilis, joue un rôle considérable dans la genèse des anévrysmes.

(1) SPILLMANN et ÉTIENNE. Syphilis héréditaire tardive, obs. IV. *Revue méd. de l'Est*, 1895.

2) DEGRÉ DE FRÉQUENCE DES ANÉVRYSMES CHEZ LES SYPHILITIQUES

C'est là ce que M. le professeur Fournier a très heureusement appelé l'*argument des syphiliographes. Les syphiliographes constatent-ils souvent les anévrysmes chez leurs malades?* Les réponses à cette question sont encore très rares ; mais M. Fournier (1) déclare avoir vu, pour son compte, au moins une demi-douzaine d'anévrysmes de l'aorte chez des syphilitiques avérés.

3) DEGRÉ DE FRÉQUENCE DES ANÉVRYSMES CHEZ LES INDIVIDUS PEU EXPOSÉS A LA SYPHILIS

Ici encore, nous ne pouvons guère que poser la question, notre statistique étant muette à cet égard. Pendant longtemps, on a considéré la syphilis comme rare dans les campagnes, et la comparaison entre la fréquence d'une maladie chez les paysans et chez les habitants des villes pouvait fournir un bon argument qui nous échappe actuellement, les régions agricoles ayant été envahies à leur tour depuis vingt-cinq ans.

On sait que la paralysie générale est rare chez les ecclésiastiques, les religieux, les quakers, en un mot dans les milieux où la vérole est peu répandue ; au sujet de la fréquence des anévrysmes dans ce même milieu, tout renseignement nous fait défaut.

Par contre, la syphilis est notablement moins fréquente chez la femme que chez l'homme ; de même les anévrysmes sont beaucoup plus rares chez elles. Sur les 240 cas d'anévrysmes que nous avons recueillis, nous n'en trouvons que 27 dans le sexe féminin, soit 11 p.100; et parmi elles, 20 sont manifestement syphilitiques, c'est-à-dire 75 p. 100.

Détail important, nous avons relevé la profession de 6 d'entre elles, parmi lesquelles nous trouvons deux prostituées et une infirmière, plus spécialement exposées à l'infection.

4) FRÉQUENCE RELATIVE DES AUTRES CAUSES POSSIBLES, COMPARÉE A LA FRÉQUENCE DE LA SYPHILIS

Parmi nos 240 cas d'anévrysmes, chez lesquels nous trouvons 166 fois la syphilis comme cause possible, *relevons-nous d'autres facteurs étiologiques indiqués dont l'importance, exprimée par la fréquence, puisse entrer en parallèle avec la vérole ?*

Voici nos chiffres :

(1) VERDIÉ. *Des anévrysmes d'origine syphilitique.* Th. Paris, 1884, p. 33.

Alcoolisme	28	fois
Paludisme	8	—
Scarlatine	1	—
Rhumatisme articulaire	7	—
Variole	2	—
Goutte	1	—
Pneumonie	2	—
Fièvre typhoïde	5	—
Dysenterie	1	—
Érysipèle	1	—

Ces divers facteurs étiologiques, même l'alcoolisme si fréquemment invoqué l'impaludisme, auquel Lancereaux attribue un rôle prédominant pour expliquer la fréquence des anévrysmes chez les Anglais, le rhumatisme articulaire (Ebed), etc., peuvent donc être considérés comme ayant une importance très secondaire auprès de celle qui nous intéresse plus particulièrement ici.

Il est très vraisemblable que des CAUSES DÉTERMINANTES viennent fixer le point qui offrira le moins de résistance à l'action de la cause prédisposante. Mais à ce point de vue, nos recherches ne nous ont rien montré de net, les observations étant à peu près muettes à cet égard.

Cependant, la grande fréquence de la localisation au niveau de l'aorte (133/244), et surtout au niveau de la crosse [44 cas sur 73 cas dans lesquels la localisation sur ce trajet aortique est nettement indiquée (1)], c'est-à-dire le vaisseau et le point de ce vaisseau où l'artère sanguine frappe les parois avec le maximum d'énergie, permet de penser que ce traumatisme répété, continu, n'est pas sans une grande importance. Rappelons pour mémoire que Welch attribue la fréquence de l'anévrysme de l'aorte dans l'armée anglaise à la syphilis favorisée par les vices d'un équipement serrant démesurément le thorax.

Au même point de vue, l'observation suivante est intéressante ; elle concerne un officier d'artillerie, ancien syphilitique, passant une partie de son existence à cheval, et qui fut atteint d'un anévrysme de l'artère fémorale.

OBSERVATION I. — *Syphilis de quinze ans. Anévrysme de l'artère fémorale* (2).

Officier d'artillerie, âgé de 49 ans; syphilis datant de 15 ans, à manifestations secondaires bénignes et clairsemées (syphilides buccales et laryngées, alopécie) ; traitement hydrargyrique pendant 6 mois, puis trai-

(1) Les autres localisations étant : aorte ascendante, aorte abdominale.

(2) Communiquée par M. le Dr de Langenhagen.

tement ioduré ; aucun accident depuis lors. A eu cinq enfants sains et actuellement bien portants.

Le malade est un homme robuste, non artérioscléreux. Léger degré d'éthylisme.

En 1891, on constate l'existence d'un anévrysme très nettement caractérisé, siégeant sur le tronc de l'artère fémorale droite, un peu au-dessus de l'anneau des adducteurs. En février, la tumeur atteint le volume d'une mandarine ; elle s'accroît assez rapidement, atteignant les dimensions d'une orange, puis en mars, celle des deux poings. A ce moment, M. le professeur Heydenreich intervient, tentant d'abord la compression élastique, puis la ligature. En août, l'amputation de la cuisse est pratiquée à l'Hôpital militaire.

5) DEGRÉ DE FRÉQUENCE DE LA COEXISTENCE DES ANÉVRYSMES ET DES ACCIDENTS SYPHILITIQUES ACTUELS OU DES RELIQUATS INCONTESTABLES DE CES MANIFESTATIONS

Tibierge considère l'association de ces manifestations comme un argument des plus importants en faveur de l'origine des anévrysmes ; il signale 7 cas. Sur les 240 observations que nous avons recueillies, nous avons relevé 28 fois (11 p. 100) l'existence simultanée de dilatation anévrysmale et de stigmates spécifiques.

En voici le résumé :

Anévrysme de l'aorte et gommes du foie, des testicules, de la verge, avec hyperostose du pariétal. [Observ. n° 50 de notre tableau I (Ruehl, Busch et Köster)].

Anévrysme de l'aorte et cicatrices de lésions. [Observ. 56 (Guinard)].

Anévrysme de l'aorte et gommes du myocarde. [Observ. 4 (Lorrain)].

Anévrysme de l'aorte et lésions des testicules. [Observ. 26 (Pietro Celoni)].

Anévrysme de l'aorte avec gommes et orchite. [Observ. 65 (Laveran)].

Anévrysme de l'aorte et exostoses du tibia (Blachez).

Anévrysme de l'aorte et exostoses du tibia. [Observ. 12 (Vallin)].

Anévrysmes de l'aorte et exostoses multiples de la clavicule. [Observ. 16 (Lécorché et Talamon)].

Anévrysme de l'artère basilaire et de la cérébrale droite, et exostoses crâniennes. [Observ. 106 (Macleod)].

Anévrysme de l'artère basilaire et cicatrices de gommes du foie. [Observ. 101 (Blachez)].

Anévrysme de la carotide et nécroses multiples. [Observ. 95 (Steenberg)].

Anévrysme du tronc brachio-céphalique et hyperostoses des jambes. (Observ. 114 (Le Dentu)].

Anévrysme de la poplitée et périostoses du radius, de la clavicule et du sternum. [Observ. 135 (Croft)].

Anévrysme de l'iliaque externe et périostite crânienne très probable. [Observ. 127 (Makins)].

Anévrysme de l'aorte et perforation de la voûte du palais. [Observ. 51 (Jaccoud)].

Anévrysme de l'aorte et lésions destructives du nez et de la face. [Observ. 13 (Const. Paul)].

Anévrysme de l'aorte et gommes disséminées. [Observ. 14 (Nalty)].

Anévrysme des coronaires et gommes disséminées. [Observ. 138 (Balzer)].

Anévrysme de l'aorte et rupia. [Observ. 62 (Ensor)].

Anévrysme de la carotide interne et de la sylvienne et accidents secondaires. [Observ. 109. (Spillmann)].

Anévrysme de la carotide interne et de la sylvienne gauche avec gomme cutanée et artérite. [Observ. 97 (Lancereaux)].

Anévrysme de la fémorale et syphilides tuberculeuses ulcéreuses. [Observ. 152 (Fournier et Brouardel)].

Anévrysme de la fémorale et syphilis viscérale. [Observ. 159 (Wright)].

Anévrysme de la fémorale et iritis. [Observ. 151 (Mazoni)].

Anévrysme de l'aorte et tabes. [Observ. 58 (Raymond)].

Anévrysme de l'arc aortique et tabes. [Observ. 84 (Hampeln)].

Anévrysme des artères vertébrale, basilaire, cérébrale antérieure droite, cérébrale moyenne gauche ; et symptômes de paralysie générale. [Observ. 104 (C. Russel)].

Anévrysme de l'aorte et néphrite syphilitique. [Observ. 40 (Jaccoud)].

Anévrysme de l'aorte abdominale et choroïdite syphilitique. [Observ. 69 (Lunn)].

6) COÏNCIDENCE DES ANÉVRYSMES CHEZ DES CONJOINTS SYPHILITIQUES

Les cas d'anévrysmes évoluant chez des conjoints sont fort intéressants au point de vue qui nous occupe. Jaccoud (1), dans une clinique, rapporte une observation de 1878, concernant un mari et sa femme, syphilitiques tous deux, et morts tous deux à six mois de distance l'un de l'autre, d'un anévrysme aortique.

Dans un ordre d'idées voisin, le cas de Leyden, relatif à une femme atteinte d'un anévrysme de la crosse aortique, alors que le mari était atteint de tabes (obs. 93), est aussi fort intéressant.

(1) JACCOUD. *Cliniques*, 1886.

7) L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE PERMETTENT-ELLES D'ACCEPTER LE RÔLE DE LA SYPHILIS DANS LA GENÈSE DES ANÉVRYSMES ?

L'action de la syphilis sur les parois des artères est acceptée depuis longtemps ; or, si la syphilis altère les parois vasculaires, il est évident qu'elle peut déterminer un locus minoris resistentiæ, prêt à céder sous la pression sanguine, et à se laisser dilater. Heiberg (1), précisément, a démontré que ce qu'il appelle l'*artériosclérose syphilitique* débute souvent par les vasa-vasorum, d'où prolifération conjonctive dans la tunique moyenne des artères dont les fibres élastiques sont ainsi écartées les unes des autres; la paroi finit donc par s'affaiblir. D'autre part, Lancereaux (2) a bien fait voir que l'anévrysme est d'autant plus fréquent que l'artérite est plus circonscrite; et précisément, le propre de la syphilis est de déterminer des foyers d'artérite très circonscrits. Nous verrons plus loin que plusieurs auteurs ont même décrit de véritables gommes syphilitiques dans les parois artérielles. Mais si ces propositions ont été admises pour les artérites des petits vaisseaux, on ne peut généralement pas accepter cette action sur les artères de gros calibre. (Lancereaux, Potain) (3).

Et cependant, Welch (4), sur 117 cas d'aortite fibroïde, lésion qui est, d'après lui, l'origine ou le prélude des anévrysmes syphilitiques, trouvait :

46 p. 100 de sujets indubitablement syphilitiques.
6,8 — probablement syphilitiques.
21,3 — phtisiques.
14,2 — sans cause connue.

Sur 56 cas de syphilis suivie de mort, il trouvait dans 60,7 p. 100 des lésions aortiques, la plupart graves.

De même encore, Davidson (5), sur 114 soldats autopsiés en un an en Angleterre, trouvait 22 fois des lésions athéromateuses, et parmi ces 22 soldats, 17 étaient certainement syphilitiques; et sur 78 autopsiés pour syphilitiques, 4 seulement étaient athéromateux.

Enfin Letulle (6), tout récemment, a pu étudier un cas d'aortite subaiguë ayant entraîné la mort par oblitération de la coronaire gauche, au cours d'accidents syphilitiques secondaires.

(1) HEIBERG. *Congrès des naturalistes scandinaves*, 1893.
(2) LANCEREAUX. *Étiologie et pathogénie des anévrysmes.*
(3) POTAIN. *Semaine médicale*, 1885, p. 248.
(4) WELCH. Aortic anevrysm in the Army. *The Lancet*, 1875.
(5) DAVIDSON. *Army medical departement Report*, vol. 481.
(6) LETULLE. Syphilis artérielle. *Presse médicale*, 1896, p. 607.

8) LA CLINIQUE GÉNÉRALE PERMET-ELLE D'ACCEPTER CES DONNÉES?

D'un autre côté, les observations cliniques de lésions des grosses artères et même de cardiopathies artérielles d'origine syphilitique commencent à devenir assez nombreuses. Landouzy (1) a rapporté le cas d'un malade, syphilitique depuis l'âge de 19 ans, atteint à 40 ans d'une insuffisance avec rétrécissement aortique que les antécédents du malade ne permettent d'attribuer ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, et que l'auteur attribue à la syphilis avouée; Bouveret (2) a publié l'observation d'un malade atteint de syphilis à l'âge de 20 ans et qui dut à cette infection un rétrécissement aortique et un tabes, et il insiste sur la fréquence de l'association du tabes avec les cardiopathies; Duplaix (3) avait déjà indiqué un cas semblable. A. Mathieu (4) a observé un homme âgé de 45 ans, syphilitique depuis 20 ans, atteint d'une insuffisance aortique, d'une dilatation de la crosse de l'aorte, d'un anévrysme de la sous-clavière, avec hypertrophie cardiaque, lésions dues à une artériosclérose généralisée dont la seule cause appréciable et connue était la syphilis. Une observation de Cornil (5) montrait des lésions analogues. Nous-même pourrions rapporter une observation inédite semblable. Rendu (6) a constaté chez un homme de 43 ans un rétrécissement sous-aortique déterminé par une large plaque cartilagineuse de l'endocarde étendue de l'insertion de la valvule sigmoïde aortique au muscle papillaire antérieur, englobant la grande valve de la mitrale et envahissant la cloison interventriculaire; en outre, une vaste gomme faisait saillie à la partie supérieure ou antérieure du ventricule gauche. Haushalter (7) a rapporté à la Société de médecine de Nancy le cas d'un jeune homme atteint d'une angine de poitrine pseudo-gastralgique par atrésie de coronaires ne pouvant reconnaître d'autre cause que la syphilis avérée.

Enfin, Mrazeck (8) a, dans un important travail, a ajouté 10 observations personnelles à 102 cas recueillis dans la littérature médicale; après discussion, 61 restent certaines et se décomposent ainsi : myocardite gommeuse 10, fibreuse 9, gommeuse et fibreuse 8; endocardite 2, péricardite 1, maladies des vaisseaux 2, myocardite avec péri ou endocardite

(1) LANDOUZY. *Gazette des hôpitaux*, 1885.
(2) BOUVERET. *Soc. médico-chirurgicale des hôpitaux*, 1885.
(3) DUPLAIX. *Annales de Dermatol. et Syph.*, 1884.
(4) A. MATHIEU. *Gazette des hôpitaux*, 1888.
(5) CORNIL. *Journal des connaissances médicales*, 1886.
(6) RENDU. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.
(7) HAUSHALTER. *Rev. méd. de l'Est*, 1893.
(8) MRAZECK. Die syphilis des Herzens bei erwordener und ererbter Lues. *Arch. f. Dermat. u. Syph. Ergänzungshelf*, 1893, p. 279. *Ann. Dermat.*, 1894, p. 408.

15, péricardite et endocardite 1, myocardite et maladies des vaisseaux 1, maladies de tous les éléments organiques 6, varia 5.

*
* *

Enfin, nous avons recherché systématiquement l'état des bruits cardiaques au foyer aortique chez 19 prostituées atteintes de syphilis déjà ancienne et traitées à l'hôpital de la Maison de Secours dans le service de M. le professeur agrégé Vautrin; nous avons trouvé :

4 fois une accentuation notable du bruit diastolique.

5 fois un véritable éclat métallique.

Voici, à titre d'exemple, une observation intéressante recueillie au service de M. le professeur Spillmann :

Observation II

La nommée Mathilde J. C..., âgée de 18 ans, domestique, entre à la Clinique le 18 novembre 1892.

N'a jamais été malade; pas traces d'alcoolisme. Strabisme depuis l'âge de 2 ans.

La malade se présente, en proie à une asthénie syphilitique des plus intenses; elle est abattue, somnolente, hébétée, ne pouvant se traîner. Plaques muqueuses aux petites lèvres; quelques papules disséminées à la face interne et à la partie supérieure des cuisses; papules croûteuses très suintantes sur le cuir chevelu.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Surface de matité splénique augmentée.

Au niveau de l'orifice aortique, les bruits paraissent un peu sourds.

18 novembre. Première injection de 0,10 centigr. de thymol-acétate de mercure, en suspension dans 1 c. c. d'huile de vaseline.

Le 28. Deuxième injection; depuis ce moment, une injection tous les huit jours.

Le 30. La rate et le foie ont repris leurs volumes normaux.

3 décembre. L'état général est bon; l'état psychique est très amélioré, la malade est gaie.

Quelques papules au niveau du cou.

Le 20. *Éclat métallique des bruits cardiaques au foyer aortique.*

Le 27. Apparition de quelques syphilides granitées à la région scapulaire, de quelques plaques anales et de deux plaques sur la petite lèvre gauche.

1er février 1893. Tous les accidents ont cédé; on cesse les injections.

20 avril 1893. Éruption papulo-squameuse psoriasiforme du dos, cédant rapidement à une reprise des injections.

9) LE TRAITEMENT SYPHILITIQUE AGIT-IL SUR LES ANÉVRYSMES ?

Plus loin, nous aurons à examiner si les anévrysmes évoluant chez des fracastoriens est de nature ou d'origine syphilitique. A priori, il

semble que l'anévrysme, étant la résultante, l'aboutissant d'une lésion artérielle, le traitement de la maladie originelle ne puisse plus grand'-chose contre l'état acquis.

Cependant, bon nombre d'auteurs (Bouillaud, Dreschfeld, Balfour, Bramwell, Lecointre, G. Sée) ont déjà noté l'action du traitement ioduré sur les dilatations anévrysmales, et Potain (1) fait observer qu'il a constaté par ce traitement la rétrocession d'anévrysme chez des individus chez lesquels il n'avait pas trouvé d'antécédents spécifiques. L'iodure agirait donc sur les anévrysmes comme sur d'autres affections dues à l'artériosclérose.

Il faut toutefois remarquer qu'habituellement, les lésions artérioscléreuses avancées ne se modifient pas d'une façon appréciable par le traitement ioduré; on ne voit pas les radiales dures perdre leur rigidité.

Au contraire, Dieulafoy a vu rétrocéder presque a vue d'œil, sous l'influence du traitement, un volumineux anévrysme de l'artère radiale évoluant chez un syphilitique âgé de 35 ans, à la période tertiaire (observ. n° 120, tableau VI). Et ce cas n'est pas isolé; nous en avons relevé cinq autres.

M. le professeur Fournier (2) a observé un malade syphilitique avéré, qui a présenté dans la région droite du thorax, au niveau de la crosse, une matité considérable avec pulsations, et chez lequel tout a disparu sous l'influence du traitement spécifique (obs. n° 9, tableau I). Constantin Paul rapporte le cas d'un malade qui contracta la syphilis en 1846, a eu en 1876 des ulcérations de la cloison du nez et de la face, et en 1877, à l'âge de 61 ans, trente et un ans après son chancre et un an seulement après ces lésions évidemment syphilitiques, présenta les signes fonctionnels et les signes physiques d'un anévrysme aortique, symptômes et signes qui disparurent complètement grâce à un traitement spécifique (obs. n° 13, tableau I).

Une malade de Lécorché et Talamon, ancienne syphilitique, atteinte d'un anévrysme de la crosse, d'une périostite de la clavicule et d'une périostite de l'orbite, fut soumise au traitement ioduré; dès le quinzième jour, les tumeurs de la partie interne de l'orbite et de la clavicule avaient entièrement disparu ; au bout du mois, la voussure du côté droit du thorax et du sternum était beaucoup moins marquée; l'oppression était moindre, les crises d'angine de poitrine devenaient de plus en plus rares; au moment de la sortie, six semaines après le début du traitement, il n'y avait plus eu de crises douloureuses depuis quinze jours; la voussure thoracique était presque effacée; les signes physiques de la tumeur anévrysmale étaient très notablement affaiblis.

(1) POTAIN. De l'anévrysme latent de l'aorte. *Médecine moderne*, 1893, p. 1143.
(2) FOURNIER. In Th. Verdié, 1884-85, p. 33-34.

Les auteurs admettent que, dans ce cas, l'action du traitement sur la paroi du sac a été la même que sur les exostoses de l'orbite et de la clavicule, qu'elle a agi sur l'artérite gommeuse, cause de l'anévrysme, comme sur les autres néoplasies syphilitiques (obs. n° 16, tableau I).

Dans le cas de Pietro Celoni, le traitement spécifique a déterminé une très grande amélioration de l'anévrysme, en même temps que se modifiaient les lésions testiculaires (obs. n° 26, tableau I).

Dans une observation de Duguet, l'iodure donna une amélioration passagère (obs. 10, tableau I).

Cité par Mauriac, Balfour considère comme évidente l'efficacité de l'iodure de potassium à 2 gr. par jour dans six cas d'anévrysme; de même Bron, Bramwell, Drechfeld, Lancereaux auraient obtenu d'excellents effets par l'iodure, associé ou non aux frictions. Enfin, A. Fraenkel (1) prescrit à ses malades de l'iodure associé à des frictions, grâce auxquelles il a vu les symptômes rétrocéder même dans les cas les plus graves; Klemperer agit de même.

Les trois observations inédites suivantes sont également très démonstratives à l'égard de l'action du traitement spécifique.

Observation III (2). — *Anévrysme à manifestations soudaines sept ans après le chancre; voussure præaortique considérable; grande amélioration par l'iodure et les frictions; mort six ans plus tard, à la suite de surmenage.*

B... contracte la syphilis à 25 ans. — Il n'a jamais eu de maladie grave, sauf la rougeole. Pas d'alcoolisme. Père goutteux. Il suit un traitement très incomplet et irrégulier et se marie à 28 ans. Je perds complètement le malade de vue. Deux ans après son mariage, en juin 1887, en pleine santé apparente, il monte en tricycle. Se trouvant sur la route de Frouard avec deux amis montés à bicyclette, il veut les suivre en montant les côtes. Il est pris soudain d'une dyspnée intense, avec sensation de constriction au-devant de la poitrine, état syncopal. On est obligé de le ramener chez lui. Le médecin de sa jeune femme, appelé en hâte, fait appliquer des ventouses et prescrit le repos. Au bout de quelques jours le malade reprend ses occupations, mais se plaint d'une dyspnée persistante.

Il a des palpitations au moindre effort. L'auscultation ne permet de reconnaître à ce moment aucun bruit anormal. Le malade prend pendant plusieurs mois des préparations bromurées.

La dyspnée augmente cependant, le malade a des accès de palpitation fréquents, avec accès angineux; il pâlit et perd ses forces. Je suis appelé à le voir en mars 1888. A ce moment, je constate une voussure très manifeste, tumeur avec battements du volume d'un demi-poing, occupant les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux du côté droit avec usure des côtes, car la tumeur est assez molle. Double souffle à ce

(1) Fraenkel. *Société de médecine interne*, Berlin, 19 octobre 1886.

(2) Communiquée par M. le professeur Spillmann.

niveau. La pointe du cœur est à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire ; pouls radial isochrone des deux côtés.

Le malade se plaint de douleurs angoissantes et ne peut marcher, même dans la chambre, sans éprouver des accès de dyspnée.

Pas de cornage.

Le malade est soumis immédiatement à des frictions mercurielles et à l'iodure de potassium à haute dose, deux, quatre puis six grammes par jour. Au bout de quinze jours je revois le malade. Les phénomènes douloureux se sont amendés dans une proportion très notable. La dyspnée est moins intense. Les mouvements d'expansion de la tumeur sont moins prononcés. Il est convenu que le malade continuera à prendre de l'iodure et qu'on reprendra de temps en temps l'usage des frictions.

Je revois le malade fin juillet 1888. L'état général s'est complètement modifié. La pâleur a disparu ; le malade a repris de l'embonpoint. Il sort et peut faire des promenades sans trop de fatigue. Plus de dyspnée. La voussure existe encore, mais elle est diminuée des 4/5mes. Le double souffle est à peine perceptible. J'ai bien du mal à faire comprendre au malade qu'il doit vivre de précautions, continuer son traitement et éviter toute imprudence. Pendant un an, environ, ces conseils sont suivis, puis le malade se néglige, part pour le midi où il se met à la tête d'une entreprise commerciale. Il cesse tout traitement, se surmène, et meurt brusquement en février 1894 après une course forcée, probablement à la suite de la rupture de la poche anévrysmale.

Observation IV (1). — *Syphilis datant de 40 ans ; anévrysme du tronc barchio-céphalique ; amélioration rapide et très considérable par l'iodure de potassium.*

Rosalie L..., blanchisseuse, âgée de 59 ans, entrée au service de M. Bucquoy, le 26 novembre 1884.

Habitudes éthyliques assez modérées. N'a jamais eu de rhumatismes. La malade a contracté la syphilis à l'âge de 19 ans, après son premier mariage et fut traitée pendant 20 jours en Touraine. Bubon inguinal. Elle a eu des plaques muqueuses. Angine spécifique. Elle a perdu ses cheveux. Actuellement, à l'examen de la gorge, on voit le voile du palais divisé en deux parties, écartées et tuméfiées.

Son premier enfant, âgé actuellement de 37 ans, bien portant, quoique délicat, fut atteint, dans son premier âge, de lésions du scrotum, traitées par Ricord.

Un deuxième enfant, une fille aujourd'hui âgée de 26 ans, a eu dans son enfance des accidents regardés comme scrofuleux, puis une ostéo-arthrite tuberculeuse du coude gauche, resté ankylosé ; et surtout un abcès du front et une nécrose des os du nez ; nez en coup de hache.

Cette deuxième grossesse fut suivie de trois fausses couches. Depuis l'âge de 30 ans, la malade n'a plus eu d'accidents et s'est bien portée.

Depuis longtemps, elle se plaint de frémissements dans le bras gauche avec endolorissement. — (Craignait la paralysie.)

(1) Observation recueillie dans le service de M. Bucquoy, médecin des hôpitaux de Paris (1884) et communiquée par M. le Dr Raoult, ancien interne du service.

Depuis un an environ, l'oppression existant depuis plusieurs années, a augmenté, et il y a six mois, elle a dû quitter son métier. De même, les battements de cœur qu'elle éprouvait depuis longtemps (10 ans environ) ont augmenté cette année. Ses jambes n'ont jamais enflé, sauf autour des malléoles le soir.

L'oppression est à son comble depuis quinze jours ; ne s'est pas couchée, mais a cessé de faire son ménage.

Lorsqu'elle a ces battements de cœur, elle a une sorte de crise, pendant laquelle elle ressent une angoisse violente avec sensation de défaillance.

État actuel. — Femme très forte, très grasse, ce qui rend l'examen difficile.

Cœur. — A la base, matité de 7-8 cent. développée surtout à droite du sternum ; c'est plutôt de la submatité, car elle semble masquée par une lame pulmonaire qui cache le cœur.

On sent difficilement la pointe et on ne peut localiser exactement la situation dans les espaces intercostaux à cause de l'embonpoint ; on constate néanmoins que le cœur est assez volumineux.

A la palpation, on sent en avant du sternum une impulsion, puis un frôlement. Si on passe le doigt derrière la fourchette stermale, on sent un double battement ; celui-ci est roulé, figurant un frémissement.

Au niveau de la partie inférieure du creux sus-claviculaire, on voit une saillie intermittente répondant à la systole ventriculaire ; à la pulsation on sent là un double battement, dont le second est un frémissement.

Cette tumeur se continue, en haut, sur le trajet de la carotide qu'elle dépasse un peu en arrière jusqu'à quatre centimètres au-dessus du triangle sus-claviculaire, et en bas dans la direction du tronc brachio-céphalique, passant derrière la clavicule.

Partout on perçoit, en appuyant sur cette tumeur, un battement et un frémissement, pas de thrill proprement dit.

A l'auscultation, à la base du cœur, on entend un souffle au premier temps et un bruit métallique au deuxième temps.

Au niveau de la carotide et de la fourchette sternale on entend deux souffles dont le second est prolongé.

En *arrière* on entend à la face postérieure du thorax un double battement surtout marqué à droite et sur la ligne médiane.

Lorsqu'on comprime la carotide, la malade ressent une douleur vive dans la tête. En pressant sur les deux artères temporales, on trouve que les battements de la droite sont moins forts que ceux de la gauche.

Le pouls radial droit semble un peu retardé sur la gauche, et un peu moins fort.

Le pouls est vibrant.

Poumon. — Emphysème généralisé, avec gros râles partout et quelques râles sous-crépitants.

Crachats muco-purulents.

26 novembre. Traitement : 3 gr. d'iodure de potassium par jour.

15 décembre. La malade va beaucoup mieux, tousse à peine, battements bien moins violents et moins fréquents.

Le 15. Exeat sur sa demande.

OBS. V. — *Syphilis ancienne non traitée. Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante; voussure considérable à droite du sternum; affaiblissement très considérable du pouls radial gauche, diminution des battements de la carotide gauche; anémie relative de l'hémisphère cérébral droit, méiopragie hémilatérale droite. Traitement par KI et Hg; amélioration très considérable et très rapide.*

Paul F..., vigneron, âgé de 49 ans, entre le 9 avril 1895 à la clinique de M. le professeur Spillmann.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère atteinte d'une maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de longue maladie; a fait la guerre en 1870, a été fait prisonnier et, pendant une bonne partie de sa captivité, a été soigné pour anémie.

A 18 ans a eu un chancre balano-préputial qui a laissé comme traces une cicatrice avec adhérence; accidents secondaires bénins. Cette affection n'a pas été traitée.

Depuis quatre ou cinq mois, le malade se plaint d'essoufflements qui s'exagèrent par les efforts et d'une douleur dans la région thoracique droite, avec irradiation au niveau de l'aisselle et de l'épaule du même côté. Cette douleur est continue, assez peu intense, s'accompagnant souvent de palpitations.

État actuel. — Malade amaigri.

Le thorax présente une voussure irrégulière, assez diffuse, occupant à droite, l'espaces compris entre le mamelon et le sternum et les troisième et sixième espace intercostaux. Pas de battements épigastriques; battements s'apercevant jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous du mamelon gauche.

Au niveau de la voussure, la peau est mobile; on sent un mouvement d'expansion très prononcé, synchrone à la systole du pouls, puis un mouvement de thrill à la diastole. Les battements se sentent parfaitement derrière la clavicule et dans les gros vaisseaux.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur se trouve un peu en dehors de la ligne mamillaire; soulèvement présystolique de la région précardiaque.

Pas de frémissements perceptibles dans la région sus et sous-mamillaire.

Percussion. — L'emphysème pulmonaire empêche de délimiter nettement la zone de matité cardiaque qui cependant paraît un peu augmentée d'étendue.

A l'*auscultation*, on trouve, à la pointe, les bruits cardiaques éloignés.

A la base, à droite du sternum, le premier bruit est sourd; le deuxième bruit est couvert par un souffle intense; au niveau de la voussure, également on observe un centre de battements avec premier bruit un peu étouffé et deuxième bruit remplacé par un souffle intense.

Entre ces deux foyers se trouve un espace dans lequel ces bruits sont bien moins nets.

Le *pouls, à droite*, bat à 78; il est régulier, égal, bondissant, un peu dicrote.

A *gauche*, il est petit, à peine perceptible; il semble exister un léger retard sur celui du côté droit.

Les artères temporales sont sinueuses; les radiales sont dures.

Les battements de la carotide droite sont plus marqués que ceux du côté gauche.

Le pouls fémoral paraît synchrone au pouls radial, sans qu'on puisse percevoir nettement le souffle.

Pas de dilatation des jugulaires.

Appareil pulmonaire. — Un peu de dilatation des veines de la paroi thoracique.

Percussion normale.

A l'*auscultation*, inspiration un peu rude, expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire et quelques petits râles disséminés, des deux côtés.

En arrière, les bruits cardiaques sont transmis, mais les souffles sont éteints.

Pas de modification de la voix.

Appareil urinaire. — Urines abondantes, coloration normale. V 24 heures = 1,300 gr.

Une ou deux mictions pendant la nuit.

Pas d'albumine.

Appareil digestif. — Rien de particulier.

Le foie et la rate ont leur volume normal.

Système nerveux. — Pupilles normalement dilatées, réagissant médiocrement à l'accommodation, mais réagissant nettement à la lumière.

La sensibilité au toucher est bien conservée, de même que les réflexes.

Fourmillements, sensation de refroidissement permanent dans le bras et la jambe droite; le malade se plaint d'une diminution des forces dans la main droite.

12 avril. Le malade, venu seulement en consultant, quitte l'hôpital. On lui prescrit une friction journalière à l'onguent napolitain, 5 gr. d'iodure de potassium.

Le 23. Rentrée définitive du malade.

La voussure semble avoir un peu diminué, l'expansion semble, elle aussi, moins prononcée.

8 mai. L'état général se maintient bien, la diminution de volume de l'anévrysme est toujours aussi manifeste.

Le 24. Durant cette période l'état général ne présente rien de spécial. La voussure diminue de plus en plus, les battements existent toujours, mais moins violents. Le pouls radial gauche ne change pas, il est toujours à peine perceptible.

Le 26. Éruption très marquée d'acnée iodique.

Le 28. Le malade se plaint de douleurs dans le dos et à la région précordiale.

Les battements semblent un peu plus marqués.

On applique quelques pointes de feu sur la région de l'anévrysme.

Au bout de quelques jours l'amélioration reprend sa marche ascentionnelle. Demande de sortie en juin.

Le malade revient à la clinique le 23 septembre 1896. Il s'est fortement surmené pendant l'été, s'adonnant à ses travaux de culture. Depuis un

mois, il ressent de nouveau des douleurs au niveau de l'anévrysme. La voussure hémisphérique est assez considérable, s'étendant à droite du sternum et au niveau de son tiers moyen, empiétant sur le sternum en soulevant les articulations chondrosternales, diamètre 9 cent.

Au-dessus de cette voussure, zone de matité relative, passant au niveau de l'articulation sterno-claviculaire. Au niveau de la fourchette du sternum, on perçoit les battements de la crosse aortique.

Pas de troubles de la déglutition ni de la phonation.

Abolition presque complète du pouls à la radiale gauche.

Signalons au passage, dans cette observation, l'état si curieux du *pouls différent*, conservé à la radiale droite, côté de la tumeur, et presque aboli du côté opposé; de ce même côté, également, diminution des battements de la carotide. Nous avons relevé cette anomalie dans les deux autres cas suivants :

Observation VI (de Snow) (1).

Femme âgée de 22 ans; anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse; disparition du pouls radial gauche.

A l'autopsie, on trouve une occlusion complète de la sous-clavière gauche par une petite portion de tissu dégénéré fortement adhérent à la température interne.

Observation VII (de Poncet) (2).

Anévrysme de l'aorte, première portion, au niveau de la deuxième côte droite et du sternum; le pouls est normal à droite, diminué à gauche.

Deux interprétations sont en présence. La première, de Barwell, à laquelle se range Poncet, reconnaît des voies différentes dans le cours du sang de l'aorte, ou plus exactement les courants accolés; le courant sanguin destiné aux vaisseaux du membre supérieur droit n'est pas modifié, ce membre reçoit son contingent normal; au contraire, le flot destiné au côté gauche trouve sur son trajet l'orifice du sac, s'y engouffre, son courant est modifié et il n'arrive plus avec sa force dans les vaisseaux.

Pour François Franck, l'abolition du pouls radial gauche est due soit à une autre poche anévrysmale indéterminée, soit à un rétrécissement de l'orifice de la sous-clavière gauche; l'observation de Snow confirme cette deuxième hypothèse.

Dans notre cas, l'orifice de la sous-clavière gauche n'est pas seul en cause, puisqu'il y a diminution des battements carotidiens du

(1) In thèse Verdié. Paris, 1884-1885, p. 51.

(2) Poncet. *Société de biologie*, 1886, 27 février.

même côté; il faudrait donc admettre une lésion intéressant les deux orifices vasculaires, anévrysme ou plaque d'artérite, ou bien une anomalie artérielle.

Le rétrécissement carotidien a pour conséquence une anémie relative de l'hémisphère gauche se traduisant cliniquement par la diminution des forces, la sensation de refroidissement du bras droit, qu'on pourrait à première vue attribuer à une compression des plexus par la tumeur, si les mêmes phénomènes ne se produisaient également au membre inférieur.

10) Durée de la période entre le début de l'infection syphilitique et l'apparition de l'anévrysme

Une question annexe importante est celle de savoir combien de temps après le début de l'infection se manifeste ordinairement l'anévrysme.

Dans 64 observations, nous avons pu déterminer avec précision l'âge de la syphilis; voici les résultats de cette statistique :

11 mois	1 cas	1 à 5 ans : 10 cas.
De 1 an à 2 ans	2 —	
2 ans	1 —	
3 —	2 —	
4 —	3 —	
5 —	6 —	5 à 10 ans : 18 cas.
6 —	1 —	
7 —	8 —	
8 —	3 —	
9 —	2 —	
10 à 15 —	10 —	
15 à 20 —	14 —	
20 à 25 —	13 —	
25 à 30 —	2 —	
31 —	1 —	
32 —	2 —	
40 —	1 —	

Ces chiffres montrent que les anévrysmes survenant chez des syphilitiques sont très rares pendant le cours des cinq premières années de l'infection, très rare également après la vingt-cinquième année.

Ils montrent aussi qu'il semble exister deux périodes pendant lesquelles les anévrysmes apparaissent avec leur plus grande fréquence : on constate un premier maximum de 18 cas dans la période quinquennale allant de la cinquième à la dixième année de la syphilis ; puis

un deuxième maximum de fréquence avec 14 cas dans les deux périodes quinquennales de 15 à 20 ans et de 20 à 25 ans.

Les anévrysmes s'observeraient donc surtout de 15 à 25 ans après l'infection spécifique, ou bien de 5 à 10 ans.

Parmi ces observations, l'époque la plus rapprochée du chancre a été onze mois (Spillmann, obs. 83, tableau III), et la plus éloignée 40 ans (obs. 91, tableau IV, notre observation nº IV).

De tout cet ensemble de considérations, de tout ce groupement de faits, ressort avec évidence l'importance de la syphilis dans la genèse des anévrysmes. Et cette donnée étiologique peut avoir son utilité dans le diagnostic différentiel des tumeurs du médiastin. Cependant Hampeln nous paraît dépasser la mesure lorsqu'il écrit que « lorsqu'on peut écarter avec certitude l'idée de syphilis ou que la syphilis remonte à 30 ou 40 ans, il est permis d'écarter l'idée d'anévrysme, même dans les cas où il existe des douleurs, de la paralysie ou des tumeurs pulsatiles ».

II

Existe-t-il des différences entre les anévrysmes évoluant chez des syphilitiques et les anévrysmes évoluant en dehors de l'infection spécifique ?

1) AGE DES MALADES

L'anévrysme est une affection survenant généralement à un âge avancé, habituellement au-dessus de 45 ans, souvent 55 ou 60 ans ; d'après Thibiergé, il peut se manifester souvent d'une façon plus précoce lorsqu'il reconnaît comme cause la syphilis.

Voici à cet égard quelques chiffres : nous avons relevé 185 fois l'âge des malades.

AGE DES MALADES	SYPHILITIQUES	NON SYPHILITIQUES
20 à 22 ans	1	0
22 à 24 —	2	0
24 à 26 —	1	1
26 à 28 —	9	0
28 à 30 —	1	0
donc de 20 à 30 —	14	1
30 à 40 —	39	14
40 à 50 —	41	26
50 à 60 —	24	20
60 à 70 —	5	2
70 à 80 —	1	2

On voit que si nous trouvons déjà 14 cas d'anévrysme de 20 à 30

ans chez des syphilitiques, nous n'en trouvons pendant cette période qu'un seul chez un malade non syphilitique ;

Que de 30 à 40 ans, nous trouvons encore beaucoup plus de syphilitiques (39) que de non syphilitiques (14) ;

Que de 50 à 60 ans, nous trouvons presque autant de non syphilitiques (20) que de syphititiques (24), bien que sur 185 cas, le nombre des non syphilitiques soit de 64, c'est-à-dire moins que le tiers.

C'est chez les syphilitiques qu'on trouve les jeunes malades atteints d'anévrysme ; et à ceux déjà contenus dans nos tableaux et figurant dans cette statistique, empruntons à Thibierge les cas de Rabbe (25 ans) et de Tuffnel (19 ans).

Parfois les anévrysmes s'observent chez des sujets moins âgés encore (Crisp, 6 cas au-dessous de 20 ans sur 505 observations); nous avons recherché si, dans ces cas (Sanné, 3 cas chez des enfants qui ont moins de 13 ans ; Kirmisson, 7 ans et demi ; Heurtaux, 11 ans, Bouilly, Reclus), la syphilis héréditaire n'intervient pas ; les observations étaient muettes à cet égard. Suivant un rapprochement que nous avons déjà fait plusieurs fois, on sait que se posant la même question à l'égard des cas de paralysie générale infantile, Régis a trouvé sur 14 cas évoluant chez des sujets âgés de 13-19 ans, 7 fois la syphilis héréditaire signalée d'une façon certaine et une fois probable, et Fournier 9 ou 10 sur 16.

Si maintenant, additionnant l'âge de tous les malades contenus dans tous nos tableaux, nous faisons la moyenne, nous trouvons l'âge moyen de : 41 ans pour les syphilitiques, 47 ans pour les non syphilitiques.

De cet ensemble de faits, il semble donc bien ressortir, comme le remarquait Thibierge, que d'une façon générale, l'anévrysme apparaît plus tôt lorsque la syphilis intervient dans la genèse.

2) FORME DES DILATATIONS ANÉVRYSMALES

Le professeur Jaccoud a fait observer que les anévrysmes syphilitiques sont fréquemment multiples ; le fait est exact et parmi les observations relevées sur nos tableaux, nous ne trouvons pas moins de 24 anévrysmes multiples chez des syphilitiques.

Ce sont les cas de :

Croft : Anévrysme de l'artère poplitée et de l'artère innominée (obs. n° 134, tabl. X).

Nalty : Anévrysme de la crosse aortique ou de l'artère innominée (obs. n° 14, tabl. I).

Heiberg : Anévrysme de l'artère poplitée, de l'aorte, du tronc brachio-céphalique (obs. n° 150, tabl. X).

Martin Durr : Aorte ascendante et collet de la sous-clavière (obs. n° 1, tabl. I).

Bek : Anévrysme de la crosse et de l'aorte descendante (obs. n° 41, tabl. I).

Ruehl, Busch et Koster : Double anévrysme de la crosse (obs. n° 50, tabl. I).

Snow : Anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse et anévrysmes multiples des coronaires (obs. n° 15, tabl. I).

Kolmann : Anévrysme de la crosse et de l'aorte descendante (n° 42, tabl. I).

Vallin : Trois anévrysmes de l'aorte thoracique et un anévrysme de l'aorte abdominale (n° 12, tabl. I).

Dacquet : Anévrysme de la crosse et de l'aorte abdominale (n° 31, tabl. I).

Jaccoud : Double anévrysme de l'aorte (n° 40, tabl. I).

Cayby : Anévrysme de l'iliaque, de la fémorale et 2 autres anévrysmes (n° 154, tabl. XI).

Diver : Anévrysme de la fémorale et de la poplitée (n° 160, tabl. XI).

Quenu : Anévrysme de l'iliaque externe droite et de la fémorale gauche (n° 126, tabl. VII).

Balzer : Trente anévrysmes des artères coronaires (n° 164, tabl. XII).

Carpenter : Anévrysme double des artères vertébrales.

Russel : Anévrysme de l'artère basilaire et de la cérébrale moyenne (n° 102, tab. III).

Russel : Anévrysme en chapelet des vertébrales, de la basilaire, cérébrale droite, cérébrale gauche (n° 104, tabl. III).

Russel : Trois dilatations de l'artère basilaire, anévrysme de la bifurcation de la carotide gauche, 4 petits anévrysmes de la cérébrale moyenne gauche (n° 105, tabl. III).

Macleod : Anévrysme de l'artère basilaire et de la cérébrale droite (obs. n° 106, tabl. III).

Lancereaux : Deux anévrysmes des sylviennes (obs. 110, tabl. III).

Lancereaux : Anévrysme de la carotide interne et de la sylvienne gauche (obs. n° 97, tabl. II).

Steinberg : Carotide interne droite et cérébrale (obs. n° 95, tabl. II).

Lorrain : Anévrysme multiple (obs. n° 4, tabl. I).

Mais, malgré ce nombre relativement important, il n'y a pas là de principe absolu, car à côté de ces 24 cas d'anévrysmes multiples chez des syphilitiques, nous trouvons 7 cas chez des malades considérés comme non syphilitiques, sous le bénéfice, bien entendu, des réserves que nous avons faites plus haut :

Guinon : Double anévrysme de l'aorte ascendante (tabl. XIII, obs. 191).

Poupon : Double anévrysme de l'aorte (tabl. XIII, obs. 173).

Poulalion : Double anévrysme de l'aorte ascendante (tabl. XIII, obs. 171).

Brault : Double anévrysme de la crosse (tabl. XIII, obs. 173).

Durante : Anévrysme de l'aorte et de la sous-clavière gauche (tabl. XIII, obs. 175).

Littlevood : Anévrysme de l'aorte et de l'artère poplitée (tabl. XIX, obs. 237).

Jessop : Anévrysme de l'iliaque externe et de la brachiale (tabl. XX, obs. 239).

Soit, sur un ensemble de 240 cas d'anévrysmes, un groupe de 31 anévrysmes multiples, dont 24 chez des syphilitiques, c'est-à-dire 77,7 p. 100, proportion qui s'écarte trop peu de notre moyenne générale de 70 p. 100 d'anévrysme chez des syphilitiques, pour que nous puissions conclure à une fréquence notablement plus grande des anévrysmes multiples chez les fracastoriens.

D'autre part, ces 24 cas d'anévrysmes ne constituent que 5 p. 100 de nos 166 observations d'anévrysme chez des syphilitiques.

A titre de renseignements, ajoutons encore que le professeur Jaccoud a indiqué, pour les anévrysmes de l'aorte, la face postérieure du vaisseau comme localisation élective de l'anévrysme syphilitique, et que Letulle (1) paraît attribuer à la syphilis les anévrysmes arrivés sans rupture à de grandes dimensions.

3) LÉSION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement pour Malmsten, Döhle (2), etc, l'artérite syphilitique serait caractérisée par l'aspect raboteux de la paroi interne, épaissie, couverte de dépressions cicatricielles profondes, à pic, et de verrucosités.

Au point de vue histologique, il est actuellement bien difficile de déterminer la caractéristique de l'anévrysme d'origine syphilitique, puisque les auteurs n'ont pu encore se mettre d'accord sur la nature des lésions de l'artérite syphilitique. Alors que pour les uns, la lésion primitive est une *endartérite* (Heubner), d'autres en font une *mésartérite* (Köster), ou une *périartérite* (Baumgarten, Rumpf, Lancereaux, Trompetter) débutant par les vaso-vasorum ou par les gaines lymphatiques ; d'autres encore une *panartérite* sans systématisation (Schmaus) ; Letulle (3), dans une étude toute récente, se range à cet avis.

Döhle, qui a eu l'occasion d'étudier 3 cas d'aortite syphilitique qu'il considère comme représentant trois stades typiques d'une

(1). LETULLE *Soc. anatomique*, 1893, p. 248.

(2) X. DOHLE. Ueber Aorten krankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurismenbildung *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 55, 1895.

(3) LETULLE. Syphilis artérielle. *Presse médicale*, 1896, 11 novembre, p. 605.

même évolution, a observé une infiltration de cellules embryonnaires localisée aux vaso-vasorum, normaux ou de nouvelle formation, de la tunique adventice et de la tunique moyenne; de distance en distance, dans ces infiltrations, existaient des cellules géantes ; la tunique interne était peu intéressée. Pour cet auteur, l'anévrysme est dû à une rétraction cicatricielle succédant à l'infiltration de cellules embryonnaires; la paroi devient ainsi moins résistante parce que la tunique moyenne est remplacée par un tissu cicatriciel qui cède à la pression ; les dépressions cicatricielles consécutives, signalées par l'auteur, favorisent évidemment le développement de poches étendues.

Le processus indiqué par Heiberg et que Rasch considère comme spécial à la syphilis, est un peu différent : l'artériosclérose syphilitique débuterait bien aussi par les vaso-vasorum, d'où prolifération conjonctive dans la tunique moyenne des artères dont les fibres élastiques sont ainsi écartées les unes des autres, d'où affaiblissement de la paroi qui se laisse dilater.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'auteurs ont signalé dans les parois des anévrysmes la présence d'amas circonscrits de cellules embryonnaires, très semblables aux gommes syphilitiques : semis d'îlots dans la tunique moyenne (Laveran, obs. 65, tabl. I) ; petites gommes au-dessus et au-dessous de la tumeur anévrysmale de l'aorte abdominale chez une jeune prostituée atteinte d'une syphilis de deux ans (Wilks, obs. n° 29, tabl. I); agglomération de trois ou quatre noyaux arrondis très colorés le long de la tunique moyenne (Spillmann et Baraban, obs. 109, tabl. III). D'autres auteurs (Dohle) ont noté des cellules géantes dans ces amas nodulaires ; leur présence ne se rencontrant guère en dehors de la tuberculose et de la syphilis, on comprend facilement leur importance. Haushalter dans le cas déjà signalé a constaté la présence de véritables gommes dans les parois des coronaires.

Mais à côté de ces quelques cas, très rares encore, dans lesquels la syphilis a, pour ainsi dire, laissé sa signature dans les altérations artérielles de l'anévrysme, il faut bien avouer que, dans l'immense majorité des cas, il n'existe pas de différence histologique appréciable entre les anévrysmes des syphilitiques et les autres.

4) TRAITEMENT

Reste, entre les anévrysmes syphilitiques et les anévrysmes vulgaires, la différence déterminée par l'action du traitement spécifique.

Ce que nous avons dit plus haut nous dispense d'insister ici, et nous nous contenterons de rappeler les nombreux cas d'anévrysmes syphilitiques non modifiés par la médication iodo-hydrargyrée et les cas d'anévrysmes considérés comme non syphilitiques améliorés par l'iodure de potassium.

Peut-être l'opposition entre les résultats donnés par le traitement

est-elle en connexion avec les différences anatomo-pathologiques signalées ci-dessus, le traitement agissant lorsqu'il existe encore de l'infiltration gommeuse susceptible à se résorber sans laisser derrière elle le sclérome et de permettre ainsi aux tissus de reprendre leur élasticité.

III

Nature des anévrysmes chez les syphilitiques.

Une autre question à discuter est la suivante : l'anévrysme évoluant chez des syphilitiques est-il de *nature* ou d'*origine* syphilitique, dans le sens donné à ces mots par le professeur Fournier? c'est-à-dire l'anévrysme est-il à la vérole ce qu'est à la vérole une gomme ou une plaque muqueuse? ou bien existe-il chez ces malades, simplement par le fait de la syphilis, ne se serait-il pas développé sans l'intervention de cette infection?

A priori, pour tout clinicien, il est évident qu'un anévrysme ne peut être assimilé à une lésion spécifique ; même lorsqu'on a trouvé dans sa paroi des gommes syphilitiques, la dilatation vasculaire n'est que la conséquence de cette lésion qui a affaibli le pouvoir de résistance de la paroi à l'égard de la pression de dedans en dehors. Et vraisemblablement, c'est dans ces cas que le traitement spécifique, amenant la résorption des tissus gommeux, permet la guérison de l'anévrysme si la paroi est encore assez peu modifiée pour reprendre son élasticité.

Au contraire, on ne peut s'empêcher de rapprocher l'anévrysme, apparaissant tardivement chez un ancien fracastorien, du tabes et de la paralysie générale, qui s'observent dans les mêmes conditions et qui, aussi, ne réagissent nullement, le plus souvent, au traitement anti-syphilitique.

Aussi, jusqu'à nouvel ordre, jusqu'à ce que les travaux anatomo-pathologiques portant sur un nombre considérable de faits, soient venus apporter des données nouvelles à l'étude de la pathogénie des anévrysmes, nous pouvons faire rentrer bon nombre de ces lésions anévrysmales dans la catégorie d'affections auxquelles Fournier a très heureusement donné le nom de PARA-SYPHILITIQUES.

Maintenant, ces ectasies artérielles résultent-elles de l'action syphilitique intervenant sur un terrain antérieurement préparé par des causes adjuvantes? ou, au contraire, est-ce la syphilis qui est la cause prédisposante préparant la voie à des causes efficientes telles que le surmenage d'une région, un traumatisme répété? est-ce le microbe inconnu de la syphilis qui intervient directement ; est-ce, comme l'a pensé Strumpell pour d'autres affections, grâce à l'action de toxines émanées du microbe lui-même? telles sont un certain nombre de questions auxquelles on ne peut encore actuellement faire de réponse ferme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 14 JANVIER 1897

Présidence de M. E. Besnier

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée. — Ouvrages offerts. — Traitement chirurgical du lupus, par M. Nélaton. (Discussion: MM. Hallopeau, Brocq, Du Castel, Nélaton, Thibierge.) — Cas de télangiectasies en plaques multiples, par M. Brocq. (Discussion : M. Gastou.) — Lupus érythémateux avec squames psoriasiformes de la face et folliclis des mains, par M. Du Castel. — Deux cas de tricophytie des parties glabres, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Feulard, Du Castel, Besnier, Hallopeau, Tenneson.) — Cicatrice chéloïdienne de la région présternale consécutive à une cautérisation par la teinture d'iode, par M. G. Thibierge. — Un nouveau cas de folliculites disséminées prédominant aux mains et aux oreilles chez un sujet atteint de polyadénopathies tuberculeuses, par M. G. Thibierge. — Un cas de mycosis fongoïde, par MM. Hallopeau et Bureau. — Sur un cas de tuberculose acnéiforme et nécrotique, par MM. Hallopeau et Bureau. (Discussion : MM. Barthélemy, Leredde, Moty.) — Nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculoses, par M. Brocq. (Discussion : MM. Darier, Brocq, Gastou, Barthélemy, Hallopeau, Besnier.) — Sur une pseudo-pelade en bande, par MM. Hallopeau et Bureau. — Acné hypertrophique, par M. Chaillous. — De la scrofule oculaire et de ses relations avec la syphilis héréditaire, par M. Galezowski. (Discussion : M. Fournier.) — Psoriasis palmaire atypique kératosique, par MM. Gaucher et Hermary. — Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique, par MM. A. Fournier et Sauvineau. — Sur une gomme primitive et isolée d'une amygdale, par MM. Audry et Iversene. — Épithélioma développé sur un lupus de la muqueuse bucco-pharyngée, par MM. Audry et Iversene.

Correspondance imprimée.

Pester medizinische-chirurgische Presse.

Ouvrages offerts.

Cartier. — *L'hygiène à Toulon.* Un vol. in-8°, Toulon, 1894.

— Du traitement de la syphilis par les injections intra-musculaire, de bichlorure de mercure. — Les maladies vénériennes à Toulon. — Ext. : *Archives de médecine navale.*

Petrini, de Galatz. — Note sur un cas de lupus vulgaire épithéliomateux avec des bourgeons alvéolaires colloïdes du nez. — Note sur un cas de colloïd milium au cours d'un hydroa récidivant. — Ext. : *Comptes rendus du Ve congrès dermatologique allemand.*

Traitement chirurgical du lupus.

Par M. Nélaton.

J'ai l'honneur de vous présenter deux malades ; l'un est un homme qui était atteint d'un lupus occupant toute la face, et d'un épithélioma qui faisait une saillie volumineuse grosse comme une mandarine au niveau de la commissure labiale droite. J'ai enlevé l'épithéliome de ce malade et la perte de substance a été comblée à l'aide d'un lambeau pris sur le bras par la méthode de Tagliacozzi.

Ce lupus a été traité par raclage à la curette de Volkmann et la cautérisation avec le thermocautère.

Le second malade était atteint de lupus de la face, il a été traité par le raclage et la cautérisation. Je présente ces malades bien que je sache qu'il ne faille pas compter pour eux sur une guérison définitive. Mais je trouve et vous pouvez constater vous-mêmes, que l'amélioration est considérable et je pense que dans ces lupus étendus le grattage et les cautérisations ignées, faites d'un seul coup sur toute l'étendue des parties malades et pendant l'anesthésie chloroformique, peuvent rendre de grands services.

M. G. Thibierge. — Les résultats obtenus chez le plus jeune des malades de M. Nélaton me paraissent d'autant plus remarquables que j'ai traité pendant longtemps ce sujet, dont le naturel très indocile et peu soigneux avait une grande part dans la ténacité ou mieux les reprises et les réinfections de sa lésion cutanée. Je ne puis cependant, tout en constatant la très grande utilité qu'il a retirée du traitement chirurgical, m'empêcher de constater que la cicatrice est bien saillante et irrégulière. J'ai fait pratiquer chez plusieurs malades atteints de lupus du visage des ruginations chirurgicales, suivies de cautérisations avec la solution de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc, et dans tous les cas j'ai vu se produire des cicatrices lisses, bien inférieures certes au point de vue plastique à celles qui succèdent aux scarifications ou aux cautérisations ponctuées, mais beaucoup préférables aussi à celles qui chez ce malade ont suivi à l'emploi du thermocautère. Justifiée dans ce cas par la ténacité des lésions qui avaient déjà mutilé considérablement le visage, la cautérisation ignée profonde serait désastreuse dans des lupus moins tenaces et n'ayant pas provoqué de déformation notable de la face.

M. Hallopeau. — J'ai vu un des deux malades de M. Nélaton avant le traitement chirurgical et je trouve que l'amélioration est considérable.

M. Brocq. — Les résultats obtenus par M. Nélaton sont remarquables. Nous sommes nous-même depuis quelque temps entré dans cette voie en confiant à la chirurgie les lupus considérables de la face, comme d'ailleurs cela se fait depuis longtemps déjà pour les lupus très étendus du tronc et

des membres. Nous recommandons de racler d'abord avec une grosse curette, puis de tâcher d'enlever avec une très fine curette tous les tubercules isolés ou enchâssés dans le derme ; enfin, de cautériser avec le chlorure de zinc ou le nitrate d'argent, et ce procédé nous a paru donner de bons résultats. En tous cas, nous n'avons pas observé avec lui de kéloïdes aussi considérables que celles du 2e malade de M. Nélaton. Après une première opération complète, le lupus est presque toujours assez amélioré pour qu'on puisse achever de le guérir par les méthodes ordinaires, sinon, on refait une autre intervention chirurgicale.

M. Du Castel. — Il faut craindre les kéloïdes comme suite des extirpations considérables par la cautérisation ; cette complication est survenue chez celui de ces malades traité par la cautérisation.

M. Nélaton. — Les kéloïdes se sont produites au point où le thermocautère a été forcé de pénétrer profondément.

Cas de télangiectasies en plaques multiples.

Par le M. L. Brocq.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de télangiectasies en plaques des membres inférieurs.

La malade qui est entrée depuis quelques jours dans notre salle de maladies cutanées à l'hôpital Pascal, est une femme de 59 ans, un peu obèse, d'aspect général relativement satisfaisant. Voici son observation, rédigée d'après des notes fournies par M. Tissier, interne du service.

Ses antécédents héréditaires sont des plus difficiles à préciser et n'offrent aucun intérêt : son père et sa mère n'auraient jamais fait de maladies notables ; elle a un frère bien portant.

Elle a été réglée à 13 ans : mariée à 18 ans à un architecte, elle n'a jamais fait de travaux pénibles, ni subi de fatigues exagérées. Onze mois après son mariage elle a eu un enfant. Elle a perdu son mari à 36 ans, et à 49 ans est survenue la ménopause. Elle n'a jamais été malade avant ses couches : immédiatement après, vers l'âge de 20 ans, elle a eu probablement quelque affection utérine.

A l'âge de 21 ans, deux ans après ses couches, elle a eu un accident primitif aux grandes lèvres avec œdème dur considérable ; environ trois mois après elle eut des accidents à la gorge, elle alla consulter Ricord, et à partir de cette époque elle fut soignée pendant quelque temps d'une manière assez régulière pour la syphilis.

A l'âge de 26 ans, elle eut des coliques hépatiques dont les crises se sont renouvelées presque sans interruption tous les mois ou tous les deux mois jusqu'à l'âge de 40 ans : à cette époque elles ont définitivement disparu. A 41 ans, nouveaux accidents du côté du bas-ventre qualifiés de métrite et de pelvi-péritonite, et, au bout de 18 mois de maladie, ouverture d'un abcès pelvien dans le rectum.

A l'âge de 54 ans la malade a été prise d'accidents pleuro-pulmonaires, graves très probablement consécutifs à une grippe ; elle parle comme diagnostics faits à cette époque, de broncho-pneumonie, de pneumonie, de pleurésie : elle avait de la fièvre et toussait beaucoup.

C'est vers l'âge de 50 ans, quelques mois environ après la ménopause, qu'elle a vu paraître pour la première fois sur la jambe gauche, puis sur la cuisse, quelques taches d'un rouge vif. Elles ne se développèrent tout d'abord qu'avec la plus grande lenteur ; mais lors de ses accidents thoraciques elles augmentèrent avec rapidité. Elle n'avait à cette époque que des varices peu apparentes constituées par quelques veinosités bleuâtres.

Dans ces derniers temps elle a consulté M. le Dr Feré pour certains troubles nerveux sur lesquels elle ne donne que des renseignements incomplets.

Vers les premiers jours de décembre 1896 elle a vu survenir au mollet et à la face interne du tibia droit des petites tumeurs dures, d'abord indolentes, puis qui sont devenues assez sensibles à la pression.

État actuel. — La malade présente sur toute l'étendue des deux membres inférieurs, disposées d'une manière assez symétrique, une quantité considérable de taches rouges dont la teinte varie du rouge vineux au rouge vif. Leur coloration varie dans ces limites suivant les éléments que l'on considère : elle diminue par le séjour au lit, elle s'accentue au contraire par la station debout et la compression de la racine du membre. La plupart d'entre elles s'effacent complètement par la pression et surtout par la distension des téguments ; cependant un certain nombre conservent une légère teinte jaunâtre, du moins en certains points de leur étendue, et même il persiste parfois quelques petits tractus rougeâtres. En les regardant de fort près il est possible de voir qu'elles sont constituées par de très fines télangiectasies agglomérées d'un rouge plus ou moins vif. Au niveau de certaines d'entre elles, il existe une ou plusieurs varicosités bleuâtres dont la teinte tranche sur celle des plaques.

Elles ne font nullement saillie à la surface des téguments ; mais à leur niveau il n'y a pas non plus de dépression. Leur forme générale est ovalaire, quelques-unes, surtout parmi les plus petites, sont arrondies ; il y en a fort peu de franchement irrégulières : leurs limites sont assez nettement arrêtées. A la face interne et antérieure des cuisses leur grand axe est dirigé de haut en bas et de dehors en dedans ; aux jambes il est vertical. Ailleurs leur disposition est assez régulière. Elles criblent en quelque sorte les téguments des membres inférieurs. Leurs dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce de 50 centimes ; la plupart ont une surface à peu près égale à celle d'une pièce de 20 centimes en argent, mais on en voit (surtout aux jambes) qui atteignent la grandeur d'une pièce de un franc et même qui la dépassent.

On en compte environ 200 sur la cuisse droite, 140 sur la cuisse gauche, 110 sur la jambe droite, 22 sur la jambe gauche ; elles atteignent leur maximum de fréquence vers la face interne des cuisses. Il ne semble pas que la température des téguments soit abaissée à leur niveau. Les diverses sensibilités semblent y être normales ; cependant sur certaines d'entre elles la sensibilité à la douleur est-elle peut-être un peu diminuée.

Quand on les regarde d'un peu près on ne tarde pas à remarquer deux particularités assez intéressantes : 1° un certain nombre présente en un ou plusieurs points de leur surface des taches blanchâtres de forme générale arrondie quoiqu'ayant parfois des limites un peu irrégulières : leurs dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une petite lentille. La teinte de ces taches est d'un blanc assez nacré, comme cicatricielle : elles donnent à l'œil l'impression d'une cicatrice ; d'ailleurs les téguments sont parfaitement souples à leur niveau quoiqu'ils paraissent légèrement déprimés : ils ne sont nullement indurés ; ils n'offrent d'ailleurs aucune infiltration, aucun épaississement au niveau des plaques.

2° La deuxième particularité qu'elles présentent est qu'à leur surface existe une desquamation qui n'est que furfuracée sur la plupart des plaques de la cuisse, mais qui sur certaines d'entre elles, et surtout sur celles des jambes, arrive à être fort accentuée et à constituer des sortes de lamelles en disques, transparentes, nacrées, qui se détachent par les bords et qui souvent restent collées par leur centre : elles sont en somme peu adhérentes et peu abondantes. Elles sont posées sur les plaques malades comme des pains à cacheter. D'ailleurs toute la peau des membres inférieurs, même dans l'intervalle des taches, est recouverte d'une fine desquamation pityriasique.

Les téguments présentent en outre de fines dilatations des veinules sous-cutanées et des varices assez volumineuses.

Sur les mains on trouve quelques petites taches un peu blanchâtres ; à la région lombaire il existe une grande plaque vitiligineuse d'aspect, triangulaire, à sensibilité normale, au milieu de laquelle se rencontre une plaque de veinosités.

Sur la face interne de la jambe droite, au milieu du dos, à la face interne du bras gauche se voient trois petites productions cornées qui n'ont pas d'ailleurs dans l'espèce beaucoup d'importance.

La langue présente vers la partie médiane et moyenne plutôt un peu postérieure une zone irrégulière un peu allongée, au niveau de laquelle il y a de la dépapillation et une légère infiltration évidemment fort ancienne de la muqueuse : il est probable qu'il y a eu en ce point de la sclérose syphilitique.

Vers la partie moyenne de la face interne du tibia droit qui semble bosselée dans son ensemble, se voit une tumeur un peu rosée, allongée dans le sens vertical, peu douloureuse spontanément, assez sensible à la pression, mais d'une manière variable selon les jours et donnant l'impression d'une lésion syphilitique. En arrière, vers le mollet, on en trouve deux autres plus petites.

Il y a quelques nævi disséminés çà et là sur les téguments. Toute la peau est un peu xérodermique et est criblée de nombreuses petites cicatricules de kératose pilaire.

La malade est extrêmement nerveuse ; elle s'émotionne avec la plus grande facilité : elle se plaint de vertiges, de maux de tête.

Les poumons présentent un léger degré d'emphysème ; le cœur est normal. Les digestions sont bonnes ; il y a un peu de constipation. Les rines ne renferment ni sucre, ni albumine : elles contiennent environ

pour 24 heures 12 grammes d'urée, 9 grammes de chlorures, un gramme de phosphates ; on y trouve quelques leucocytes, des cristaux d'acide urique, d'oxalate de chaux et d'urate d'ammoniaque.

Nous avons déjà observé un cas analogue, mais dans lequel les plaques télangiectasiques ne présentaient ni taches blanchâtres d'aspect cicatriciel, ni des quamations ; par contre, elles avaient envahi la presque totalité des téguments : il a depuis lors été publié par MM. Léopold Levi et Émile Lenoble, en 1896 (1er juillet, p. 318), dans la *Presse médicale*.

Nos premières recherches bibliographiques ne nous ont permis de relever que les cas suivants : 1° cas d'Hillairet dont nous n'avons pu trouver l'observation (moulages 599-611 du musée de l'hôpital Saint-Louis) ; 2° cas de Vincenzo Tanturri (*Il Morgagni*, L. XXI, p. 561, analysé par le Dr Jullien dans les *Annales de dermatologie*, 1880, p. 338) ; 3° cas de E. Vidal (Soc. médicale des hôpitaux, 11 juin 1880. Voir Comptes rendus, p. 186) ; 4° cas de P. A. Morrow (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, février 1894, p. 74) ; 5° cas double du Dr Gastou (Société de dermatologie, 8 février 1894). En y ajoutant celui de MM. L. Lévi et E. Lenoble et le cas que nous présentons aujourd'hui, nous arrivons au total vraiment modeste de huit cas publiés de télangiectasies généralisées en plaques.

Sur ces 8 cas on trouve deux hommes et six femmes. Il semble résulter de la lecture des diverses observations que l'on doit surtout incriminer dans le développement de ces curieuses lésions certaines modifications du système nerveux. Dans deux cas on a noté parmi les antécédents une syphilis acquise, dans un autre cas une syphilis héréditaire.

Mais nous devons reconnaître que les documents que nous possédons à l'heure actuelle ne sont pas suffisants pour nous permettre de donner une étude quelque peu sérieuse de ces lésions. Il semble que les divers cas que nous venons de citer ne sont pas absolument comparables entre eux.

Celui dont nous avons relaté l'histoire nous paraît assez remarquable pour vous être communiqué, car l'existence des taches blanchâtres d'aspect cicatriciel qui existent sur certaines des plaques, et de la desquamation lamelleuse qui se produit à leur niveau, semblerait prouver qu'elles sont le siège d'un certain processus inflammatoire. Il doit cependant être fort minime puisqu'elles disparaissent pour la plupart par la simple distension des téguments.

Certes on pourrait se demander si les petites taches blanchâtres ne sont pas des reliquats d'accidents cutanés antérieurs, si les plaques télangiectasiques ne sont pas consécutives à ces accidents cutanés anciens, ou bien si elles ne sont pas totalement indépendantes

de ces lésions. Ces interprétations nous paraissent difficiles à admettre. Ces taches blanchâtres ne peuvent évidemment pas être rattachées à la kératose pilaire et c'est la seule affection cutanée à tendances cicatricielles dont les téguments des membres inférieurs présentent des traces. D'autre part, la malade ne se souvient pas d'avoir jamais eu antérieurement la moindre éruption. Notre cas est le seul publié dans lequel on ait noté cette particularité de taches blanchâtres développées au niveau des plaques télangiectasiques ; mais nous l'avons relevée sur le moulage n° 599 du musée de l'hôpital Saint-Louis représentant la cuisse du malade d'Hillairet. Leur importance doit donc très probablement être assez considérable.

La malade de Tanturri présentait comme la nôtre de la desquamation à la surface de ses plaques télangiectasiques. Il aurait donc été fort important de pratiquer ici une biopsie et un examen histologique ; malheureusement cela ne nous a pas encore été possible ; si nous y arrivons, nous nous empresserons de communiquer à la Société les résultats obtenus. En effet, nous aurions voulu vérifier si notre cas est anatomiquement comparable au cas de M. le D[r] Gastou dans lequel il n'y avait qu'un très léger degré d'infiltration embryonnaire du derme autour des vaisseaux de la région papillaire, pas de dilatations vasculaires et pas de modifications de l'épiderme, de telle sorte qu'on était conduit à considérer les lésions comme de simples troubles d'ordre vaso-moteur. D'après les particularités que nous venons de mettre en relief, il nous semble à priori fort difficile d'admettre qu'il en soit tout à fait ainsi pour notre malade. Et cependant nous croyons quand même que les troubles morbides d'ordre névropathique jouent ici un rôle prépondérant, comme l'indiquent l'effacement complet ou presque complet des taches par la pression, et leur développement à la suite de la ménopause et pendant une grave affection pleuro-pulmonaire ; nous pensons en outre qu'il faudra désormais rechercher dans les faits ultérieurs si une syphilis antérieure héréditaire ou acquise ne peut pas prédisposer au développement de semblables accidents.

Quoi qu'il en soit, il semble que notre malade et que celui de M. Hillairet constituent un type à part de télangiectasies bien caractérisé au point de vue évolutif par la formation au niveau des plaques de taches blanchâtres cicatricielles et de desquamations lamelleuses.

M. Gastou. — Voici la suite de l'observation que j'ai faite il y a deux ans et à laquelle M. Brocq vient de faire allusion.

Le père, qui avait de la télangiectasie disséminée et de la paralysie générale spécifique, est mort à Sainte-Anne. Sa fille a eu 3 enfants. Le premier avait de la télangiectasie et est mort subitement, le second est mort aussitôt après sa naissance. Le troisième n'a pas de télangiectasie et présente une adénopathie cervicale.

Lupus érythémateux avec squames psoriasiformes de la face et folliclis des mains.

Par M. Du Castel.

Mme X... est âgée de 44 ans ; sa santé habituelle est bonne ; elle habite la campagne aux environs de Péronne (Somme) où elle est occupée aux travaux des champs. Une de ses sœurs est morte de tuberculose pulmonaire ; un de ses enfants, âgé de 11 ans, est atteint d'adénite cervicale suppurée. La malade a eu six accouchements dans d'excellentes conditions ; cinq de ses enfants sont encore vivants.

Il y a huit ans, la malade eut aux jambes une éruption érythémateuse qui s'effaça rapidement. A l'époque menstruelle suivante, la face et le cuir chevelu furent envahis par un érythème en placards avec sensation de brûlure, œdème diffus de la face. Il y avait en même temps une grande gêne de la déglutition. Depuis lors la face est restée toujours malade, toujours rouge ; mais la rougeur n'offre pas toujours la même intensité, il y a succession irrégulière d'exacerbations et d'atténuations.

La malade aurait eu, il y a trois ans, un érysipèle avec forte fièvre et délire. C'est à cette époque que sont apparues les croûtes qui persistent encore actuellement et qui recouvrent la presque totalité de la face et lui donnent un aspect particulier. Ce sont des croûtes épaisses, graisseuses, jaunâtres, assez régulières d'aspect ; elles ont une forme rectangulaire, légèrement allongée, d'un bon centimètre dans leur plus grande longueur ; elles sont séparées par des intervalles d'un millimètre environ ; leur adhérence à la peau est grande. Leur disposition d'ensemble forme un carrelage régulier. Dans l'intervalle des croûtes, la peau est nettement cicatricielle par places, rouge vineux dans d'autres points. Les deux joues, le nez, le front sont envahis ; les deux oreilles sont recouvertes d'une peau cicatricielle. Sur le cuir chevelu, il existe un certain nombre de plaques cicatricielles et de taches érythémateuses recouvertes de squames fines et adhérentes.

Les muqueuses buccale et nasale sont saines.

Le dos des mains est parsemé de plaques érythémateuses avec squames adhérentes, de taches cicatricielles offrant le type net des lésions du lupus érythémateux du dos des mains. Ces lésions s'atténuent chaque été.

La paume des mains présente une lésion des plus intéressantes, elle est parsemée de taches cicatricielles et de plaques squameuses analogues à celles du dos des mains ; il y a en plus quelques petites nodosités inflammatoires incrustées dans le derme et rappelant les nodosités de la folliculite tuberculeuse dont la Société a discuté la nature dans sa précédente séance, mais n'ayant pas actuellement de point nécrotique central.

Rien de particulier à noter dans le reste de la santé de la malade, qui ne paraît pas atteinte de tuberculose pulmonaire.

Je crois que nous sommes incontestablement en présence d'un cas

de lupus érythémateux de la face et des mains que la disposition insolite des squames de la face et de quelques nodules inflammatoires de la paume des mains rend particulièrement intéressant.

Deux cas de trichophytie des parties glabres.

Par M. Du Castel.

Les deux malades que j'ai l'honneur de présenter à la Société, me paraissent offrir deux formes intéressantes de trichophytie.

La première, cette enfant âgée de vingt mois, m'était amenée, il y a quelques jours, pour une éruption occupant surtout l'épaule droite en arrière et se prolongeant sur sa partie antérieure. L'éruption se compose de placards arrondis, dont un très étendu, et de lésions miliaires disséminées entre ces placards. L'élément dominant est la vésico-pustule ; c'est elle qui s'observe entre les placards ; ceux-ci sont formés par des agglomérations des mêmes éléments : sur chaque placard, la vésico-pustule est plus abondante à la périphérie, mais il n'y a pas là une ligne très étroite comme dans la trichophytie circinée, mais une bande de vésicules large d'un grand centimètre ; le centre de la lésion n'est pas à l'état de guérison comme dans la trichophytie circinée type ; il est semé d'un certain nombre de vésico-pustules assez volumineuses, à contenu jaunâtre. La lésion dans son ensemble constitue une sorte de folliculite agminée, atténuée, rappelle le macaron de la trichophytie équine plutôt que l'eczéma, avec lequel elle n'est cependant pas sans analogie. L'affection a débuté, il y a une quinzaine de jours, par une lésion grosse comme une tête d'épingle, dit la mère ; cette lésion siégeait au niveau du grand placard qui n'est qu'une extension de la lésion première. Toutes les autres lésions se sont semées depuis ; un fait remarquable, c'est que ces placards sont d'autant plus petits qu'on les examine plus loin du placard primitif. Il semple que les inoculations se font progressivement du point central, du placard initial, vers la périphérie et que les lésions soient d'autant plus jeunes, d'autant moins développées qu'on les examine plus loin du placard initial.

C'est l'aspect particulier de la lésion, en même temps que sa circonscription à une partie tout à fait limitée du corps, qui m'a fait penser à la possibilité d'une lésion parasitaire. J'ai eu recours à l'obligeance de M. Sabouraud pour juger en définitive cette hypothèse, et il a pu constater de la façon la plus manifeste l'existence d'une trichophytie cutanée.

La seconde malade est une jeune fille de 20 ans, d'une santé irréprochable, atteinte d'une lésion des mains qui a débuté il y a trois mois. Actuellement la paume des mains est couverte de plaques desquamatives sans phénomènes inflammatoires accusés. Au pourtour de chaque plaque,

il y a soulèvement de l'épithélium dans une largeur d'un à deux millimètres ; pas de vésicules appréciables, pas de suintement.

Trois ongles sont malades, la lésion est caractérisée par une infiltration et une dissociation partant du bord libre de l'ongle et gagnant progressivement la matrice.

Les analogies des lésions palmaires et de celles des ongles avec celles de la trichophytie de cette région m'ont conduit à penser que nous étions peut-être en présence d'une affection parasitaire.

N'ayant pu constater par les procédés ordinaires et rapides l'existence du trichophyton, j'ai eu recours à la compétence de notre collègue, M. Sabouraud, qui n'a pas été plus heureux ; mais il partage cependant mon opinion que nous sommes probablement en présence d'un cas de trichophytie, et il a fait une culture dont je communiquerai les résultats à la Société dans la prochaine séance, car cette culture est encore trop récente pour avoir pu donner des résultats.

M. Feulard. — En ce qui concerne la première malade, le diagnostic de trichophytie me paraît encore actuellement facile à faire. La lésion est en effet assez étendue, mais les vésico-pustules qui la bordent et y sont disséminées répondent aux lésions qui ont valu à la trichophytie de la peau le nom d'herpès circiné.

M. Du Castel. — J'insiste sur ce fait qu'au début les lésions consistaient en un véritable macaron comme dans la trichophytie équine ; c'est peu à peu que les vésiculettes se sont étendues en nappe.

M. Hallopeau. — En ce qui concerne la seconde malade présentée par M. Du Castel, il me paraît difficile d'affirmer qu'il s'agisse de trichophytie. Une forme d'eczéma chronique pourrait déterminer des lésions semblables.

M. Tenneson. — En général dans ces formes kératosiques jeunes et superficielles de la trichophytie, le parasite est facile à trouver. Comme il n'en a pas été ainsi, il est probable que cette lésion n'est pas trichophytique.

M. Besnier. — La nature et l'origine de cette trichophytie ont-elles été recherchées ?

Cicatrice chéloïdienne de la région présternale consécutive à une cautérisation par la teinture d'iode.

Par M. Georges Thibierge.

Le cas de la malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société n'offrirait aucun intérêt, n'était l'étiologie de la cicatrice chéloïdienne qu'elle porte sur le thorax.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, que je traite depuis 3 semaines à la

policlinique dermatologique de l'hôpital de la Pitié. Cette jeune fille présente, à la partie moyenne de la région présternale, une cicatrice saillante d'aspect absolument chéloïdien, à savoir une bride transversale mesurant environ 16 millimètres de hauteur et 3 de saillie, correspondant au sternum et munie de deux prolongements latéraux bridés et irréguliers, atteignant au maximum 5 centimètres de hauteur et 3 centimètres de largeur; à gauche, le prolongement s'étend dans la région sus-mammaire jusqu'à 6 centimètres de la ligne médiane et un petit noyau chéloïdien se voit un peu au-dessus de son extrémité externe ; les portions saillantes sont entourées sur presque toute leur étendue d'une bande cicatricielle gaufrée mesurant au maximum 5 millimètres de large.

La malade rapporte de la façon suivante les conditions de développement de cette chéloïde.

Il y a 7 mois, toussant depuis quelques jours, elle alla consulter un pharmacien, lequel lui conseilla de faire sur le devant de la poitrine une application de teinture d'iode et lui vendit, pour la somme de 15 centimes, la quantité de ce produit qu'elle devait employer ; rentrée chez elle, elle versa le contenu du flacon sur un morceau d'ouate et appliqua celui-ci sur le devant de la poitrine. Toute la nuit, elle éprouva à ce niveau une douleur assez intense et le lendemain y constata la présence d'une croûte noirâtre, correspondant à peu près aux dimensions de la chéloïde actuelle et au-dessous de laquelle se voyait une couche de pus. Sur le conseil du même pharmacien, elle appliqua un cataplasme de farine de lin qui amena, au bout de deux jours, la chute de la croûte ; à sa place était une ulcération offrant une configuration semblable à celle de la chéloïde actuelle ; cette ulcération était le siège d'un bourgeonnement assez prononcé et, au dire de la malade, aurait présenté une saillie identique à celle de la chéloïde ; néanmoins, elle se serait réparée au bout d'une huitaine de jours.

Dès la chute de la croûte, la lésion était le siège de douleurs assez vives, qui ont toujours persisté depuis lors, se produisant à la moindre pression et qui amènent la malade à réclamer de nous un moyen de la soulager.

La malade, lorsqu'on lui présente un flacon de teinture d'iode, reconnaît la couleur et l'odeur de ce produit comme étant celui de la substance qu'elle a employée, mais déclare que celle-ci avait une odeur plus forte que la teinture d'iode de l'hôpital. J'ai envoyé deux personnes différentes, chez le pharmacien que la malade m'avait désigné comme lui ayant vendu le produit incriminé, acheter pour 15 centimes de teinture d'iode : à l'une, il a été remis un flacon contenant 8 grammes d'une teinture d'iode d'odeur plus accusée que celle de l'hôpital ; à l'autre, qui a fourni le flacon comme l'avait ma malade, il a été remis 15 grammes de la même préparation.

Sur aucun point du corps, on ne trouve de trace de chéloïde : au niveau du lobule des oreilles dont la perforation est aujourd'hui comblée, on sent seulement un petit nodule dur, un peu plus gros à droite où il ne dépasse pas le volume d'un petit grain de plomb et auquel il n'est pas possible de donner le nom de chéloïde.

En résumé, il s'agit d'une cicatrice chéloïdienne de la région sternale, c'est-à-dire du lieu d'élection des chéloïdes, consécutive à une brûlure au 2[e] ou au 3[e] degré par de la teinture d'iode appliquée d'une façon défectueuse. Précisément parce que le mode d'emploi ici usité de la teinture d'iode est anormal et exceptionnel, cette observation vient confirmer la remarque faite dans la dernière séance par M. Besnier, à propos d'une malade présentée par M. Feulard, que les chéloïdes consécutives à l'application de la teinture d'iode sont d'une extrême rareté et que la plupart de celles qui ont été signalées sont étiologiquement discutables. Dans le cas actuel, je crois m'être entouré de précautions suffisantes pour pouvoir affirmer que la préparation pharmaceutique était bien la teinture d'iode.

Un nouveau cas de folliculites disséminées prédominant aux mains et aux oreilles chez un sujet atteint de polyadénopathies tuberculeuses.

Par M. GEORGES THIBIERGE.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société offre un nouvel exemple de l'affection désignée sous les noms divers de folliclis, de folliculites disséminées, d'hidradénite suppurative et que M. Darier a proposé, dans la dernière séance, de dénommer tuberculide. Son observation viendra, en s'ajoutant à celles des malades présentés aux précédentes réunions, par MM. Hallopeau, Darier, Danlos, Tenneson, montrer que ce type clinique est loin d'être une rareté et se présente dans des conditions fort identiques.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, exerçant la profession de voyageur de commerce, qui est venu me consulter hier à la policlinique dermatologique de l'hôpital de la Pitié, pour des accidents nerveux semblant relever de la neurasthénie, sur lesquels je ne veux pas insister ici, et en outre pour les lésions cutanées sur lesquelles je désire appeler votre attention.

Il présente sur la face dorsale des mains, principalement au voisinage des articulations métacarpo-phalangiennes, vers le bord interne de la main et au niveau du 2[e] métacarpien, ainsi que sur la face dorsale et les bords latéraux des 4 derniers doigts et sur la face palmaire de l'auriculaire droit, des lésions caractérisées de la façon suivante à leurs différents stades dont on trouve actuellement tous les spécimens : au début, et ce stade peut être étudié sur deux éléments apparus depuis deux jours sur la main droite, il se forme une petite saillie rouge clair, centrée par une pustulette acuminée, saillie du volume d'une grosse tête d'épingle en verre, de consistance ferme. Au bout de quelques jours, la saillie devient

un peu violacée, sa consistance est plus ferme, elle représente alors un grain de plomb enchâssé dans le derme ; la pustule s'élargit légèrement et en même temps s'aplatit, donnant à certains éléments un aspect qui rappelle celui d'une vésicule herpétique suppurée. Plus tard, encore, la pustule se rompt, elle est remplacée par une croûtelle brune, assez adhérente, autour de laquelle la saillie dure précédemment décrite forme une sorte de cratère de consistance ferme, fibreuse. Enfin, le dernier terme de la lésion est constitué par une cicatrice régulièrement arrondie, légèrement déprimée, rappelant celle de l'acné nécrotique, d'abord entourée d'une zone rougeâtre ou légèrement pigmentée, finalement blanche. Au dire du malade, l'évolution des éléments, jusqu'à la formation de la cicatrice, dure un mois.

Les mains sont le siège d'une assez notable congestion passive avec algidité.

Les avant-bras ne présentent aucune lésion analogue à celles des mains.

A la partie postérieure des coudes, on voit quelques éléments analogues à ceux des mains, mais plus aplatis, à contours moins bien délimités, de consistance moins ferme et constitués surtout par une croûtelle grisâtre ou brunâtre, entourée d'une zone rouge bleuâtre.

Les pieds ne sont le siège d'aucune lésion et ne présentent pas de traces d'asphyxie locale. A la partie externe de la région poplitée gauche, 6 ou 7 éléments dont deux seulement sont en activité et constitués par une pustule de la largeur d'une grosse tête d'épingle en verre reposant sur une base rouge et légèrement infiltrée, tandis que les autres ne sont plus représentés que par une cicatrice légèrement déprimée et fortement pigmentée. Un élément pustuleux au-devant de la rotule gauche.

Aux fesses, un certain nombre d'éléments rouges, saillants, infiltrés, quelques-uns centrés par une pustulette très nette ; ces éléments mesurent la largeur d'une grosse lentille.

Dans le dos, au milieu des cicatrices d'acné ancienne, de comédons et de pustules acnéiques peu développées et à base non infiltrée, on voit 5 ou 6 éléments ayant le même aspect que ceux des fesses.

Les oreilles offrent, sur toute l'étendue de l'ourlet, principalement à son bord interne, et à la partie externe de la conque, un nombre considérable d'éléments analogues à ceux des mains ; ici, cependant, le processus pustuleux est moins net et, sur un certain nombre d'éléments, il semble faire défaut, ceux-ci étant constitués en apparence uniquement par une saillie rouge, arrondie, semblable à celle d'un grain de plomb; un très petit nombre d'entre eux sont centrés par une pustulette; à ces éléments sont entremêlées un certain nombre de petites cicatrices déprimées.

Les lésions cutanées que je viens de décrire auraient débuté par les oreilles en 1870 : à cette époque, le malade a eu les oreilles gelées et depuis lors il aurait eu constamment à ce niveau des lésions semblables à celles que nous constatons aujourd'hui; depuis la même époque, le moindre frottement au niveau des oreilles est douloureux ; cette sensation pénible est plus prononcée en hiver qu'en été.

Quant aux mains et aux genoux, seules régions où le malade ait

remarqué l'éruption, ils n'ont commencé à être atteints qu'au mois de juillet dernier et, jusque-là, n'avaient jamais été le siège d'engelures.

Depuis 1893, le malade est atteint d'adénopathies de l'aisselle droite et de la partie latérale droite du cou. Dans ces deux régions, on constate l'existence de nombreux ganglions volumineux, non suppurés, présentant tout l'aspect de la forme pseudo-lymphadénique de la tuberculose ganglionnaire.

Il ne présente, à la percussion et à l'auscultation, aucun signe de tuberculose pulmonaire.

C'est un homme grand, dont les doigts et les orteils, rappelant ceux des acromégaliques, semblent presque appartenir à un géant.

Au milieu d'antécédents morbides assez complexes, il convient de signaler une syphilis remontant à 12 ans, qui a donné lieu à la production de gommes précoces et pour laquelle le malade, quelque peu syphilophobe, a suivi à plusieurs reprises des traitements iodurés : au mois de juillet dernier, peu avant l'apparition des lésions cutanées aux mains, il venait de subir 8 injections de biiodure de mercure.

Ces lésions seront l'objet d'une série de recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales, que je communiquerai à la Société. Aujourd'hui j'ai voulu seulement faire connaître ce nouveau cas, sans entrer dans la discussion pathogénique d'une affection encore fort obscure.

Sur un cas de mycosis fongoïde avec masque spécial et prurigo.

Par H. HALLOPEAU et G. BUREAU.

Voici, depuis moins d'un an, le troisième cas de cette maladie que nous avons l'honneur de vous présenter ; comme les deux précédents, et, d'une manière générale tous ceux que nous avons observés à Saint-Louis dans ces dernières années, il offre des particularités dignes d'attention.

Son histoire peut se résumer ainsi qu'il suit :

Jean G..., 48 ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 11 janvier 1896, salle Bazin, lit n° 43.

Cet homme ne présente rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Son affection actuelle a débuté, il y a six ans, par une plaque rouge, érythémateuse, extrêmement prurigineuse, située à la partie moyenne de la région antérieure de la jambe gauche. Pendant quatre mois cette tache reste unique, s'agrandissant un peu, puis il se développe une nouvelle plaque en un point symétrique sur la jambe droite. Ensuite l'érup-

tion s'étend sur toute la surface du corps ; par suite du grattage, plusieurs de ces plaques s'ulcèrent. La face a été prise il y a deux ans. Depuis le début de l'affection, les lésions ont été plus ou moins accentuées, de nouvelles taches se développant alors que les anciennes s'effaçaient, mais jamais elles n'ont complètement disparu. Les démangeaisons ont toujours été très vives, empêchant le sommeil.

Voici actuellement l'aspect que présente ce malade. La face est recouverte d'un véritable masque et, dans sa partie supérieure, il ne persiste entre les lésions que de très rares et très petits espaces de peau saine. Ce sont de larges placards, de couleur rouge pâle, surélevés, limités par un bord également surélevé ; à contours très irréguliers, et nettement limité. A leur niveau, la peau est infiltrée, épaissie, comme œdémateuse ; les plis naturels y sont plus nombreux, plus évidents et il existe une légère desquamation. Le front est pris dans toute son étendue ; au-dessus de chaque sourcil persiste seulement une mince bande de peau normale. Du côté du cuir chevelu, la limitation de cette plaque n'est pas nette, elle y pénètre par places plus ou moins profondément. Les paupières sont atteintes dans toute leur étendue ; elles sont rouges, œdémateuses, et il existe une légère blépharite ; au-dessous de la paupière gauche, se trouve une plaque en forme de virgule, plus saillante, plus infiltrée, formant presque une petite tumeur sur le fond rouge, érythémateux ; sur la paupière elle-même, existe un autre petit tubercule arrondi, de la dimension d'un pois. Les joues sont aussi très atteintes, recouvertes de larges taches rouges ne respectant que leur partie centrale. Sur la partie inférieure de la face, les lésions sont moins accentuées, les placards beaucoup moins étendus ; on y trouve surtout des taches arrondies ou irrégulièrement ovalaires, d'un à deux centimètres de diamètre, et irrégulièrement disséminées. Les oreilles sont saines, mais, dans les régions rétro-auriculaires et la peau est rouge, infiltrée, les cheveux sont très raréfiés, très fins et on aperçoit par places dans le cuir chevelu de petites taches rosées, non saillantes, au niveau desquelles existe une alopécie presque complète. Sur le cou, l'éruption se présente sous forme de taches arrondies ou un peu ovalaires, indurées, de couleur rouge foncé à leur partie centrale, plus pâle au contraire à la périphérie.

Les mêmes éléments sont disséminés sur le tronc ; ils sont très variables comme dimensions ; au-devant de l'aisselle droite se trouve, un grand médaillon, allongé verticalement, mesurant 6 centim. sur 5, de couleur rouge brunâtre ; dans son aire, se trouve 3 ou 4 petites plaques plus foncées, saillantes, infiltrées et légèrement desquamantes. Dans le dos, en plus des mêmes éléments, on aperçoit quelques taches de forme circinée, formées d'un anneau érythémateux entourant une partie centrale de tissu normal : on y voit aussi de nombreux comédons et des papules d'acné.

Sur les membres, les mêmes taches sont disséminées sans ordre, variant comme couleur et comme dimensions, mais rappelant toutes l'aspect objectif décrit précédemment.

Au niveau du pubis et des aisselles, les poils sont très raréfiés. Il existe une adénopathie axillaire assez prononcée ; on y sent de nombreux

ganglions du volume d'une noisette environ ; aux aines, l'adénopathie est moins accentuée.

Il n'existe actuellement et il n'y a jamais eu aucune lésion buccale.

Cette éruption est excessivement prurigineuse ; le malade ne cesse de se gratter et l'on constate sur tout le corps, surtout au niveau du tronc et des cuisses, de nombreuses lésions de prurigo sous forme, soit de traînées linéaires, soit de papules rouges, avec croûtelles noirâtres.

Cette affection n'a pas beaucoup retenti jusqu'à présent sur l'état général du malade, bien qu'il dise avoir maigri depuis quelques années ; l'on ne constate aucune altération viscérale.

Nous n'insisterons pas sur les difficultés qu'à présenté le diagnostic au début et qui ont conduit des médecins très expérimentés à traiter successivement le malade pour un eczéma et pour un psoriasis : chacun sait que c'est la règle pour cette maladie.

L'altération des traits est des plus remarquables chez ce malade : l'envahissement de la face dans la presque totalité de sa moitié supérieure par les placards rouges et saillants, très peu squameux, à contours nettement limités, très irréguliers, parfois en forme de grosse virgule, ainsi que la rougeur et la bouffissure des paupières, donnent à la physionomie un aspect étrange rappelant celui qu'offrait une malade étudiée par l'un de nous comme atteinte d'un lupus érythémateux à forme aiguë.

Les cheveux présentent la même altération que dans les formes érythrodermiques généralisées, bien que la dermatose ne se manifeste au cuir chevelu que sous la forme de taches rosées, non confluentes.

Un fait des plus exceptionnels chez ce malade est le prurigo : l'un de nous a insisté à plusieurs reprises sur l'absence de cette affection chez les mycosiques, malgré l'énorme intensité qu'y atteignent souvent le prurit et le grattage; il est de règle, en particulier, que les « hommes rouges », malgré des grattages réitérés et frénétiques, restent indemnes de ce prurigo ; nous avons rattaché à une altération dans la structure du corps papillaire l'absence en pareil cas de ce phénomène de réaction ; sans doute, chez notre sujet, les intervalles de peau interposés aux lésions restent exempts de cette altération, bien que l'existence du prurit indique que déjà conformément aux vues de Leredde, la maladie s'y développe à l'état latent.

Nous signalerons enfin la conservation chez ce malade d'un état de santé générale relativement satisfaisant.

M. Besnier. — Comme traitement en un tel cas, on est autorisé à chercher en dehors des chemins déjà parcourus, car il n'existe pas encore pour le mycosis de médicament patenté. Nous avons vu dans la lèpre des médicaments inattendus comme le Hoang-Nan, produire un certain effet curatif, aussi je proposerais l'essai de cette substance dans le mycosis.

M. Hallopeau. — Conformément à l'indication fournie à cet égard par M. Besnier pour un autre malade, nous soumettons, depuis quelques jours, celui-ci à cette médication.

Sur un cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques.

Par H. Hallopeau et G. Bureau.

Ce fait se rapproche beaucoup des affections dites « *folliclis* » dont nous nous sommes occupés récemment et il appartient en toute évidence à la même famille.

L'éruption y est en effet essentiellement constituée par des infiltrations nodulaires qui deviennent, dans leur partie centrale, le siège d'une pustulette, laquelle se dessèche en croûtelles et laisse à sa suite une petite dépression cratériforme, à bords taillés à l'emporte-pièce ; il en résulte la formation d'une cicatrice que ses petites dimensions et la netteté de ses bords rendent également caractéristique ; comme dans l'observation de M. Barthélemy, ces éléments sont tantôt isolés, tantôt agminés ou conglomérés en groupes simulant des placards de tuberculose verruqueuse ; ce qui les différencie de ceux de la folliclis, c'est leur siège primitivement plus superficiel ; cette éruption est également intéressante par son abondance et ses localisations.

Nous résumerons ainsi qu'il suit l'histoire du malade.

François D..., âgé de 33 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Bazin, lit nº 52, le 21 décembre 1896.

Une de ses sœurs est morte de méningite.

Il a été sujet aux maux d'yeux pendant son enfance ; à partir de l'âge de 10 ans, il a eu, au cou, des *glandes* qui n'ont jamais complètement disparu depuis ; vers la même époque, il reçut un corps étranger dans l'œil gauche, amenant une opacité de la cornée qui a beaucoup compromis la vue de ce côté.

Au mois de janvier 1896, les ganglions du cou augmentèrent de volume, plusieurs s'ulcérèrent et depuis un certain nombre ont toujours continué à suppurer.

C'est, il y a deux mois, qu'apparut pour la première fois l'éruption pour laquelle le malade vient consulter aujourd'hui ; elle débute par la face antéro-interne des cuisses sous forme de petits éléments rouges, acuminés, avec suppuration centrale, ne déterminant aucune sensation spéciale au malade ; depuis quinze jours, l'éruption s'est répandue sur la plus grande partie du corps.

Le malade n'a jamais été sujet aux engelures, et l'on ne constate pas chez lui d'asphyxie locale ou de troubles circulatoires des extrémités.

État actuel. — Cet homme présente une adénopathie sous-maxillaire

extrêmement prononcée. Du côté droit, on aperçoit deux cicatrices anciennes et l'on sent de nombreux ganglions dont deux très volumineux; à gauche, les lésions sont encore plus accentuées : il existe, de ce côté, toute une zone, parallèle au maxillaire inférieur, ou les tissus sont rouges, épaissis, infiltrés et parsemés d'orifices par lesquels s'écoule un pus granuleux, blanchâtre, provenant de ganglions suppurés : dans la région de la nuque existent également de nombreux ganglions, mais on ne constate pas d'adénopathies axillaires ni inguinales.

L'éruption que présente ce malade est généralisée sur tout le corps : cependant elle est beaucoup plus abondante sur les membres que sur le tronc. Elle est formée d'éléments qui débutent sous forme d'une petite papule, légèrement saillante, acuminée, de la dimension d'une fine tête d'épingle, de couleur rouge pâle ou rosée et présentant bientôt à son sommet un petit soulèvement épidermique, une petite vésico-pustule à contenu jaunâtre. Se développant profondément dans le derme, ces éléments, à mesure qu'ils augmentent de volume, prennent une coloration plus foncée ; ils deviennent rouge vif, ou même violet, de teinte livide, surtout aux membres inférieurs ; ils forment alors une notable saillie au-dessus de la peau, rappelant un peu l'aspect de l'acné et peuvent atteindre la dimension d'un gros pois. A leur sommet, existe une pustule contenant une goutte de pus jaunâtre et dont la surface présente à sa partie centrale une petite dépression, une sorte d'ombilication. Autour de la papule rouge foncée, existe toute une zône assez large, érythémateuse. Lorsque la pustulette commence à se dessécher, si on vient à l'ouvrir, on met à nu une dépression profonde, une sorte de petit cratère à bords taillés à pic, pénétrant d'environ deux millimètres dans le derme et donnant issue à un peu de sang. A mesure que se fait la dessication, une croûtelle mince, jaunâtre, se forme au niveau de la pustule, en même temps que se fait une légère desquamation sur toute la superficie de la papule. Après la dessication complète, les éléments conservent leur teinte rouge intense. Lorsque la croûte est tombée, on voit une cicatrice profonde, déprimée, à bords taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, de forme arrondie ou ovalaire, pigmentée, brunâtre et entourée elle-même d'une zone de pigmentation, Ces cicatrices sont variables comme dimension suivant le développement qu'avait pris l'élément qui leur a donné naissance.

Cette éruption est formée en grande partie d'éléments isolés, disposés sans ordre ; cependant en certains endroits, notamment au niveau des poignets et des genoux, ils se réunissent de façon à former des groupes conglomérés, de un à deux centimètres de diamètre, à contours extrêmement irréguliers. Ces placards, surélevés au-dessus de la peau saine, présentent une teinte rouge foncée analogue à celle des éléments isolés ; ils sont légèrement indurés et offrent parfois l'aspect d'une tuberculose verruqueuse. Suivant l'âge de la lésion, la surface de ces plaques présente, soit un certain nombre de pustulettes, soit des croûtelles, soit des cicatrices déprimées, taillées à pic; reposant sur une tache pigmentée, certaines d'entre elles présentent des cicatrices dans leur partie centrale, tandis qu'à leur périphérie existe toute une zone d'éléments encore en pleine activité.

Cette éruption n'est ni prurigineuse, ni douloureuse ; ce n'est qu'à cause de sa localisation aux pieds que le malade a dû interrompre son travail.

Répartition des lésions. — Les lésions sont disposées d'une *façon symétrique presque absolue.*

Membre supérieur droit. — Sur le bras, les éléments, rares à la face interne, sont plus nombreux à la face externe, et deviennent beaucoup plus abondants au niveau du coude ; le pli du coude en est complètement dépourvu. Sur l'avant-bras, l'éruption est plus accentuée à la face externe qu'à la face interne. Sur le bord interne de l'avant-bras, au-dessus du poignet, se trouve un petit placard d'éléments agminés, formant une plaque allongée, irrégulièrement ovalaire, d'environ un centimètre et demi de long, surélevée, indurée, de couleur rouge foncée. Sur la face dorsale de la main, près de son bord cubital, on trouve un élément guéri et deux autres en pleine activité; il en existe également deux sur l'index et l'on voit un certain nombre de cicatrices anciennes, blanches, dépigmentées sur les autres doigts. Rien à la face palmaire. Ces éléments de la main rappellent tout à fait les éléments de folliclis de la même région.

Membre supérieur gauche. — Les lésions y sont identiques aux précédentes ; il existe sur le bord cubital de l'avant-bras un placard symétrique à celui du côté opposé.

En dehors des éléments semblables à ceux que nous avons décrits plus haut, on en voit sur ces membres un certain nombre d'autres qui restent beaucoup plus petits, mais n'en laissent pas moins à leur suite de petites cicatrices déprimées punctiformes.

Membre inférieur droit. — Sur la cuisse, l'éruption est très abondante et on aperçoit une quantité considérable de cicatrices taillées à l'emporte-pièce, les unes pigmentées, les autres blanches, d'autres enfin dépigmentées, mais entourées encore d'une zone de pigment. Dans la région du genou, la plupart des éléments sont réunis pour former des plaques ; c'est dans cette région que les éléments agminés sont le plus nombreux ; ils forment des placards à contours extrêmement irréguliers, pouvant atteindre deux centimètres de dimension en moyenne ; leur couleur est rouge foncé ; un certain nombre d'entre eux sont guéris et ne présentent plus que des cicatrices déprimées reposant sur un fond livide. L'éruption a respecté le creux poplité. A la jambe elle est très peu abondante, surtout à sa partie moyenne ; sur le pied, au contraire, elle est extrêmement prononcée. Au niveau de sa face dorsale, dans la région tarso-métatarsienne, les éléments très nombreux, quoique un peu irrégulièrement disposés, semblent cependant former des sortes de lignes concentriques allant du bord externe du pied vers l'interne ; ils s'étendent également sur les deux malléoles et à la face postérieure du pied au niveau du tendon d'Achille. On trouve des éléments de tout âge et de toute dimension, les uns, au début, sont acuminés et présentent une pustulette centrale; les autres plus considérables atteignent le volume d'un pois et davantage ; les uns sont isolés, les autres agminés ; certains présentent encore leur pustule ; sur d'autres, la croûte a été enlevée et laisse voir l'excavation centrale ; enfin au milieu de tous ses éléments en pleine activité, se trouve une

quantité de cicatrices pigmentées, déprimées, profondes, taillées à pic, variant comme dimensions d'une tête d'épingle à une lentille et même plus ; les plus grandes présentent parfois un bord polycyclique résultant de la fusion de plusieurs nodules.

Aucun élément à la plante du pied.

Membre inférieur gauche. — La répartition et l'aspect des lésions y sont très analogues ; sur la face dorsale du 2e orteil on voit deux nodules et un sur la face dorsale du 4e ; il en existe aussi quelques-uns sur le bord interne du pied et un à la face plantaire.

Tronc. — Le thorax est à peu près indemne aussi bien en avant qu'en arrière et sur les côtés. Sur l'abdomen, les éléments, assez nombreux sont en général isolés ; à l'entrée du malade, ils remontaient à peu près jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'ombilic; depuis ils ont augmenté et s'étendent maintenant jusqu'aux fausses côtes. En arrière, l'éruption très abondante au niveau des fesses remonte jusqu'à la partie supérieure de la région lombaire; elle est surtout accentuée sur les côtés, il n'y a pas d'éléments sur la ligne médiane. Sur la verge, on voit également un certain nombre de cicatrices excavées, et, sur le gland, a côté de cicatrices anciennes, très profondément déformées, existent actuellement deux nodules suppurés.

Tête. — Rien à la face, au cou ni dans le cuir chevelu; aucune éruption dans la bouche.

État général. — Le malade paraît un peu affaibli, déprimé, mais l'examen de ses différents organes n'a rien décélé de particulier. Il ne tousse pas et l'auscultation minutieuse de ses poumons n'a pas permis d'y trouver de signes de bacillose.

Le nom de *tuberculides,* donné par M. Darier aux éruptions de cette nature, nous paraît des mieux appropriés et nous n'hésitons pas à l'adopter ; il remplace avec avantage l'ancienne dénomination de scrofulides ; il établit les analogies pathogénétiques et cliniques qui rapprochent ces manifestations de celles de la syphilis.

La nature tuberculeuse de cette éruption ne nous paraît pas devoir être mise en doute; les caractères cliniques que nous avons reconnus aux éléments éruptifs, établissent leur parenté avec les boutons de folliclis, boutons dont l'origine tuberculeuse est établie aujourd'hui; d'autre part, il existe chez ce sujet une tuberculose ganglionnaire des plus prononcées.

Nous ferons remarquer à cet égard que les éruptions dites *folliclis,* se rencontrent surtout chez les sujets atteints de tuberculose ganglionnaire.

Nous avons vu que l'on pouvait se demander en examinant certains placards s'il ne s'agirait pas de petits foyers de tuberculose verruqueuse : la couleur, la forme, la profonde infiltration dermique, l'existence de nodules, leur consistance ferme pourraient donner lieu à cette confusion ; mais un examen attentif permet de reconnaître

que, chez notre malade, les placards sont constitués par l'agglomération d'éléments primitifs dont chacun est encore reconnaissable, soit à la présence dans sa partie centrale d'une gouttelette de pus, soit à un pertuis taillé à l'emporte-pièce, soit à petite cicatrice à bords abrupts et taillés à pic.

Un examen ultérieur nous permettra d'établir quel est le siège initial des lésions ; nous pouvons, dès à présent, affirmer que conformément à nos recherches antérieures, les glandes sébacées n'en sont pas tout au moins le siège exclusif ; nous en avons pour garant la présence de nodules à la plante des pieds.

M. Barthélemy. — Le cas que vient de vous montrer M. Hallopeau est très remarquable non seulement par ses caractères objectifs, mais encore par sa rareté. Or il est vraiment curieux que des cas, ordinairement si peu fréquents, se présentent à l'observation maintenant, presque à chaque séance ; je m'en réjouis fort, pour ma part; mais que je trouve toujours difficile l'interprétation de ce dernier fait ; à vraiment parler, il ne se range complètement dans aucune des deux classes que j'ai distinguées.

Nulle part, je ne trouve les nodosités sous-cutanées qui précédaient toujours les éléments éruptifs dans les cas d'acnitis. D'autre part, les éléments sont disséminés sans doute, sur une grande étendue du tronc et des membres inférieurs ; mais ils n'occupent pour ainsi dire que la moitié inférieure et sous-ombilicale du corps. Or dans les cas d'acnitis, l'éruption est généralisée et procède à la manière d'une dermatose due à une intoxication, c'est-à-dire par poussées successives, mais aiguës.

D'autre part, tout en n'étant pas généralisée, l'affection aujourd'hui présentée n'est pas circonscrite, localisée, groupée comme dans la folliclis. Les pustules ne sont ni aplaties, ni larges, ni ombiliquées comme dans cette dernière affection. Enfin et surtout, l'éruption ne date que de 18 mois, je crois, ce qui est la durée la plus longue de l'acnitis ; mais ce qui est trop court pour la folliclis dont la durée est essentiellement chronique, allant jusqu'à 10 ans, dans les faits que j'ai décrits.

De grandes différences existent donc entre ces divers cas ; ai-je eu raison de nettement distinguer ces deux types bien tranchés ? je le crois encore ; ou bien, faut-il de nouveau les confondre, et entre eux et avec les cas qu'on nous montre depuis quelque temps, sans que pourtant la ressemblance avec les types choisis soit complète ? voilà ce que les observations ultérieures viendront démontrer. Jusqu'à nouvelle démonstration, je crois qu'il ne faut pas identifier tous ces cas, mais s'efforcer de bien établir entre eux le *diagnostic différentiel*, surtout avec ceux qui sont les compagnons ou les conséquences des lésions tuberculeuses.

M. Leredde. — Cette éruption présente des éléments à l'état aigu, rouges, congestifs, d'autres sont éteints, violacés. La concomitance de ces lésions aiguës et anciennes est un élément de diagnostic avec la syphilis.

M. Moty. — La généralisation des lésions semble indiquer qu'il y a

pénétration de bacilles tuberculeux dans le sang et dissémination consécutive. Il y aurait intérêt, dans ces cas, à rechercher avec insistance le bacille de Koch dans le sang.

Nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculides

Par M. Brocq.

Je regrette de ne pas avoir fait venir à Saint-Louis, pour la présenter à la Sociéte, une jeune fille qui est venue me consulter il y a huit jours à la policlinique dermatologique de l'hôpital Pascal. Elle aurait été, ce me semble, fort intéressante à rapprocher du cas de M. le Dr Hallopeau et des cas sur lesquels mon excellent ami le Dr Darier a étayé sa communication si remarquable de la dernière séance.

Voici fort résumée l'observation de cette malade que nous nous proposons de publier plus tard *in extenso*, M. le Dr Veillon et moi.

C'est une jeune fille de 20 ans, jusqu'alors bien portante, sans antécédents de tuberculose dans sa famille, ayant eu pendant son enfance beaucoup d'engelures aux mains, et en ayant encore aux pieds : on constate, chez elle, les lésions de début de l'angiokératome sous forme de points télangiectasiques aux oreilles, aux mains et aux pieds.

Elle a une kératose pilaire accentuée des membres et de l'asphyxie locale des extrémités. L'auscultation ne décèle rien d'anormal ni du côté du cœur, ni du côté des poumons, mais elle a d'assez nombreux ganglions cervicaux dont elle ne s'était d'ailleurs jamais aperçue, et elle a maigri depuis quelques mois.

Il y a six mois environ, sans aucune cause appréciable, elle a vu survenir brusquement sur le nez une éruption analogue à celle qu'elle présente en ce moment ; puis, après quelques semaines, la guérison se produisit sans la moindre intervention médicale.

Il y a environ six semaines, toujours sans cause appréciable, elle a vu survenir, mais avec une réelle intensité, une deuxième éruption qu'elle présentait dans toute sa violence il y a huit jours, lorsque nous l'avons vue pour la première fois. L'élément éruptif initial est un petit élément papulo-pustuleux, d'abord assez nettement inflammatoire, d'un rose assez vif, donnant au doigt une sensation d'infiltration ; puis assez rapidement la rougeur devient plus sombre, plus livide, elle tend à s'effacer ; il se forme au centre une croûtelle arrondie, de la grosseur d'une tête d'épingle, assez adhérente : quand on l'enlève on trouve au-dessous le derme d'un rouge vif, ou un peu sombre, et au centre, une toute petite dépression.

Ces éléments sont discrets, isolés, ou agminés, et dans ce cas ils forment par confluence des plaques irrégulières, arrondies, ovalaires, des traînées plus ou moins droites ou incurvées. Ces traînées et ces plaques

que l'on observe aux mains et aux doigts, face dorsale et surtout face palmaire, ont une teinte d'un rouge un peu livide ou brunâtre ; leur surface est irrégulière, déchiquetée, un peu hyperkératosique et leur aspect rappelle dans son ensemble le lupus érythémateux.

Les localisations de ces lésions sont les suivantes : le cuir chevelu où elles se trouvent circonscrites en deux groupes, au niveau desquels la peau est d'un rouge assez vif, déchiquetée, déprimée, alopécique et offre absolument l'aspect de plaques d'un lupus érythémateux : je mets au défi quiconque ne verrait que ces lésions de faire un autre diagnostic : les oreilles où elles occupent la partie inférieure de la conque et le lobule : il y a en ces points beaucoup de télangiectasies ; le nez où elles ne forment qu'une plaque minuscule ; les pommettes où elles constituent deux groupes des plus remarquables de 3 à 4 centimètres au moins de diamètre et où les éléments initiaux sont les uns discrets, les autres confluents ; le coude gauche où l'on ne retrouve que quelques cicatricules assez superficielles consécutives à trois ou quatre éléments discrets qui ont déjà évolué ; les deux mains qui sont surtout prises, comme nous venons de le dire, au niveau des doigts, surtout vers leur face palmaire ; les jambes où l'on note de simples rougeurs érythémateuses, enfin les pieds dont la face dorsale, les faces latérales et plantaires sont criblées de points télangiectasiques.

M. le Dr Veillon a fait une biopsie pour l'examen histologique des lésions et il a pratiqué des inoculations. Nous tiendrons, s'il y a lieu, la Société au courant des résultats obtenus.

En l'espace de huit jours, soit évolution spontanée de la maladie, soit influence de la médication qui a consisté en l'administration à l'intérieur du sirop phéniqué fort et de pilules à la quinine et à la digitale et en l'application d'une simple pommade protectrice, l'aspect de l'éruption a complètement changé : il ne s'est plus produit de pustulettes nouvelles, les éléments anciens se sont affaissés, ont rétrocédé ; la malade en ce moment n'est plus reconnaissable.

En résumé, chez une malade jeune, ne semblant pas présenter de tare tuberculeuse nette ni personnelle, ni familiale, mais ayant des adénopathies cervicales assez accentuées et ayant maigri depuis quelques mois, nous voyons coïncider de la kératose pilaire, de l'asphyxie locale des extrémités, des engelures, de l'angio-kératome au début, des papulo-pustulettes à cicatricules consécutives discrètes ou agglomérées, symétriques, donnant lieu par places à des placards absolument analogues à des lésions de lupus érythémateux.

C'est donc au premier abord un argument nouveau que j'apporte à la théorie des tuberculides formulée avec tant de talent par M. le Dr Darier, car on ne peut s'empêcher de suspecter l'amaigrissement de la malade et les adénopathies cervicales.

Et cependant, malgré tous ces motifs d'admettre encore cette théorie pour ce fait, je ne puis m'empêcher de concevoir des doutes au point de vue clinique. Il me répugne un peu, je l'avoue, de considérer

comme étant des manifestations de la tuberculose ces lésions qui vont et qui viennent, qui peuvent disparaître sans médication, ou qui tout au moins peuvent rétrocéder avec cette rapidité. Je sais bien que cet argument n'en est plus un avec les notions que nous avons actuellement sur les effets possibles des toxines de la tuberculose, effets que nous avons été d'ailleurs des premiers à invoquer (dès 1890) pour essayer d'expliquer la pathogénie du lupus érythémateux. Nous reconnaissons que nous devons être extrêmement circonspects dans nos objections à la théorie des tuberculides, et nous proclamons bien haut que nous ne la déclarons pas erronée et que nous concevons fort bien qu'elle puisse être exacte. Mais nous ne pensons pas quelle soit démontrée. Elle ne repose en effet que sur la fréquence des coïncidences que l'on constate chez certains malades d'éruptions cutanées semblables à celles que vient de montrer M. le Dr Hallopeau, semblable à celle que nous venons de décrire, avec des accidents nettement tuberculeux. Cet argument est considérable : il n'est pas absolument probant.

Or, nous craignons que l'on ait confondu dans l'appréciation de ces faits deux choses fort différentes : 1° le terrain ; 2° la graine qui peut y germer. Sur un terrain bon pour l'évolution du bacille de la tuberculose ou susceptible d'être infecté par ses toxines, d'autres germes morbides peuvent évoluer, d'autres lésions qui ne sont pas de nature directement tuberculeuse peuvent se produire. Je vais plus loin : il est possible que la tuberculose favorise l'évolution de certaines lésions cutanées qui ne sont pas nécessairement de nature tuberculeuse. Toutes ces questions sont moins simples qu'on ne semble le croire. Va-t-on faire de la kératose pilaire ou des engelures des tuberculides parce qu'elles s'observent souvent chez des individus tuberculeux? Cela a déjà été fait. Il est possible qu'on ait eu raison. Mais le bon sens clinique proteste.

Je me résume en disant que je ne suis pas du tout opposé à la théorie ou si l'on veut à la conception nouvelle des tuberculides, mais qu'elle n'est encore qu'une hypothèse non démontrée scientifiquement ; et je me demande dès lors s'il est bon d'employer ce mot véritablement effrayant, si gros de conséquence dans la pratique médicale, alors qu'on n'est pas absolument sûr de la nature véritablement tuberculeuse de ces éruptions, qu'elles soient d'ailleurs causées par le bacille de Koch ou par ses toxines.

M. Darier. — La théorie nouvelle qu'implique l'expression de tuberculide tend à former un groupe d'une série d'affections qu'il faut rapprocher.

Ces affections, dont les types ne sont pas encore bien délimités, se rencontrent chez des mêmes malades, chez des tuberculeux latents ou en évolution. Le mode de relation entre ces affections et la tuberculose des

sujets n'est pas connu. Cependant cette relation même est difficile à contester et le mot de tuberculide sert à l'indiquer.

Jusqu'à de nouvelles expériences, on ne peut dire que ces lésions soient directement tuberculeuses, mais seulement qu'elles évoluent sur un terrain tuberculeux auquel elles sont étroitement reliées.

M. Gastou. — Dans l'observation si intéressante de M. Brocq, il n'existait pas des troubles oculaires. Il n'en est pas de même dans une série d'observations analogues recueillies dans le service de mon maître le Pr Fournier.

Depuis quelque temps nous observons des malades qui présentent presque tous l'aspect suivant. Ce sont ou des enfants ou des adolescents qui viennent avec des lésions nodulaires limitées ou ulcéreuses réparties sur tout le tégument et principalement ou uniquement sur les jambes. Ces malades ont une apparence le plus souvent débile, leur teint est mat, gris, leur peau sèche. Ils ont tous des kératites ou des taies sur la cornée ; indices de kératites anciennes. Peu ont des adénites, on ne trouve chez eux aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique ; ils n'ont eux-mêmes aucun signe de tuberculose ou de syphilis.

Si on les interroge, si on fait une enquête sur leur passé pathologique, on apprend qu'ils ont eu des infections multiples, plusieurs maladies infectieuses, dont ils ne se sont jamais complètement remis et desquelles datent les accidents oculaires.

Comme on ne peut faire de diagnostic net, on considère leurs lésions comme : de l'ecthyma, des gommes, de l'érythème induré, des ulcérations phlébitiques et si on ne peut incriminer la syphilis on penche vers la tuberculose.

Or on ne trouve chez eux ni syphilis héréditaire ou acquise, aucun signe ou antécédent tuberculeux et l'inoculation aux cobayes reste négative.

Doit-on, malgré cela, considérer ces lésions comme des tuberculides, et faire de ces malades des tuberculeux ? Quelle différence faut-il faire alors entre les scrofulides et les tuberculides, que devient la scrufule ?

Ne peut-on supposer qu'à côté de la syphilis et de la tuberculose, il y a place pour un troisième groupe qui serait la scrofule — qu'à côté des syphilides et des tuberculides il y a les scrofulides, et qu'enfin, si la syphilis et la tuberculose sont des maladies spécifiques, la scrofule n'est que le résultat d'une série d'infections successives agissant à longue portée sur l'organisme et préparant un terrain favorable au bacille de Koch, à la tuberculine, à la tuberculose en un mot.

M. Barthélemy, — Je ne veux pas raviver une ancienne discussion dont je maintiens néanmoins les conclusions : si j'ai proposé des dénominations nouvelles, telles que *folliclis* ou *acnitis*, c'est précisément pour tirer ces cas du chapitre absolument vague des folliculites, avec ou sans épithètes. *L'acnitis* m'a paru procéder à la manière des dermites qui relèvent soit d'une infection, soit d'une intoxication, puisque j'en cherchais la cause dans des eaux malsaines ou dans des auto-fermentations. En tout cas, les deux sujets sur lesquels j'ai observé les faits que je considère

comme des acnitis typiques ne présentaient pas l'aspect lymphatique, mais l'aspect arthritique ; ils n'avaient ni adénopathie ni trace d'écrouelles ; ils ne pouvaient à aucun degré, ni de près ni de loin, ni avant ni après leur maladie, être considérés comme en puissance de tuberculose. Il n'y avait pas non plus à invoquer la cause médicamenteuse pour la production et la persistance de l'éruption.

Je suis moins affirmatif en ce qui concerne la *folliclis*. Autant que je m'en souvienne, la malade de M. Besnier dont j'ai rapporté l'observation était forte et grosse et ne rappelait en rien le tempérament lymphatique, scrofuleux ou la tuberculose. Mais dans l'autre cas, celui qui datait de 10 ans, les lésions très pigmentées, très aplaties, très ombiliquées et creuses au centre évoluaient sur un sujet maigre, cachectique qui aurait fort bien pu être tuberculeux. En tout cas, il n'avait aucune tare antérieure de tuberculose vraie. Il est vrai que j'ai vu récemment, dans le service de M. Bouchard, une vieille femme de 77 ans porteur d'un lupus tuberculeux et croûteux de la joue gauche datant de l'enfance et qui n'avait encore aucune autre lésion tuberculeuse. Il n'y a pourtant pas à douter de la nature tuberculeuse du lupus. En résumé, pour les cas qui ont été soumis à notre observation dans cette séance et dans la dernière me font croire qu'il y a lieu jusqu'à plus ample informé de maintenir un diagnostic différentiel entre la folliclis et l'acnitis et les éruptions qui relèvent directement de la tuberculose ou qui coïncident avec des lésions tuberculeuses franches et multiples, comme dans le cas que M. Tenneson m'a fait l'honneur de me convier à voir dans son service il y a deux ans ; j'aurais pour ma part tendance à identifier ce dernier cas avec celui que M. Hallopeau nous montre aujourd'hui : les nodosités sont inégales et plus volumineuses que dans l'acnitis.

Je ne me prononce qu'avec réserve, parce que je vois les malades pour la première fois ici et que ces cas assez complexes devraient être, pour qu'on ait quelque chance de les juger avec justesse, étudiés de près dans leur production et suivis dans leur évolution. Les observations ultérieures ne tarderont vraisemblablement plus à démontrer si tous ces cas relèvent ou non de la tuberculose ; jusqu'à plus ample informé, je les en crois indépendants, notamment l'acnitis.

M. Hallopeau. — Je rappelle de nouveau que j'ai publié en 1895, avec M. Le Damany, une observation dans laquelle se trouvaient réunies plusieurs formes de tuberculoses, lupus érythémateux, folliclis, lichen scrofulosorum, lesquelles ont disparu pour la plupart au bout de peu de temps. La guérison rapide de ces lésions, comme dans le cas de M. Brocq, n'est pas contraire à l'idée de tuberculose. Il ne s'agit pas en effet, selon toute vraisemblance, de bacilles, mais de toxines émanés sans doute de foyers ganglionnaires.

M. Besnier. — Il faut attendre, pour statuer sur ces questions, des études démonstratives de laboratoire. En l'état, ces lésions généralisées et symétriques ressemblent beaucoup à certaines toxidermies produites par les iodures ou les bromures, et si les toxines de la tuberculose

peuvent reproduire ce même tableau, il faudra apprendre à différencier les toxidermies des toxinidermies.

Sur une pseudo-pelade en bande.

Par MM. Hallopeau et G. Bureau.

M. L..., que nous avons l'honneur de vous présenter est atteint d'une forme d'alopécie des plus exceptionnelles ; son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

M. L..., se présente à l'hôpital Saint-Louis, pour une alopécie du cuir chevelu. Son affection a débuté le 20 mai 1896 ; il s'aperçut à ce moment qu'il existait sur la face postérieure de son cuir chevelu, toute une zone, une bande, où les cheveux étaient complètement tombés ; cette tache atteignait dès ce moment les dimensions qu'elle présente actuellement et n'a pas augmenté depuis ; en même temps s'était développée sur la région pariétale droite une autre petite plaque, arrondie, ayant un peu moins des dimensions d'une pièce de 20 centimes.

La petite plaque guérit au bout de trois mois, mais la grande a toujours persisté.

Cet homme ne présente aucun antécédent nerveux, ni héréditaire, ni personnel.

Actuellement, on constate à la partie postérieure du cuir chevelu toute une zône alopécique en forme de bande, mesurant un centimètre de largeur sur 8 de longueur, partant de la ligne médiane et se dirigeant en haut et en avant vers le bord droit de la tête. Au niveau de cette zône, la peau présente une teinte blanchâtre, le derme semble comme épaissi ; les plis de la peau sont plus marqués. Le contour de cette plaque n'est pas nettement arrêté, mais il y a des sortes d'encoches d'alopécie qui pénètrent au milieu des cheveux. Les cheveux qui bordent cette plaque paraissent sains et ne se laissent pas arracher ; l'on ne constate pas de cheveux renflés, en forme de massue comme dans la vraie pelade. L'exploration des divers modes de la sensibilité au niveau de cette bande alopécique semble montrer qu'elle n'a subi aucun trouble.

L'aspect de la partie dénudée rappelle au premier abord celui de la pelade : c'est la même chute complète des cheveux, sans altération nettement définie du cuir chevelu et, en fait, MM. Besnier et Doyon ont décrit une forme de pelade en bandes, mais les cas qu'ils ont observés paraissent différer notablement de celui-ci ; les bandes y occupaient surtout les bordures antérieures et latérales du cuir chevelu, les cheveux n'y étaient pas entièrement tombés, ils étaient clairsemés, en broussaille ; l'aspect était celui d'une vieille fourrure pelée ; rien de semblable chez notre malade.

L'évolution de cette alopécie nous paraît indiquer nettement qu'elle

n'est pas de nature peladique ; en effet, un des principaux caractères de la pelade est sa progression excentrique, en rapport avec son origine parasitaire ; or on ne conçoit pas comment cette expansion de cause parasitaire pourrait se faire seulement en suivant une seule et même direction.

D'autre part, bien que les cheveux du voisinage présentent à l'examen histologique une partie un peu renflée et que leurs extrémités soient ébarbées, ils n'ont pas les caractères des cheveux peladiques. On n'en trouve pas qui soient renflés à leur extrémité brisée et s'arrachent facilement.

Nous nous refusons donc à admettre chez ce malade l'existence d'une véritable pelade.

L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être celle d'une tropho-névrose.

On sait que les auteurs allemands rattachent à cette cause la plupart, si ce n'est la totalité, des alopécies en aires ; les nombreux cas que nous avons observés en France suffisent à démontrer l'inexactitude de cette manière de voir : nous sommes en droit de considérer la pelade vraie comme une maladie parasitaire ; mais, à côté d'elle, il existe des alopécies tropho-névrotiques ; dans certains cas, l'évidence est absolue. L'un de nous a présenté antérieurement à la Société un sujet chez qui l'alopécie pseudo-peladique s'accompagnait de troubles de la sensibilité et de nombreuses plaques cutanées de vitiligo.

Dans le cas présent, les signes de tropho-névroses sont moins caractéristiques, mais il résulte cependant de l'ensemble des phénomènes observés que c'est dans cette direction qu'il faut chercher la cause de cette alopécie en bande.

Acné hypertrophique

Par M. Chaillous

L'auteur présente un malade opéré il y a deux mois par M. Pauchet pour un rhinophyma avec dilatations vasculaires très accentuées. La tumeur a été circonscrite par une incision au bistouri allant jusqu'au cartilage. Le nez a été complètement décortiqué. Les résultats ont été excellents, la cicatrisation est complète. Il semble que la décortication au bistouri donne de meilleurs résultats que la décortication au thermo-cautère qui produit des cicatrices blanches et lisses, d'un effet disgracieux.

De la scrofule oculaire et de sa relation avec la syphilis héréditaire.

Par M. GALEZOWSKI.

Je suis appelé constamment à donner mes soins à des affections oculaires qui sont classées dans les *Traités des maladies des yeux*, comme des affections scrofuleuses. Et pourtant, si je cherche à découvrir quelque chose de caractéristique à la scrofule, je n'en trouve guère aucun signe spécial.

Je me demande donc, *qu'est-ce que-c'est que la scrofule, et quelle est son étiologie ?*

Les affections scrofuleuses oculaires vous sont connues, elles sont décrites par tous les auteurs, depuis Mackenzie, Desmarres, Arlt, Bowman, jusqu'à nos auteurs les plus modernes.

Je n'ai qu'à vous citer en passant quelques maladies qui sont rapportées par tous les auteurs à la scrofule.

a) Rétrécissement osseux du canal nasal.

b) Conjonctivite ou ophtalmie phlycténulaire ; la phlyctène elle-même de la cornée se trouve pour Mackensie, toujours sous la dépendance d'un état scrofuleux.

c) L'éruption impétigineuse ou l'eczéma du cuir chevelu, etc., est un état morbide des enfants lymphatiques et scrofuleux qui constitue ce qu'on appelle vulgairement la gourme.

d) La kératite interstitielle était rapportée par Arlt tantôt à la scrofule tantôt à la syphilis.

Il y a en effet un certain nombre de maladies oculaires qui sont rapportées en même temps à la scrofule et à la syphilis, telle que par exemple, la kératite interstitielle. D'autres au contraire se trouvent attribuées à la tuberculose et syphilis, ce sont notamment l'iritis scrofuleuse, la sclérite ou certaines variétés de choroïdite.

Pour ma part, j'ai rencontré nombre de fois des choroïdites atrophiques et pigmentaires développées sur une certaine étendue du fond de l'œil, qui ressemblaient à s'y méprendre aux choroïdo-rétinites syphilitiques héréditaires chez les enfants scrofuleux, chez lesquels il y avait de l'eczéma de la face ou du cuir chevelu un eczéma du front, du nez, des lèvres, des paupières et des joues et chez lesquels on constatait des ganglions engorgés dans la région sous-maxillaire-mastoïdienne par auriculaire, sous-occipitaux. C'était disait-on des enfants scrofuleux. Je les avais soumis au traitement antisyphilitique car il y avait quelques antécédents héréditaires et j'ai eu la satisfaction de les guérir après l'insuccès de toutes les autres méthodes de traitement.

Des choroïdites atrophiques et pigmentaires dont j'apporte ici les

dessins sont arrêtées dans leur marche et la vue centrale rétablie par le seul traitement dirigé contre la cause soupçonnée syphilitique héréditaire.

Je possède aussi des observations de malades de 18, 20 et 25 ans qui ont eu des lésions scrofuleuses de la joue, des oreilles, des paupières et des lèvres avec des altérations des voies lacrymales ou des choroïdites et qui n'ont été guéri que par le mercure après dix ou douze ans de traitement infructueux antiscrofuleux pas amélioré.

Après cette énumération des faits tirés de ma propre observation, je dois me demander qu'elle est l'étiologie réelle de ces affections que l'on appelle scrofuleuses ?

Dans le livre sur la *Phtisie pulmonaire* de Hérard, Cornil et Hanot de 1888, les auteurs se demandent si la phtisie doit être séparée de la scrofule, ou si la scrofule et la tuberculose constituent une seule et même maladie *Scrofulo-tuberculeuse ?*

Cette question est diversement interprétée par les auteurs eux-mêmes.

Que reste-t-il de la scrofule, dit Grancher? Rien. Pour Bouchard, la scrofule est un tempérament morbide et jamais on n'a trouvé chez eux des bacilles tuberculeux.

Il faudra conclure, d'après notre président, M. Besnier, que toutes les éruptions des scrofuleux qui sont si communes chez l'enfance, n'ont aucun caractère spécifique, quelles sont banales et indifférentes ou simples témoins d'un tempérament morbide et lymphatique.

Lancereaux dit : J'ai eu moi-même l'occasion d'observer des cas nombreux semblables, décrits sous le nom d'affections scrofuleuses, d'anguis de la peau, etc., et où j'ai pu reconnaître une manifestation tardive de la syphilis héréditaire. Notre éminent maître M. Fournier dit aussi que dans un grand nombre de cas de ce genre la syphilis héréditaire y est pour beaucoup. Dans son livre *sur l'Hérédité syphilitique* nous lisons cette phrase à la page 23 : « On a remarqué de vieille date la fréquence des affections scrofulo-tuberculeuses chez des enfants issus de souche syphilitique. Il est incontestable que les hérédités syphilitiques payent un large tribut aux diverses manifestations de la scrofulo-tuberculose. »

C'est en présence de ces différentes assertions de nos éminents maîtres, cités plus haut, dont les uns admettent dans la scrofule la *phtisie scrofuleuse* et d'autres ne retrouvent là qu'une simple prédisposition morbide ou syphilis héréditaire que je me permets de formuler des propositions suivantes, en ce qui concerne les yeux.

1° Que la *scrofulose oculaire* est une manifestation héréditaire soit de la syphilis, soit de la tuberculose.

2° Que généralement ces deux causes se trouvent réunies chez les enfants atteints des ophtalmies dites scrofuleuses.

3° Que dans la plus grande majorité des cas, la syphilis héréditaire domine la tuberculose.

4° Que le traitement antisyphilitique dans toutes les affections dites scrofuleuses de l'œil et plus particulièrement les frictions mercurielles appliquées méthodiquement amènent l'amélioration et la guérison.

5° Que la conjonctivite ou kératite phlycténulaire ne sont nullement une affection constitutionnelle, mais une simple affection herpétique fébrile ou autre.

M. Fournier. — Le travail de M. Galezowski est des plus instructifs. Il indique en somme, dans la pathologie de l'œil, les mêmes difficultés que nous rencontrons dans l'étude de la peau, en ce qui concerne des lésions ayant certains rapports avec la tuberculose sans pouvoir être nettement déclarées de nature tuberculeuse exactement comme pour les tuberculides cutanées. Il semble qu'on confonde deux choses, les lésions infectieuses vraies qui méritent le nom de tuberculides et les lésions de terrain qui sont des affections paratuberculeuses à l'instar des lésions parasyphilitiques.

Psoriasis palmaire atypique kératosique.

Par MM. Gaucher et Hermary.

J'ai l'honneur de vous présenter un moulage de psoriasis palmaire qui, au premier abord, n'a pas l'aspect habituel du psoriasis, même atypique. Sur certains points, comme vous pouvez le voir, la lésion ressemble à la kératodermie palmaire ; sur d'autres, elle est constituée par de larges papules cuivrées, semblables à celles de la syphilis. Cependant cet homme est uniquement un psoriasique ; il présente une plaque typique de psoriasis au coude gauche. Il a été, à plusieurs reprises, atteint de psoriasis sur le reste du corps. Peut-être l'aspect kératosique de ce psoriasis palmaire tient-il à la profession du malade, qui est forgeron. Cependant une kératose semblable existe, quoique moins marquée, à la plante des pieds.

Quoi qu'il en soit, voici l'observation détaillée de ce cas, recueillie par M. Hermary, interne du service :

M..., âgé de 46 ans, forgeron, entré le 24 octobre 1896 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 13.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans d'apoplexie.

Mère morte à 77 ans, d'apoplexie.

Son frère aîné a été soigné dans le service de M. Besnier pour de l'eczéma.

Il est mort à 46 ans d'apoplexie (?)

Antécédents personnels. — Étant enfant il a eu longtemps la gourme, et

plusieurs fois des abcès derrière les oreilles. Tout cela a disparu vers l'âge de 9 ans. — Il commence à 13 ans le métier de forgeron. Habitudes alcooliques, pituites le matin, cauchemars quelquefois. N'a jamais eu de chancre. Il a été courtier en vins.

A 22 ans, accès de goutte au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, durée trois semaines. On lui a donné la solution du Dr Laville. Jusqu'à 25 ans il a eu six poussées nouvelles, les unes faibles, d'autres d'une durée de huit jours.

Il est sujet à des douleurs dans les grandes articulations, mais n'a jamais eu de rhumatisme articulaire.

Vers l'âge de 30 ans, brusquement perte de connaissance. On lui a appliqué 60 sangsues au creux épigastrique. Pas de paralysie consécutive.

Début du psoriasis à 30 ans, par de l'épaississement l'épiderme de la face palmaire des doigts, au pourtour des ongles. Au bout d'un mois, six semaines, cette évolution était achevée. L'épiderme épaissi se détachait, la peau sous-jacente était souple. Il n'y avait pas de douleurs. Les lésions étaient bilatérales.

Chaque année le malade a une ou deux poussées. Il lui est arrivé d'en avoir quatre une même année.

Depuis qu'il a du psoriasis palmaire ; il travaille moins de son métier de forgeron, sans cependant le quitter complètement.

A 34 ans seconde perte de connaissance brusque ; le malade s'est débattu. En tombant il s'est fait une fracture ouverte de la jambe droite.

En 1886, à l'âge de 36 ans, il est venu se faire soigner dans le service de M. Besnier pour son psoriasis. A ce moment-là il avait du psoriasis palmaire simplement. Il n'y avait rien eu encore sur le reste du tégument, ni aux pieds. Traitement : Iodure de potassium, enveloppement caoutchouté, glycérolé d'amidon.

Il sort de l'hôpital au bout d'un mois. Il était guéri, l'épiderme de la face palmaire des mains avait repris sa souplesse normale.

En 1888, il a du vertige sans perte de connaissance. Il s'est couché aussitôt, et ces phénomènes se sont arrêtés.

Il vient se faire soigner en 1888 dans le service de M. Fournier. Outre la poussée double de psoriasis palmaire, il avait aussi une poussée double de psoriasis plantaire, et des éléments psoriasiques aux coudes et aux genoux.

Traitement : bains d'amidon, bains alcalins, iodure de potassium (il a eu de l'acné et on a cessé l'iodure), on l'a remplacé par 4 gr. de bicarbonate de soude ; vaseline boriquée ou glycérolé d'amidon.

En 1890 à la suite d'une chute il se fait une fracture double du bras gauche.

Il est venu se faire soigner plusieurs fois pour de nouvelles poussées de psoriasis, dans le service. L'épaississement de l'épiderme des mains lui donnait de l'immobilité des doigts. Les mouvements d'ouverture ou de fermeture de la main étaient douloureux, et auraient fait craquer l'épiderme kératosé. Des douches locales de vapeur amélioraient rapidement cet état. — Les ongles des mains et des pieds sont tombés plusieurs fois.

Depuis trois ans les poussées de psoriasis s'accompagnent de rougeur

avec desquamation épidermique au niveau de la verge, du scrotum, des plis inguino-scrotaux. Il y a aussi de l'intertrigo de l'aisselle gauche.

État actuel. — Placard de psoriasis nummulaire typique au niveau de l'olécrâne du côté gauche. Croûte blanche, sèche, épaisse, plus grande qu'une pièce de 5 francs, se fendillant au niveau des plis de la peau, se détachant en lamelles. Sur les bords, desquamation en fines lamelles. La peau sous-jacente est rouge, légèrement saillante. Collerette rouge à la périphérie de la squame. Par le grattage on fait saigner les papules excoriées.

Sur la face antérieure du thorax il y a un élément de psoriasis guttata. Quelques éléments de même nature à la partie inférieure de la face antérieure de l'avant-bras gauche.

Les deux mains sont entr'ouvertes, le malade n'a que des mouvements très limités. Il ne peut fermer la main à cause de l'épaississement de la peau en bourrelet au-devant de la tête des métacarpiens. Il ne peut ouvrir la main, car l'extension produirait des fissures épidermiques.

Dans la paume de la main, et sur les éminences thénar et hypothénar, les éléments rappellent à s'y méprendre ceux de la syphilide palmaire papuleuse.

On observe un grand nombre de papules, peu saillantes, arrondies, de la dimension d'une lentille, d'une couleur grisâtre, entourées d'une zone irrégulière où la peau est plus rouge que dans les parties saines. Cette couleur rouge est très pâle. Entre ces éléments sont plusieurs places où les lignes inter-papillaires de l'épiderme sont comme blanchies à la craie. Au toucher, ces éléments ont une consistance spéciale. Les papules sont dures, cornées, tandis qu'autour de chacune d'elles la peau est souple.

A la racine de l'éminence thénar du côté gauche, est une petite surface arrondie, de un centimètre de diamètre, dont l'aspect rappelle ce que l'on voit après l'enlèvement par grattage de la partie énucléable d'un cor. Il y épaississement et dureté de l'épiderme à la périphérie de l'élément. Ses bords blancs, durs, circonscrivent un centre en cupule, légèrement rentrant, à fond blanc, dur, d'épiderme épaissi.

A la main droite ces éléments papuleux de kératinisation sont plus saillants, plus développés et tendent à devenir confluents. Les intervalles de peau saine sont moins nombreux. Presque toute la peau de l'éminence thénar est grise, dure, kératinisée, avec papules légèrement saillantes sur cette sorte de carapace épidermique. On voit aussi quatre éléments plus avancés, où comme sur celui de la main gauche, les petites lamelles épidermiques, en se détachant, tendent à constituer des lésions en cupule.

Les bords du pli moyen des deux mains sont plus épaissis que le reste du tégument palmaire. Fissure dans la moitié interne de ce pli.

Au niveau des plis correspondant aux articulations métacarpo-phalangiennes des doigts, kératinisation plus marquée encore. Sur les bords de ces plis l'épiderme épaissi se soulève, se décolle du derme. Aux endroits où il est tombé, on voit la peau sous-jacente rouge ; elle est encore roide, dépourvue de souplesse, donnant au toucher la sensation du parchemin. Fissure dans tous les plis. Au fond de la fissure, squames blanchâtres fines.

A la face palmaire des doigts, et autour des ongles, l'épiderme est presque tout entier tombé. A ces places, la peau est plus rouge que la peau saine, en même temps que parcheminée ; sur ce fond rouge tranchent de nombreuses squames de desquamation secondaire, plus minces que celles qu'on trouve à la périphérie sur les points où le premier épiderme est tombé.

La face palmaire du pouce gauche, presque tout entière, ainsi que le pourtour de l'ongle a perdu son épiderme, et offre la consistance parcheminée et l'aspect rouge, avec lamelles minces et blanches de nouvelle desquamation, ci-dessus décrite.

Sur la face palmaire du pouce gauche, on trouve, encore adhérent par son centre, un grand lambeau d'épiderme, occupant la moitié voisine des deux phalanges, et dont les bords, détachés complètement, sont presque cornés.

La desquamation est moins avancée sur les index, ou elle présente à peu près le même aspect qu'aux éminences thénar.

La pulpe des dernières phalanges offre simplement de l'épaississement, défaut de souplesse, quelques papules cornées, une desquamation limitée.

Les ongles ne présentent ni stries ni ponctuations. Leur nutrition est néanmoins altérée. Leur aspect est terne ; plusieurs d'entre eux ont sur une grande étendue une coloration blanchâtre ; ils se déchaussent du côté de la lunule, et même l'ongle du pouce droit se soulève complètement, et ne tient plus que par une petite surface de sa racine.

A tous les doigts, il y a des lésions péri-unguéales s'étendant à une moitié et quelquefois à toute la surface dorsale des dernières phalanges. Ces lésions consistent en desquamation par minces écailles, consécutives à l'épaississement de la peau du pourtour de l'ongle. Après la desquamation, la peau sous-jacente reste rouge et porte de petites squames.

Ce sont les seules lésions qu'on trouve à la face dorsale des mains, sauf toutefois à l'annulaire gauche, sur le côté interne de la tête de la première phalange, où on trouve un élément papulo-squameux à liseré rouge, plus grand qu'une lentille, et à la main droite un élément analogue au niveau de l'extrémité postérieure de la première phalange de l'annulaire. Sur le point saillant de l'articulation des premières phalanges avec les deux dernières phalanges fléchies, à la main gauche, il y a de l'épaississement épidermique avec tendance à la kératinisation.

Il n'y a pas de lésions articulaires ni aux doigts, ni aux grandes articulations.

Aux pieds il y a des lésions de moindre importance : épaississement épidermique, et altérations des ongles qui tombent par écailles.

La muqueuse du gland offre des taches rouges desquamatives. Rougeur du scrotum. Intertrigo. Le malade est en même temps séborrhéique, et a sur la face antérieure du thorax quelques boutons d'acné.

Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitiques.

Par MM. le Pr Fournier et le Dr Sauvineau

Quand on se trouve en présence d'une de ces affections oculaires congénitales, dont la fréquence est si grande et la pathogénie encore si obscure, on les attribue volontiers aux causes habituelles de dégénérescences, en particulier à la syphilis héréditaire.

S'il est des cas où cette relation de cause à effet est difficile à admettre ; il en est autrement de ceux dans lesquels on peut constater la coexistence de signes indéniables d'hérédo-syphilis. Tel est Messieurs, le cas de la jeune malade que nous présentons à la Société.

Cette jeune fille, Joséphine L..., âgée de 18 ans, est atteinte de lésions oculaires congénitales des plus intéressantes. Au point de vue général, on ne constate chez elle aucun antécédent de syphilis acquise ; mais, en revanche, elle présente les signes d'une hérédo-syphilis nettement caractérisée par des stigmates personnels et des antécédents familiaux.

Une de ses sœurs est épileptique ; une autre mort-née ; elle-même présente des lésions dentaires caractéristiques : sillons blancs transverses, vulnérabilité dentaire, des cicatrices cutanées. Elle présentait de plus, à son entrée dans le service, des exostoses du tibia droit, et plusieurs gommes ulcérées à la jambe gauche. La preuve évidente de l'existence de l'hérédo-syphilis a été fournie par la guérison rapide (en un mois) des gommes ulcérées de la jambe gauche, et la diminution des exostoses du tibia droit, sous l'influence d'un traitement spécifique énergique.

Les lésions oculaires que présente cette malade sont congénitales. Elles sont de deux ordres et intéressent, d'une part, la musculature extrinsèque de l'œil, d'autre part, le fond de l'œil.

Au point de vue de la musculature extérieure, cette jeune fille présente un strabisme interne assez marqué de l'œil gauche. Quand on sollicite le regard à gauche, on constate que le bord de la cornée gauche reste à plusieurs millimètres de la commissure palpébrale externe, et encore l'œil n'arrive-t-il à ce point qu'en exécutant, à l'appel de la volonté, une série de ces petites secousses, auxquelles on a donné le nom de nystagmus paralytique. D'autre part, la ténotomie du droit interne gauche qui a été pratiquée, il y a deux ans, dans une clinique de la ville, n'a amené aucun redressement de l'œil strabique. Ce qui n'est pas pour nous surprendre, puisque nous venons de relever les caractères d'un strabisme paralytique. Il s'agit, en effet, d'une paralysie de la 6e paire gauche.

De ce côté gauche, la pupille légèrement dilatée est absolument insensible à l'action de la lumière (si l'on élimine, bien entendu, l'action synergique de l'autre œil). Il ne s'agit pas d'une paralysie pupillaire ; cette immobilité de la pupille tient à la perte de la vision de cet œil, qui est absolue.

Si l'on examine le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, on constate de nombreuses et importantes lésions de chorio-rétinite et du nerf optique, ainsi

que le montre clairement la planche ci-jointe, due à l'habileté de M. le Dr Valois.

La papille optique est atrophiée. Il s'agit d'atrophie simple, blanche, avec diminution du calibre des vaisseaux. Cette atrophie est manifestement secondaire aux lésions des membranes.

Immédiatement au pourtour du nerf optique, on remarque un large anneau d'atrophie choroïdienne, pigmenté çà et là par places, et surtout sur ses bords. Cet anneau présente tout à fait l'aspect d'un énorme staphylome postérieur myopique. Dans une des observations que M. Galezowski vous a communiquées l'année dernière, il avait également relevé cette particularité sur un malade non myope, présentant, au contraire, un astigmatisme hypermétropique composé. La malade que nous vous présentons n'est pas myope non plus, elle est emmétrope, indemne de tout vice de réfraction.

Un peu plus loin du nerf optique, on remarque de nombreuses taches atrophiques et pigmentaires, de dimensions variables. Les plus larges sont réunies en deux amas principaux situés l'un en haut et en dedans, l'autre en dedans et en bas du nerf optique.

Enfin, si on examine la macula, puis les régions externes de la rétine, on constate qu'elles sont occupées par des taches d'un aspect tout à fait différent. Il s'agit, en effet, non plus de taches d'atrophie choroïdienne, accompagnées d'une petite quantité de pigment, mais bien, à l'exclusion de toute tache atrophique, d'amas pigmentaires présentant des prolongements qui s'anastomosent les uns avec les autres, de façon à tapisser d'un quadrillé noir la rétine, laquelle ne paraît présenter aucune autre lésion. Cette *rétinite pigmentaire* commence à la macula, c'est-à-dire, au pôle postérieur de l'œil, et se porte en dehors jusque vers l'équateur. En haut et en bas, jusqu'à la moitié de l'œil, elle s'étend également jusqu'à l'équateur, mais reste plus éloignée, quant à sa limite centrale, du pôle postérieur. Les vaisseaux rétiniens sont atrophiés et sclérosés. Ils n'affectent pas de rapports spéciaux avec les taches pigmentaires.

Le corps vitré est absolument sain. Il est d'une transparence parfaite, et ne présente aucune espèce de flocons.

Disons, pour n'y plus revenir, que ces lésions n'existent qu'à l'œil gauche. L'œil droit, examiné avec soin, ne présente pas la moindre tache de pigment, pas même dans l'ora serrata.

Il résulte de ce qui précède que cet œil gauche présente à l'ophtalmoscope des lésions de deux ordres.

1° Dans les premières, (taches atrophiques bordées de pigments) il s'agit d'une véritable atrophie de la choroïde, avec atrophie secondaire de l'épithélium pigmentaire rétinien, qui est sous la dépendance nutritive de la choroïde. C'est donc une véritable chorio-rétinite, analogue à ce que l'on rencontre dans la syphilis acquise. Des observations de cet ordre ont déjà été publiées, l'an dernier, par M. Hirschberg (1) et par M. Galezowki, qui vous en a communiqué quelques

(1) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, juin, 1895.

cas. L'un de nous en a présenté un cas, en juin dernier, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, observé également à la Clinique de l'hôpital Saint-Louis.

2° De plus, nous trouvons ici des lésions de rétinite proprement dite, constituées par un simple déplacement épithélial avec sclérose artérielle. Le pigment, il est vrai, ne présente pas absolument la forme en ostéoplastes caractéristique de la rétinite pigmentaire congénitale habituelle ; il n'est pas réparti régulièrement à la périphérie de la rétine. Il se présente sous forme de stries et d'amas plus volumineux, il est irrégulièrement réparti. Néanmoins, il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance que présente cette rétinite pigmentaire, avec la rétinite congénitale. Cette observation vient donc à l'appui de l'opinion émise récemment par M. Galezowsky, à savoir, que la rétinite pigmentaire congénitale qu'on attribue, en désespoir de cause et faute d'en connaître le facteur étiologique, à la consanguinité des parents, pourrait bien être liée à la syphilis héréditaire.

Cette coexistence sur un seul œil de ces deux ordres de lésions (chorio-rétinite atrophique et rétinite pigmentaire), l'intégrité absolue de l'autre œil, la coexistence d'une paralysie motrice nous ont paru présenter un réel intérêt, étant donné que ces lésions congénitales ne peuvent guère être attribuées, nous l'avons vu, à autre chose qu'à la syphilis héréditaire.

M. Galezowski. — A propos de la communication de M. Sauvineau sur la choroïdite hérédo-syphilitique, je me permets de dire quelques mots, d'abord pour confirmer ses assertions, que des lésions atrophiques choroïdiennes telles qu'il l'a reproduit sur ses planches, portent tous les signes de l'affection syphilitique héréditaire. Ce qui pour moi a paru toujours le plus typique, ce sont des pigmentations disséminées, filiformes, s'entre-croisant et ressemblant sous tous les rapports à la rétinite pigmentaire congénitale. De plus, les lésions sont surtout localisées vers l'ora serrata, et les atrophies artérielles rétiniennes amenant une atrophie papillaire limitée, sont autant de signes de la syphilis héréditaire.

Sur une gomme primitive et isolée d'une amygdale.

Par MM. Ch. Audry et Iversene (de Toulouse).

Les gommes de l'amygdale sont rares. On en parle dans les classiques, mais on n'en trouve guère d'observation précise. Ainsi Rivaudray (Th. de Paris, 1884), en donne quelques-unes où les lésions amygdaliennes sont associées à des accidents du voile ou du

pharynx. Il ne connaît pas de gomme isolée. Il y a un an, Batut a publié une observation d'une malade de la clinique où la gomme amygdalienne était associée à des lésions du voile du palais et à une sternomyosite syphilitique (*Arch. médicales de Toulouse*, 1885).

Voici une observation où la gomme est restée exactement limitée à l'amygdale droite. Elle se rapproche aussi de celles qu'a fait connaître Jules Rénoy (*Arch. de rhinologie et de laryng.*, 1889). Nous pouvons y joindre l'examen histologique à la lésion.

Julie F..., âgée de 34 ans, ménagère, entre à la clinique le 25 novembre. Elle n'offre pas d'antécédents héréditaires.

Rougeole à 7 ans. La malade dit s'enrhumer facilement. Il y a cinq ans elle fut soignée pour une affection laryngée qui dut être supposée comme de nature tuberculeuse. Elle a été traitée récemment pour une métrite hémorrhagique ; elle a trois enfants vivants et bien portants et n'a jamais avorté. Aucun renseignement, aucune trace ne permet de relever la syphilis. Le dernier enfant est né en janvier 1890.

C'est l'année suivante que le malade a présenté les accidents laryngés que nous avons signalés.

La maladie actuelle aurait débuté deux mois avant l'entrée de la malade à la clinique, par des phénomènes d'embarras gastrique avec fièvre et vomissements. Quelques jours plus tard une douleur apparaît et reste localisée à l'amygdale droite. Phonation difficile, déglutition bientôt presque impossible en raison de la douleur. Sensation violente de brûlure et de striction lors du passage des aliments.

La malade est très pâle, très anémiée et très faible.

Les globules rouges sont au nombre de 3,160,000.

L'examen des viscères et en particulier des poumons ne révèle aucune anomalie. Urines normales.

Des deux côtés du cou, dans la région sous-maxillaire gauche, nombreux ganglions. Une cicatrice un peu adhérente en avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien droit indique une suppuration peut-être ganglionnaire (??) qui a eu lieu il y a trois ans.

A l'examen de la gorge, l'amygdale droite apparaît saillante, globuleuse, grosse comme une noix ; elle arrive au contact de la luette pointant en arrière du pilier antérieur qui ne lui adhère pas, L'amygdale est d'un rouge vineux ; elle est comme fendue transversalement par une perte de substance à fond rose dont les bords ne sont pas décollés. Rougeur vive dans la région voisine. Le segment gauche de l'isthme du gosier est normal. Examen laryngoscopique négatif.

On élimine dans le diagnostic le chancre syphilitique en raison de l'apparence globuleuse, de la forme de l'ulcération, de l'absence d'induration, car la tuméfaction est molle. De plus, depuis trois mois, la malade ne présente pas le plus petit accident qui permette d'affirmer la syphilis secondaire. La langue très saburrale est recouverte en arrière de grosses papilles saillantes et lisses qui ont un faux aspect de plaques muqueuses, mais n'en sont pas. Il n'y a pas de signes suffisants pour songer à une

leucémie amygdalienne. On s'arrête momentanément à l'hypothèse de tuberculose. Le 27 novembre, afin de pouvoir examiner la lésion, excision d'une bonne partie de la zone saillante et cautérisation au thermocautère du moignon. Amélioration temporaire, puis l'état demeura stationnaire. L'examen microscopique qu'on lira plus loin, restreignit ces hypothèses à la tuberculose ou à la syphilis tertiaire.

Traitement mixte (frictions mercurielles. Iodure de potassium, 8 gr. par jour). Au même moment, trois jours après le début de ce traitement, constatation à 2 centim. en avant du V lingual, d'une surface lisse, dépapillée, sur la ligne médiane de la langue. Il n'y a pas de doute sur la signification de cette lésion qui disparut bientôt.

Amélioration rapide et définitive de l'amygdale. La douleur disparaît, l'ulcération diminue et se cicatrise avec rapidité. Au bout de neuf jours tout est transformé. Relèvement notable de l'état général. Localement, il ne reste plus qu'une petite érosion jaunâtre superficielle ; la tuméfaction a complètement disparu.

Examen histologique. — Quatre fragments avaient été excisés. Tous ont été fixés par l'alcool, inclus dans la paraffine, coupés et colorés par le bleu polychrome, la fuchsine acide, l'hémateine, etc. L'épiderme est intact, dans la plupart des points. Au niveau des invaginations qui correspondent aux cryptes, l'épiderme est parfois énergiquement attaqué par les leucocytes ; cette attaque semble venir du dehors comme si un exsudat s'était formé à la surface, s'était organisé et avait servi de conducteur aux leucocytes.

Au-dessous de la muqueuse, on trouve une infiltration très dense de petits lymphocytes tantôt tassés irrégulièrement, tantôt allongés en minces traînées suivant les fines cloisons du tissu réticulé ; enfin, en quelques points, les lymphocytes s'agminent en masses arrondies, à bord assez nets, qui ont un faux air de tubercule mais ne présentent aucun signe de dégénérescence et ne représentent rien autre chose que des follicules clos tels qu'on les trouve à la coupe de toutes les amygdales enflammées.

Les caractères de l'infiltrat embryonnaire se modifient à mesure qu'on avance dans la profondeur. A côté des nappes et des traînées de lymphocytes, on rencontre des cellules plasmatiques nombreuses facilement reconnaissables à leur volume, à leur noyau. Il est manifeste que ces éléments sont plus nombreux dans la zone où abondent les capillaires et les artérioles. Celles-ci présentent souvent des altérations inflammatoires, prolifération, oblitération, etc.

Enfin, on voit, au milieu des infiltrats, de petits espaces foncés, occupés par des amas de cellules plus grandes, de formes irrégulières, à bords mal limités, munies d'un seul noyau pauvre en chromatine, mal coloré et beaucoup plus petit que la cellule.

En deux points, nous avons trouvé une cellule géante parfaitement caractérisée.

On voit que les résultats de cet examen ne sont pas absolument négatifs ; ils nous obligeraient à hésiter entre une tuberculose possible et la syphilis tertiaire. La tuberculose avait en sa faveur la présence de deux cellules géantes, mais cela est incomplètement suffisant. Six coupes

colorées par le Ziehl ne révélèrent aucun bacille. Dans tous les cas, on pouvait exclure la sclérose initiale, et si c'était de la syphilis, seule la syphilis tertiaire pourrait engendrer de pareils désordres. L'efficacité extraordinaire du traitement mixte a montré qu'il en était bien ainsi.

Épithélioma observé sur un lupus de la muqueuse bucco-pharyngée.

Par MM. Ch. Audry et Iversene (de Toulouse).

Le lupus de la muqueuse bucco-pharyngée n'est pas rare, et d'autre part, l'épithélioma complique le lupus de la peau plus souvent qu'on ne le pensait autrefois. Mais le lupus des muqueuses compliqué d'épithélioma paraît être très exceptionnel.

En voici une observation où le diagnostic a été difficile et n'a pu être déterminé que par l'examen histologique.

Pierre S..., âgé de 49 ans, fils d'un père phtisique, et sans antécédents personnels, ne fait remonter qu'à trois mois les accidents qui ont marqués pour lui le début de la maladie qui l'amène à la clinique. Ces accidents furent caractérisés par une douleur à la déglutition qui a été sans cesse en s'accroissant.

A son entrée à la clinique, c'est un homme tout à fait amaigri, très pâle, assez faible et qui ne s'alimente que très mal à cause de la difficulté à avaler. Il ne tousse pas et l'auscultation ne révèle aucun phénomène anormal. A l'examen de la bouche, on voit que tout le voile du palais est recouvert par une ulcération rougeâtre mamelonnée, couverte d'exsudats à bords nets, séparés de la peau saine par un sillon peu profond. Cette ulcération s'avance sur la ligne médiane jusqu'au palais osseux; latéralement elle s'étend sur les joues, occupe la muqueuse ginginale rétromalaire et s'étale un peu sur les parties adjacentes de la joue à droite, elle s'étend en arrière passe sur l'amygdale et sur les parties latérales du pharynx. En bas elle couvre complètement le segment postérieur de la langue qui est couverte de bourgeons jaunes et rouges, brillants, irréguliers : c'est surtout dans les fossettes épiglottiques que la lésion est développée.

L'*examen laryngoscopique* fait par M. le Dr Escat, montre que l'épiglotte est envahie par continuité, infiltrée, épaissie de couleur rosée. Le vestibule du larynx et la glotte ne présentent que de simples lésions catarrhales.

Sur le voile, là où la surface est comme grenue, papillaire, presque végétante, les bords sont limités par un sillon net, assez profond sans décollement. Sur les joues l'érosion est plus superficielle, presque à niveau avec les muqueuses voisines dont elle est séparée par un bord épidermique blanchâtre. Ici, comme au niveau de l'amygdale et de la paroi pharyngée, la lésion est colorée en rose vif, semée de petites saillies

blanchâtres, probablement de petits exsudats ou des débris d'épiderme. Tout est douloureux au toucher.

Adénopathies sous-maxillaires multiples qui ont été beaucoup plus marquées et sembleraient rétrocéder momentanément.

Diagnostic hésitant entre l'épithélioma et la tuberculose.

Excision d'un fragment dans le segment gauche du voile du palais dans une région ou le bourgeonnement, l'aspect épithélioïde ont une apparence tout à fait singulière.

Alcool. Paraffine. Coloration par le bleu polychrome. Les coupes ont été faites par M. Sarda, externe du service.

Les parties profondes du fragment ainsi enlevé présentent les lésions habituelles du lupus le mieux caractérisé. Les nodules sont très complets, les cellules géantes nombreuses et bien développées, cellules épithélioïdes, etc.

Les couches superficielles offrent des ulcérations singulières et variées.

Premièrement, en quelques points, on retrouve encore l'épiderme assez épais, avec un système de pointes de Schultze très apparent et se poursuivant presque jusqu'aux strates les plus externes. Les parties profondes de la couche de Malpighi et la couche cylindrique ne sont presque plus reconnaissables ; les cellules ont subi une sorte de dégénérescence vacuolaire intense de telle sorte que l'épiderme est comme alvéolé : c'est exactement l'apparence que l'on retrouve dans les profondeurs du mamelon atteint de maladie de Paget, sauf les figures encapsulées qui n'existent pas ici.

Cet état alvéolé, spongieux, se poursuit profondément de telle sorte qu'en certains points, il est impossible de saisir la démarcation entre l'épithélium et ce qui représente le tissu conjonctif. Cette zone épaisse est semée de tubes glandulaires souvent bien conservés, mais les glandes même sont sur un plan plus profond. Au-dessous on retrouve tantôt du tissu lupique, tantôt des bandes de tissu conjonctif, violemment infiltrés de petites cellules rondes désordonnées ou ordonnées suivant les faisceaux.

D'autres territoires sont formés par une infiltration diffuse de cellules évidemment épithéliales cubiques ou atypiques, disposées en boyau entre de minces cloisons conjonctives et qui n'attaquent pas encore les canaux des glandes.

Enfin un bourgeon tout à fait extérieur offre une structure typique d'épithélioma. Cet épithélioma est formé par des cellules serrées, cylindriques à noyau plus volumineux, riches en chromatine, allongées comme les cellules qu'ils remplissent, les cellules remplissent des nids limités par de minces cloisons conjonctives sur lesquelles la couche profonde repose perpendiculairement. C'est exactement l'apparence des épithéliomas sous-épidermiques et de quelque ulcus rodens.

Il est complètement impossible de dire aux dépens de quels tissus s'est développé cet épithélioma : cependant, en l'absence de tout caractère épidermique nous pensons qu'il est vraisemblablement parti d'un point du système glandulaire. Cette dernière lésion nous paraît distincte de l'infil-

tration des cellules cubiques, claires, disposés en minces boyaux alvéolaires que nous avons signalés comme représentant une dégénérescence peut être également épithéliomateuse de certains points de l'épiderme de la muqueuse.

Comme de premiers examens ne nous avaient révélé que du lupus, nous fîmes une séance de galvanocaustie. Puis une fois bien édifiés sur la nature du mal, nous laissâmes de côté tout traitement actif, le malade quitta le service, la cachexie marchait rapidement.

A tous égards, cliniquement et histologiquement, l'observation nous a paru intéressante, car elle indique ici l'existence d'un processus de dégénération épithéliale et épithéliomateuse, bien singulier et inobservé dans de telles conditions.

Le Secrétaire,

LOUIS WICKHAM.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE (1)

Séance du 14 octobre 1896.

Erythrodermie.

M. Kaposi présente une femme de 40 ans dont depuis cinq mois toute la surface du corps présente une coloration rouge. Les Français désignent ces cas sous le nom d'érythrodermies et rangent certainement dans ce nombre des cas avec rougeur diffuse comme dans le psoriasis généralisé, l'eczéma généralisé, des pityriasis rubra ainsi que des cas de nature encore obscure telle que la malade qui fait le sujet de cette présentation. Il y a ici une parésie diffuse des muscles des vaisseaux; la peau est complètement lisse, non squameuse, ce qui distingue cet état de l'eczéma. Contrairement aussi à ce qu'on observe dans ce dernier il n'y a pas d'œdème proprement dit, mais d'autre part la peau est plus épaisse que dans d'autres érythèmes, sur le front, le cou, la poitrine et les membres. Elle n'est pas pâteuse, molle comme dans l'eczéma. Primitivement cette infiltration était beaucoup plus forte et formait sur le front et le cou d'épais bourrelets, ce cas rappelait ceux qui, dans leur marche ultérieure, se transforment en lymphodermie pernicieuse ou en mycosis fongoïde. La malade accuse en outre des douleurs térébrantes augmentant à la pression, de l'insomnie et un malaise général; parfois il y a un peu de fièvre. L'examen du sang montra des cellules éosinophiles, d'ailleurs rien d'anormal. Pas d'albumine. Localement, applications émollientes, jusqu'à présent les vaisseaux ont repris par places leur tonicité, la rougeur n'est plus aussi uniforme, en quelques points petites taches blanches punctiformes. Contre le prurit on a essayé le chlorure de calcium, mais la malade n'a pas pu le tolérer longtemps. Il est possible qu'on ait affaire à un mycosis fongoïde en voie de développement.

M. Lang fait remarquer combien il est difficile de faire l'examen du sang dans les cas d'infiltration générale de la peau, peut-être serait-il préférable de le prendre sur les muqueuses, en tout cas elles ne sont pas altérées.

Pemphigus vulgaire.

M. Kaposi. — Le cas actuel est instructif en ce qu'il a été observé dès le début. C'est un homme de 70 ans, jusque-là tout à fait bien portant. Il survint tout d'abord un érythème, qui se transforma en une urticaire annulaire, plus tard des bulles se produisirent. En outre il y avait des symptômes subjectifs, insomnie et inappétence.

(1) *W. klin., med. Wochensch.*, , 1896, p. 1023.

Pemphigus local.

M. Kaposi. — On sait que le pemphigus peut rester localisé à une moitié du corps pendant des mois, même des années. Quelques-uns de ces cas ne devraient peut-être pas être désignés sous le nom de pemphigus, tels sont ceux dans lesquels on ne trouve des bulles que sur le dos des mains. On pourrait rattacher cet état à une parésie des vaisseaux, à une cyanose avec augmentation de la perméabilité des vaisseaux pour le sérum. Köbner et d'autres auteurs ont, sous le nom d'épidermolyse bulleuse héréditaire, décrit des cas où, chez plusieurs membres de la même famille, depuis la plus tendre enfance, sur tous les points exposés à une pression, aux talons, à la plante des pieds etc., sur lesquels il ne survient habituellement qu'un érythème, l'épiderme se soulève et il se fait une exsudation de sérum. Le malade actuel est au contraire un homme de 60 ans, bien portant jusqu'à ce moment ; depuis trois mois il a sur le dos du pied droit des bulles disséminées, localisées jusqu'à présent à cette région, cependant l'orateur croit que l'éruption continuera à se développer. Il se rappelle un cas où la première éruption survint au cuir chevelu et par suite de l'amas des croûtes ressemblait tout à fait à un eczéma impétigineux ; mais plus tard il survint un pemphigus généralisé grave, qui ne peut pas être rapporté à de la cyanose, vu que le reste de la peau présente une coloration normale et l'affection ne concerne que le dos du pied.

M. Neumann connaît plusieurs cas où pendant des années des bulles isolées existaient sur le dos des mains. Il se rappelle un cas où il survint, en connexion avec une opération de cataracte, une tuméfaction et une rougeur de la conjonctive palpébrale et bulbaire sans cause appréciable ; plus tard il se produisit un abcès dans le creux de l'aisselle et dans le pli iléo-crural et des bulles sur d'autres surfaces de frottement, bulles qui n'envahirent qu'ultérieurement tout le corps.

Lèpre tubéreuse et maculo-anesthésique.

M. Kaposi. — Il s'agit ici d'un malade originaire de Philippopoli ; les sourcils manquent, le dos des mains et les avant-bras présentent la couleur bronzée caractéristique ; nodosités très confluentes à la face, nodosités et infiltration diffuse du dos des pieds et des jambes ; anesthésies sur les côtés de la flexion des membres. Le malade est depuis quelque temps très affaibli. Nombreux bacilles. Ses parents et ses frères et sœurs sont bien portants, le malade depuis 7 ans n'a pas quitté sa résidence. Ce cas prouve de nouveau que, bien que la contagiosité de la lèpre puisse être considérée comme démontrée, des infections surviennent difficilement. Un fait intéressant, c'est que le malade est originaire d'un pays où jusqu'à présent il n'a pas été question de lèpre. Si dans ces derniers temps les communications se multiplient en ce qui concernent les foyers lépreux déjà connus et sur les nouveaux, ceci tient moins à une augmentation réelle des lépreux qu'au progrès de nos connaissances pour établir le diagnostic. Récemment Blaschko a relaté en détail les cas de la Province de Memel, Ehlers ceux d'Islande. Il y a peu de temps on a de nouveau ouvert des léproseries à Dorpat et à Riga.

M. Neumann voit dans ce cas la confirmation qu'il existe dans tous les

états des Balkans des foyers lépreux. Quant à la Roumanie et à la Bosnie, c'est suffisamment connu, on a observé quatre cas dans le Monténégro. Il y a peu de temps Glück a relaté un cas observé à Sarajevo, cas provenant de la Dalmatie, tandis que les cas cités par v. Hovorka, ne sont pas tout à fait à l'abri d'objections, quant au diagnostic. De la Serbie et de l'Albanie on ne sait rien jusqu'à présent.

M. Lang a observé a Innsbruck un cas que l'on peut regarder comme autochtone. Vraisemblablement il s'agissait d'une contagion venant de l'Italie du Nord.

M. Ehrmann fait remarquer que Ehlers regarde la lèpre en Islande comme un reste de la lèpre du moyen âge et donne la preuve historique qu'on a supprimé partout trop tôt à cette époque les léproseries.

Eléphantiasis de la face.

M. Kaposi. — Il s'agit d'une fille de 19 ans venue à la clinique pour une tuméfaction considérable des deux paupières inférieures. L'ouverture des paupières n'était plus possible à ce moment, actuellement la tuméfaction a diminué. La peau est d'un blanc normal, au toucher on sent une dureté qui à droite s'étend sur les joues et jusqu'au muscle sterno-cléido-mastoïdien, à gauche jusqu'au pavillon de l'oreille et à l'angle du maxillaire inférieur. La malade dit avoir eu, il y a environ 10 mois, du gonflement et de la fièvre. Sans doute il s'agissait d'un érysipèle dont il a été impossible de trouver le point de départ, les dents sont saines ; à l'orifice des fosses narines, ni eczéma, ni lupus, ses yeux sont actuellement normaux. La malade a eu pendant son séjour à l'hôpital à plusieurs reprises de légères récidives d'érysipèle, avec élévation de température. Il ne peut être question de myxœdème.

Rhinosclérome.

M. Kaposi, présente deux cas de cette affection, dans ces deux cas on a constaté la présence des bacilles.

M. Lang a observé il y a 8 ans un cas de sclérome qui au bout de quelque temps présenta l'aspect caractéristique d'un carcinome exulcéré. On pourrait admettre que le carcinome s'était développé sur un rhinosclérome, comme ceci se produit sur un terrain syphilitique ou lupique. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un rhinosclérome pur.

Cas probable de mycosis.

M. Kaposi présente un malade avec **plaques spéciales** dans la région de l'arc costal et de l'épigastre. Les plaques, au nombre de cinq, consistent en croûtes irrégulièrement configurées résultant de la dessication du sérum qui s'écoule en grande quantité. Sur le bord, nombreuses papules et vésicules de la grosseur d'un grain de mil. Les plaques de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent résultent de la confluence de vésicules semblables plus petites qui sont survenues en plusieurs poussées, en groupes concentriques. Cet état a l'aspect d'un impétigo herpétiforme, mais nullement d'un eczéma ordinaire. Si on détache une croûte il y a au-dessous une surface rouge, le réseau est humide, trouble, avec un bord

simplement frangé correspondant aux vésicules marginales. L'impétigo contagieux de la face présente parfois un aspect analogue. Peut-être faut-il admettre pour cette affection, comme pour l'impétigo contagieux, un agent infectieux. On n'a pas trouvé jusqu'à présent de champignons. Dans le creux axillaire droit, plaque eczémateuse nettement limitée, rouge, très humide, de la dimension de la paume de la main.

M. Lang est également convaincu qu'il s'agit d'une maladie mycosique

Lupus vulgaire.

M. Lang présente un garçon de 9 ans, atteint de lupus vulgaire sur différentes régions du corps. La maladie existe depuis quatre ans et à envahi la plus grande partie du scrotum. En outre, on sent un cordon de la grosseur d'une plume de corbeau s'étendant dans la partie lupique vers le testicule gauche, le testicule est hypertrophié, dur et fondu avec l'épididyme en une masse unique. Il s'agit sans doute ici d'un processus analogue à celui qu'on observe sur la peau, et le cordon dur indique la voie par laquelle l'infection s'est faite. Comme il ne saurait être question d'un lupus du testicule, mais de tuberculose de cet organe on a la preuve clinique que lupus et tuberculose représentent deux processus très rapprochés.

M. Neumann croit qu'il s'agit dans ce cas d'une localisation simultanée de tuberculose dans le testicule et dans la peau.

Réinfection syphilitique.

M. Lang présente un homme de 31 ans, qui a été traité dans son service en mai et juin 1893, pour une sclérose du prépuce et du pubis, avec lymphadénite; les cicatrices sont encore visibles actuellement. Ce malade fut alors congédié sans exanthème, il revint en mars 1894 avec des papules sur le pénis et au scrotum. Le 12 septembre de cette année, il fut admis dans le service de l'orateur pour un ulcère du volume d'une noisette située sur le gland.

Engorgement des ganglions inguinaux des deux côtés. On diagnostiqua une gomme. Le 20 septembre, syphilide papuleuse sur le tronc et les membres, il s'agit donc, suivant l'auteur, d'une réinfection syphilitique incontestable trois ans et trois mois après la première infection. A l'époque il fut traité localement et ne prit ni mercure, ni iode.

M. Neumann fait remarquer à cette occasion qu'il a vu dans ces dernières années 6 à 7 cas de réinfection, et il ne peut comprendre comment Fournier a pu dire il y a peu de temps qu'il n'a encore jamais vu de réinfection. Toutefois, on ne saurait regarder tout ulcère à base dure comme une affection primaire ; on ne peut admettre de réinfection que si on a vu soi-même une ulcération se développer, les ganglions lymphatiques se tuméfier et un exanthème général apparaître.

M. Neumann présente : 1° une paysanne de 22 ans, atteinte de **syphilis ulcéreuse de la face** ; 2° un homme de 36 ans, qui en septembre 1894 fut traité dans la clinique de l'orateur pour une syphilis récente. Le 15 septembre de cette année, il est revenu à l'hôpital pour ulcère induré qui occupe exactement le siège de l'affection primaire antérieure, *récidive in situ*.

M. Rille présente un malade, âgé de 60 ans, atteint d'**épithéliome plat (ulcus rodens) de la face**. L'affection existe depuis environ treize ans, après 35 injections faites chaque jour de solution de Fowler, l'ulcère s'est cicatrisé aux trois quarts; sur les parties centrales le tissu de la tumeur est complètement éliminé et remplacé par un tissu cicatriciel, seulement vers la racine du nez, il n'y a pas de tendance à la guérison.

M. Schnabl présente : 1° un cas de **lupus vulgaire** du dos du pied guéri par *l'excision et la transplantation, d'après la méthode de Thiersch.*

2° Un cas d'**épithéliome développé sur un terrain gommeux.** Affection primaire en 1872, traitée localement; en 1887 et 1888, syphilide tuberculeuse du tronc et de la face guérie après un traitement ioduré. Actuellement, depuis six semaines, ulcère sur la joue gauche; sur la paupière supérieure gauche infiltrat ulcéré, sur l'arcade sourcilière du même côté, plaque rouge et infiltrée en partie cicatrisée, sur l'épaule gauche et sur la face d'extension du bras droit, ulcération à bord dur. Le traitement spécifique n'a pas donné de résultat. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une prolifération épithéliale inflammatoire chronique concernant un tissu traversé par des cellules rondes et en quelques points de cellules géantes.

M. Lang. — La multiplicité des nodosités ferait penser à des métastases, mais s'il en était ainsi le malade serait plus affaibli.

M. Schnabl présente : 1° un cas d'**affection syphilitique primaire de la langue**; 2° un cas de **syphilis précoce du système nerveux central.**

Séance du 28 octobre 1896

M. Spiegler présente un garçon de 4 ans, atteint de **lupus érythémateux.**

Eradication de la syphilis.

M. Neumann présente : 1° un malade âgé de 21 ans, chez lequel le 29 avril, au 35e jour de la maladie, on a extirpé l'affection syphilitique primaire et tous les ganglions inguinaux accessibles (environ vingt). Ce malade quitta le 3 juin, au 77e jour de la maladie, la clinique, sans avoir présenté aucune espèce d'accidents consécutifs. Il n'était survenu ni de l'hypertrophie des ganglions cubitaux et cervicaux, ni les symptômes subjectifs de la période éruptive. Actuellement, au bout de sept mois, on constate une syphilis secondaire (psoriasis palmaire, plaques muqueuses de la cavité buccale).

2° Un malade de 22 ans, atteint de **psoriasis vulgaire.**

Psoriasis vulgaire.

M. Grosz présente une malade du service de M. Mracek, traitée avec l'iodothyrine. Cette malade a eu depuis l'âge de 14 ans à plusieurs reprises du psoriasis. Au moment de son entrée à l'hôpital, au mois de mars dernier, elle avait une infiltration diffuse de la peau avec amas considérable des squames sur tout le corps. On prescrivit l'iodothyrine à doses croissantes de 0,5 (triturée avec du suc de lait) jusqu'à 6 gr. et les symptômes

disparurent complètement du 12 mars au 4 avril. Comme parérgies on constata de la céphalalgie et de l'inappétence, des troubles psychiques temporaires. Après son départ, elle resta indemne de psoriasis jusqu'au mois d'août où il survint sur tout le corps des plaques très squameuses plus grandes que la paume des mains. Parmi tous les cas soumis à cette médication il n'y en eut pas un seul d'aussi grave ; en raison de l'efficacité du premier traitement on donna de nouveau de l'iodothyrine, d'autant plus que la malade elle-même la réclamait. Elle en prit jusqu'au 4 octobre 133 gr.

M. Neumann remarque que ce traitement agit comme celui avec l'iodure de potassium. Dans une série de cas, il a donné des doses élevées d'iodure de potassium ; le psoriasis nummulaire guérissait complètement, mais il y avait des récidives.

M. Rille. — Le dernier malade, ainsi traité a pris en 40 jours 1,175 gr. d'iodure de potassium. On commença avec 2 gr. jusqu'à 60 gr. par jour pour redescendre ensuite à 1 gr. Dès le premier jour, il survint de l'œdème des paupières qui disparut, sauf qu'il fut nécessaire d'interrompre la médication. Comme l'affection de la peau était déjà guérie et qu'il était survenu des vertiges et de la céphalalgie, on cessa le traitement ; pendant la cure le malade avait augmenté de 3 kil. et demi et son état général était satisfaisant.

M. Lang a essayé le traitement ioduré il y a plusieurs années. Un malade prit jusqu'à 40 gr. par jour, on dut le cesser, en raison d'une anurie qui persista vingt-quatre heures.

M. Spiegler est d'avis que l'action de l'iodothyrine n'est pas simplement une action iodique. Ce qui le prouve c'est la faible proportion d'iodothyrine qui ne renferme qu'une petite quantité d'iode. La substance active est sans doute la partie organique de la préparation.

M. Grosz. — D'après Baumann l'iodothyrine est plus active que la glande thyroïde fraîche, vu qu'elle n'est pas attaquée par la digestion mais est résorbée telle quelle. Dans ce cas l'iode serait préférable.

M. Ehrmann — L'iode serait peut-être moins rapidement éliminé; il demande si on a fait des recherches dans ce sens.

M. Neumann présente : 1° un malade de 26 ans atteint de **syphilis maligne précoce** ; 2° une fille de 25 ans, atteinte de **gommes cutanées** de la pointe et des ailes du nez, ainsi que de la lèvre supérieure, ayant une grande analogie avec un lupus ; 3° une couturière de 42 ans, atteinte d'une **gomme ulcérée** de l'épaule gauche. Le processus paraît avoir envahi les tendons et la capsule articulaire.

Dermatite généralisée.

M. Lang. — La maladie actuelle a commencé il y a quatre ans sur le pavillon des oreilles, d'où elle s'est étendue sur la face et plus tard sur la poitrine, elle est caractérisée par des vésicules entourées d'une aréole rouge ; sécrétion abondante et croûtes. En 1894, le cuir chevelu fut envahi. Bientôt survinrent dans la région de l'oreille de nouvelles efflorescences confluentes, prurigineuses et sécrétantes. Actuellement, tout le corps est envahi. On peut penser ici à une infiltration de la peau, peut-

être aussi du tissu sous-cutané. Cet état a amené une abondante prolifération de cellules qui peut avoir pour conséquence une invasion du sang par des leucocytes. Il est facile de comprendre que dans ces conditions il peut se produire des tumeurs leucémiques de la peau. L'examen du sang montra une diminution de l'hémoglobine et une leucocytose marquée. Dans les ganglions lymphatiques et les organes internes rien d'anormal à signaler.

M. Neumann. — Le diagnostic est actuellement difficile à établir ; toutefois on pourrait penser à un pemphigus foliacé, car il y a eu des bulles sur la poitrine.

Dans un pemphigus de longue durée il ne se produit plus de bulles, l'épiderme n'étant plus assez résistant.

Maladie trophique du maxillaire consécutive au tabes.

M. Rille. — Ce cas concerne un malade âgé de 18 ans, qui a contracté la syphilis en 1890. A cette époque et trois ans plus tard, il fit 50 frictions. Les phénomènes datent de 1894. Le malade remarqua alors que des deux côtés du maxillaire supérieur, il y avait dans la région des dernières molaires une ouverture de la dimension d'une pièce d'un franc à la suite de la chute d'une dent non cariée, ouverture par laquelle on arrivait dans l'antre d'Highmore. Comme ces lésions altéraient la voix et lui donnaient un son nasal, le malade fut obligé de boucher l'ouverture avec de l'ouate. La moitié droite du visage est anesthésiée. Il résulte de la symétrie des lésions, de la chute de dents saines, de la rapidité de l'évolution et de l'absence des douleurs, ainsi que de l'anesthésie de la muqueuse, des gencives dans les régions atteintes, enfin peut-être aussi de la localisation, qu'il s'agit ici de troubles trophiques et non d'ostéo-périostite gommeuse. On sait que l'affection du maxillaire peut survenir à toutes les périodes du tabes et, comme le mal perforant du pied, être le premier symptôme de la maladie.

M. Ehrmann demande à quelle époque remonte l'apparition des premiers symptômes du tabes. On a de nouveau récemment mis en doute l'origine syphilitique du tabes. Dernièrement on a décrit un cas de tabes avec sclérose récente.

M. Rille. Les premiers symptômes tabétiques sont survenus dans la quatrième année après l'infection. Le malade eut alors une diphthérie, avec paralysie consécutive du voile du palais.

M. Lang. — L'infection syphilitique d'un tabétique n'infirme en rien l'hypothèse d'une corrélation entre le tabes et la syphilis, à plus forte raison si nous admettons la réinfection.

M. Grünfled fait ressortir qu'on n'a jamais admis que tout tabes était provoqué par la syphilis, il y a encore d'autres causes.

M. Neumann rappelle les cas de tabes qui se sont améliorés sous l'influence du traitement anti-syphilitique et l'analogie des lésions histologiques dans la moelle avec celles dans la syphilis.

M. Popper présente : 1° un malade atteint de **méningite syphilitique de la base**, au cinquième mois de la maladie. En mai de cette année lésion primaire et exanthème, au milieu d'août céphalée violente avec exacer-

bation nocturne, au bout de trois semaines sensibilité de la nuque à la pression et dans les mouvements. Le 18 octobre parésie faciale du côté gauche, troubles dans la sphère de l'hypoglosse, exagération des réflexes rotuliens à gauche, diminution de l'intelligence, ralentissement du pouls. Deux jours après paralysie du rameau frontal du facial, parésie de la moitié gauche du corps, réflexes rotuliens abolis. Sous l'influence d'un traitement mercuriel énergique les accidents disparurent lentement.

M. Lang ajoute que, à l'apparition des symptômes méningitiques graves, on appliqua un traitement mercuriel énergique de façon à introduire la quantité habituelle en deux points séparés.

M. Kronfeld. — Dans ce cas la résorption est plus facile. Les injections furent répétés tous les deux à trois jours jusqu'à l'apparition de la stomatite. En cas d'intoxication on exciserait le foyer injecté.

M. Ehrmann a une fois injecté par erreur une solution dix fois trop forte de peptonate de mercure, il fit une incision au bout de quelques heures et lava avec de l'eau de chaux. Le lendemain stomatite intense, l'exanthème avait pâli.

M. Popper présente : 1° un cas de **lupus vulgaire** des joues, chez un garçon de 22 ans, opéré avec succès par la méthode de Thiersch ; 2° un malade de 23 ans atteint d'**ulcères tuberculeux de l'anus** avec phtisie pulmonaire et laryngée.

Séance du 11 novembre 1896.

Pemphigus.

M. Kaposi présente cinq malades atteints de pemphigus qui offrent simultanément les différents types et périodes de la maladie pouvant se présenter successivement chez un même individu.

1° Un malade avec disques rouges, restes de bulles antérieures flasques, avec zone marginale d'épidermisation, et décollement des bords en quelques points. Il existe une certaine ressemblance avec l'eczéma croûteux, toutefois les croûtes sont ici constituées par de plus fines lamelles. Il en est ainsi à la face et au cou jusqu'au-dessus du sternum ; sur le tronc on a plutôt affaire au pemphigus foliacé ; au pli axillaire une bulle flasque ; sur les avant-bras, les membres inférieurs, bulles disséminées ayant les caractères de celles du pemphigus vulgaire. En raison de la flaccidité des bulles on pourrait désigner la maladie sous le nom de *pemphigus cachectique*.

2° Le second cas concerne une malade dont la première éruption est constituée par les *formes les plus différentes de l'érythème*. Bon nombre de plaques érythémateuses pâlissent sans qu'il survienne de bulles, tandis qu'il en apparaît sur d'autres points. On trouve en outre des bulles tendues, de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, qui ne s'étendent pas à la périphérie comme dans le cas précédent, mais s'épidermisent de nouveau. Cependant ces cas de pemphigus vulgaire peuvent prendre un caractère malin, lorsque le malade est affaibli par suite d'une sécrétion abondante, tandis qu'une forme circinée comme la première peut

avoir une marche favorable quand l'évolution est lente et qu'il y a épidermisation. Cette malade eut de la fièvre en raison de l'étendue de l'éruption. Ni dans ce cas ni dans le précédent les muqueuses ne furent atteintes.

3° Dans ce troisième cas il s'agit de *formes abortives de pemphigus* ayant leur siège sur la poitrine et le dos, c'est-à-dire de bulles qui peu après l'apparition de l'exsudation s'affaissent ; puis l'épiderme se dessèche. Cette forme peut être disséminée, présenter une disposition circinée, elle se manifeste dans les rémissions du pemphigus qui durent des semaines et des mois, mais on l'observe aussi comme éruption initiale ; alors le diagnostic est souvent très difficile.

4° Un cas de *pemphigus solitaire ou local ;* bulles symétriques sur le dos des mains et les pieds ainsi que sur le pavillon des oreilles.

5° Enfin un malade qui a d'abord présenté de l'érythème, ensuite une éruption considérable de bulles accompagnée de fièvre ; actuellement ce malade est dans une période de rémission.

M. Schiff présente un enfant atteint d'**érythème noueux avec de nombreuses ecchymoses** et température élevée. Il s'agit sans doute d'une maladie infectieuse, se traduisant par des nodosités et des hémorrhagies de la peau.

M. Kaposi a toujours été d'avis que l'érythème noueux, le purpura rhumatismal et l'érythème multiforme sont de même nature : les premiers sont les formes graves, elles peuvent se combiner entre elles.

M. Neumann. — Les érythèmes peuvent survenir comme maladies infectieuses indépendantes ou comme affections symptomatiques dans les cas de rétention du pus, dans la diphtérie, la syphilis, etc.

M. Kaposi présente un enfant atteint de **maladie maculeuse de Werlhof** ayant son siège sur les cuisses, les surfaces de flexion des membres supérieurs, les épaules, etc. La maladie existe depuis deux ans et survient surtout dans la saison froide.

M. Popper (service du professeur Lang) présente deux cas de **lupus vulgaire** des joues guéris par l'excision et la transplantation d'après la méthode de Thiersch dans un cas, et dans l'autre en prenant un lambeau pédiculé dans la région cervicale.

Pityriasis rubra.

M. Neumann. — Journalier de 32 ans. Début de la maladie il y aurait 8 mois, avec frissons et sensation de faiblesse générale. Sur le tronc et les membres, principalement sur le thorax, le dos et les fesses, la peau est brun rouge pâle jusqu'à livide, ridée, très amincie et atrophiée, sillons et lignes très apparents. Il existe en outre en ces points une desquamation sous forme de squamules furfuracées, transparentes, minces, un peu brillantes. La face interne des jambes, le creux des jarrets, les parties génitales, les plis inguinaux sont indemnes. Sur l'abdomen nombreuses taches blanc clair, semblables à des cicatrices, avec bord rouge. On pourrait penser à un pityriasis rubra, à une atrophie de la peau, à un lichen ruber ou à de l'ichthyose. Il faut exclure les deux dernières affections vu que la peau est molle au toucher, mais la maladie actuelle ne ressemble tout à fait ni au pityriasis rubra ni à l'atrophie de la peau.

M. Kaposi croit qu'il s'agit ici d'une atrophie idiopathique de la peau. Dans le pityriasis rubra on n'observe une semblable atrophie qu'après plusieurs années. L'atrophie actuelle rappelle plutôt la *glossy skin*. L'orateur signale aussi les districts atrophiques cicatriciels correspondants à la direction des fentes de la peau, districts qui sont entourés de vaisseaux ectasiés, comme on les rencontre au voisinage des parties atrophiées et cicatricielles de la peau. Ces atrophies peuvent aussi être unilatérales sur un membre. La peau est alors flétrie comme celle d'un vieillard. Les causes sont variables, Pospelow cite un cas où un membre était resté exposé durant plusieurs heures à la pluie et au froid; la peau de l'avant-bras ressemblait ensuite à du « papier à cigarette froissé ». Peut-être la cause est-elle aussi la disparition du tissu conjonctif sous-cutané avec oblitération des plus petits vaisseaux environnants. Cet état est analogue également aux stries et aux macules atrophiques de la peau, qui sont occasionnées par la distorsion de la peau, l'extension des papilles, la déchirure de quelques petits vaisseaux, Le professeur Fuchs a décrit une série de cas avec atrophie des paupières. Dans ces cas la paupière est transformée en un sac large qui retombe sur le pli palpébral et empêche les malades de voir. Cette lésion serait de même nature que le kraurosis vulvæ de Breisky.

M. Neumann présente : 1° le malade, originaire de Roumanie, atteint **de lèpre tubéreuse** qu'il a montré à plusieurs reprises. Les nodosités sont plus nombreuses et volumineuses. L'affection s'est aggravée dans le pharynx, la luette est détruite;

2° Un malade atteint d'**affection syphilitique primaire du menton.**

M. Popper, une malade avec **ulcère gommeux** de la jambe et ulcères du sein. Elle est atteinte de tuberculose héréditaire.

M. Lang fait remarquer que les ulcères du sein présentent les caractères de l'affection qu'il a décrite comme lupoïde. Les infiltrats gommeux, anciens, se transforment au point de prendre l'aspect d'un lupus et dans un cas de ce genre Neisser a constaté la présence de bacilles tuberculeux.

M. Kaposi présente : 1° une femme de 66 ans atteinte d'un **adénosarcome du sein**, dont la localisation et l'aspect pouvaient faire croire à une maladie de Paget;

2° Un cas de **carcinome** développé sur un **lupus vulgaire**;

3° Un malade présentant un ulcère de forme ovale, croûteux, nettement limité, s'étendant de la commissure buccale jusqu'au milieu des lèvres supérieure et inférieure, le centre est déprimé, cicatriciel; sur les lèvre il y a d'autres foyers de la grosseur d'une lentille. Avant tout on croirait avoir affaire à une syphilide serpigineuse. L'anamnèse ne révèle rien, sur le prépuce et dans le sillon coronaire petites papules Le bord fendillé de la lèvre supérieure rappelle la **tuberculose de la peau**. Le pemphigus végétant a quelque fois sous cette forme son point de départ à la commissure buccale. L'affection existerait depuis cinq semaines.

MM. Ullmann et Neumann pensent aussi qu'il s'agit de tuberculose.

Séance du 25 novembre 1896.

Tuberculose papillomateuse de la peau.

Nobl. — Sur la moitié supérieure de la grande lèvre droite il existe une tumeur qui a envahi le prépuce du clitoris ; cette tumeur est rouge pâle, dure et douloureuse, érodée en quelque points, recouverte de croûtes minces ; sur les bords prolifération papillaire. Ni les ganglions inguinaux ni d'autres ganglions ne sont engorgés. Pas de syphilis. La longue durée de la maladie et une tuberculose pulmonaire certaine rendent très vraisemblable qu'il s'agit ici d'une tuberculose de la peau.

M. Finger. — Dans la tuberculose verruqueuse il s'agit de lésions provoquées d'une part par le bacille tuberculeux, de l'autre de lésions déterminées par une immigration de staphylocoques dans les épithéliums fendillés. On trouve par suite à côté d'infiltrats mamelonnés, de très petits abcès qui se vident par pression et constituent un caractère diagnostique important d'avec le lupus verruqueux.

M. Ullmann. — Le point intéressant dans ce cas consiste en ce que l'affection a son siège à la limite de la peau et de la muqueuse, ce qu'on observe souvent dans la tuberculose. Quand elle envahit la muqueuse la maladie prend un caractère papillomateux typique, tandis que sur la peau elle a la forme clinique et anatomatique décrite par Riehl et Paltauf. La présence de bacilles et de l'aréole érythémateuse caractéristique à la périphérie prouvent la proche parenté des deux formes. On a observé un état semblable dans le lupus papillaire, ce qui tendrait à montrer qu'il y a pas non plus de grandes différences entre les deux affections de la peau.

M. Kaposi demande à M. Nobl ce qui l'a déterminé à exclure le carcinome.

M. Nobl. — C'est la longue durée de la maladie.

M. Neumann n'a encore jamais observé de lupus vulgaire sur les organes génitaux de la femme, mais la tuberculose est fréquente dans cette région.

Erythromélalgie.

M. Finger présente un cas de cette affection. Début en 1891 avec rougeur et sensibilité des phalanges terminales, qui survenaient par accès le matin et diminuaient le jour. L'année suivante la deuxième phalange fut envahie et les accès devinrent plus fréquents. Plus tard la maladie gagna la main et l'avant-bras. Il s'agit d'une blanchisseuse exposée au froid et à l'humidité. On a par conséquent affaire à une érythromélalgie occasionnée par la paralysie des nerfs des vaisseaux et la dilatation des vaisseaux sanguins. On sait que Lewin distingue trois formes, deux sont symptomatiques, par exemple du tabes, de la paralysie progressive, de la myélite, ou bien d'une maladie centrale fonctionnelle (hystérie, neurasthénie), une troisième est idiopathique.

M. Kaposi croit que dans ce cas c'est une asphyxie locale, comme on

l'observe précisément dans les engelures. Le caractère différentiel que ces dernières sont toujours circonscrites n'a pas de valeur à ses yeux. Car on voit souvent survenir chez des sujets jeunes des rougeurs diffuses sur les mains et les pieds avec troubles de la sensibilité, qui par moments, surtout le matin et le soir, augmentent et si elles persistent longtemps peuvent entraîner aussi l'hypertrophie du tissu conjonctif. Il s'agit dans ces cas, comme dans les engelures, de parésies des vaisseaux par des causes différentes. Il existe souvent une nutrition défectueuse, de la chlorose ou une impressionnabilité individuelle à des causes nocives, par exemple l'humidité et le froid.

A l'appui de son opinion l'orateur présente une infirmière de sa clinique. Chez elle il existait une *asphyxie* périphérique analogue des vaisseaux. Le bras gauche avait un volume considérable et présentait un aspect analogue au myxœdème. Peu à peu la tonicité des vaisseaux augmenta, toutefois il se développa un épaississement du tissu conjonctif qui persiste encore.

M. Finger proteste contre l'opinion qu'il s'agissait d'engelures, selon lui l'affection de cette malade dépendrait de la température extérieure et non de la saison, et d'autre part, dans les engelures, même si elles surviennent d'une manière diffuse, il existe des zones d'infiltration plus caractérisée. Elles ont en outre leur siège sur la surface dorsale et envahissent à peine les faces de flexion. En outre un point important c'est la marche. Dans les engelures un infiltrat diffus pourrait survenir sur un doigt, mais on n'a pas encore observé dans les engelures une extension aussi uniforme sur les dix doigts simultanément, de la périphérie au centre.

M. Neumann. — Selon lui, M. Kaposi n'a certainement pensé qu'à une de ces hyperhémies passives qu'on observe chez les individus anémiques, surtout chez des jeunes filles, et chez des hommes atteints de lichen des scrofuleux, à la face dorsale des mains et des pieds, au nez et aux oreilles. Elles ne sont pas provoquées, mais seulement aggravées par le froid ; on désigne aussi ces hyperhémies sous le nom d'engelures, bien que cette dénomination ne s'applique à proprement parler qu'à des maladies aiguës comme on les voit survenir consécutivement à l'action d'un froid intense. On observe également avec ces formes des épaississements de la peau que l'on combat par des bandages compressifs. Ces cas ont encore besoin d'être élucidés.

M. Kaposi a pensé à une asphyxie locale et non à une engelure.

M. Grünfeld présente un malade atteint d'**affection syphilitique primaire, compliquée de kyste du prépuce.**

M. Kaposi présente : 1° Un cas d'**érythème noueux** des membres inférieurs et d'**érythème annulaire** sur la partie supérieure du corps, comme preuve de l'identité des deux maladies;

2° Un cas de **lichen ruber acuminé** chez une fillette de 10 ans. La maladie n'existe que depuis quelques mois et on la soumettra tout d'abord à un traitement local, sans arsenic;

3° Un cas de **lupus vulgaire** très étendu de la peau du visage;

4° Un cas de **lupus vulgaire serpigineux** et de **lupus papillaire**;

5° Un malade atteint d'**atrophie de la peau**. Principalement à la cuisse la peau présente des marbrures rouge bleu, avec compartiments déprimés au centre, entourés d'une zone téléangiectasique. L'épiderme est en desquamation comme dans l'ichthyose.

M. NEUMANN présente une malade de 54 ans, atteinte de **dermatomyômes multiples**.

Les nodosités sont disséminées sur la face externe des bras et sur le dos; elles ressemblent à de l'urticaire papuleuse, du xanthome tubéreux. Le diagnostic n'a pu être établi que par l'examen histologique. Les nodosités consistent en petits faisceaux de fibres musculaires lisses, avec noyaux oblongs caractéristiques, dans l'intervalle, tissu conjonctif fibrillaire. Les glandes sébacées sont dilatées, l'état des artères ne donne aucune indication permettant d'admettre une origine artérielle de la néoformation. Ce cas représente le type pur du dermatomyome que Besnier a le premier décrit.

M. KAPOSI rappelle le cas provenant de sa clinique et publié par Lukasiewicz. Il y avait chez ce malade, sur les deux jambes et les bras, un groupe de nodosités analogues, cependant elles étaient à ce point douloureuses que le simple contact des vêtements déterminait des contractures générales réflexes et faisait tout d'abord penser à un névrome.

M. NEUMANN montre : 1° la malade qu'il a présentée dans la dernière séance avec des **gommes du nez**, et 2° comparativement, une autre malade atteinte de **lupus érythémateux** localisé au nez et sur les faces de flexion des doigts ; 3° un malade avec une **syphilide polymorphe** étendue du tronc et des membres. A. DOYON.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN

(Suite.)

Discussion sur la communication du Dr Havelburg : la lèpre à Rio-de-Janeiro (*Suite*) (1).

M. JOSEPH. — Les résultats obtenus en Norvège par l'isolement démontrent que la lèpre est contagieuse et que par ce moyen seul on peut enrayer cette maladie.

Pendant combien de temps la lèpre est-elle contagieuse?

Cela dépend de nombreuses circonstances, tout d'abord de l'état des malades eux-mêmes, de la période de la maladie et en second lieu de l'état social de son entourage. Il faudra naturellement décider dans chaque cas particulier jusqu'à quel point il est nécessaire de désinfecter à fond ou d'isoler. A ce point de vue, le fait signalé par Havelburg, à savoir que des infirmiers et deux médecins ont été atteints de lèpre est très intéressant. Ceci concorde avec les observations faites par Arning aux îles Sandwich où cet auteur a également constaté la

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 1074.

lèpre chez deux médecins. L'orateur croit d'autre part qu'on a observé récemment un fait semblable à l'expérience bien connue de Arning, d'inoculation de la lèpre chez un homme. En effet, le Dr Coffier, de l'île de la Réunion, a rapporté le cas d'un homme qui, condamné à une peine grave dans une maison de correction, préféra, au séjour dans cette maison, celui d'une léproserie et s'inocula lui-même avec la sécrétion d'ulcères lépreux. Quelques années après, il devint lépreux.

Dans la séance précédente, il a été dit qu'on n'aurait pas encore observé qu'une nourrice lépreuse ait infecté par l'allaitement un enfant. Mais le Dr Goldschmidt, de Madère, dit connaître, dans cette île, une famille où plusieurs enfants furent allaités par des nourrices saines, un seul par une nourrice lépreuse et cet enfant devint plus tard lépreux. Un seul fait positif de ce genre a plus de poids qu'un grand nombre de faits négatifs.

Malheureusement nous ne savons rien sur le mode de contagion. Peut-être y aurait-il lieu d'examiner les crachats avec plus d'attention qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, dans lesquels, comme on le sait, il y a de nombreux bacilles. On sait aussi qu'il y a des affections lépreuses des poumons. L'orateur a récemment examiné un cas de ce genre où il y avait une maladie lépreuse des poumons et qui fut constatée *post mortem*. Il sait très bien qu'on a toujours objecté qu'il s'agissait ici de tuberculose ; mais dans le cas qu'il a examiné et qui sera publié en détail, il fallait sûrement exclure la tuberculose pulmonaire.

M. F. Koch fait remarquer que ses opinions sont les mêmes que celles exprimées par le Dr Havelburg, et reproduisent aussi celles d'Armauer Hansen. Ce sont du reste celles de tous les médecins qui se sont beaucoup occupés de cette affection, qui vivent dans les pays à lèpre et ont à leur disposition de nombreuses observations de malades. Nous n'avons, il est vrai, aucune preuve dite exacte de la contagion de la lèpre, aucune démonstration expérimentale, mais elles seraient superflues. Il est en effet difficile de les obtenir, vu que le bacille lépreux ne se développe en apparence que chez l'homme. Il faudrait donc trouver un nouvel anonyme du Palatinat qui instituât des expériences analogues ce qui, il faut l'espérer, n'aura pas lieu de sitôt.

Il y a encore des divergences quant au mode d'infection. Ici aussi on n'a aucune preuve expérimentale, mais les faits cliniques répondent nettement. Dans nos latitudes, dans notre climat, comme l'orateur tient à le dire expressément en opposition au professeur Köbner, ce sont les individus les plus pauvres et les plus misérables, particulièrement les pêcheurs et les paysans des côtes de la Baltique et de l'Océan Atlantique du Nord, vivant dans le dénument le plus complet qui contractent la lèpre. En premier lieu l'orateur incriminerait les logements. Il a lui-même vu et visité en Norvège de nombreuses cabanes de pêcheurs et de paysans. Il peut affirmer que ces logements méritent à peine le nom de cabanes, mais sont bien plutôt comparables à des écuries de chèvre. Elles abritent tout à la fois, le bétail et les hommes. Elles ne sont pas planchéiées et n'ont pas de fenêtres, mais seulement une petite cloison en bois ; la fumée est obligée de s'échapper par la porte ; comme lit, ils se servent de grands coffres en bois dans lesquels les individus pénètrent en rampant au nombre de trois

ou quatre. La malpropreté de ces hommes correspond à celles des logements. Ils changent rarement de linge, ils portent surtout des vêtements de laine sur la peau et ils ont une certaine horreur de l'eau froide.

Il est évident que dans ces conditions, avec ce contact intime, ses rapports personnels, prolongés pendant des années, on peut facilement admettre la transmission du bacille lépreux, provenant de lépromes ulcérés, d'une personne à l'autre, éventuellement par l'intermédiaire de plaies de la peau ou des muqueuses. Peut-être ou très probablement les larmes, la sécrétion nasale, celle du pharynx et la salive sont-elles aussi infectieuses et par suite on pourrait accuser l'usage commun des mouchoirs de poche, des serviettes, des draps, etc., des ustensiles de ménage, de table, etc. Il faut encore signaler comme cause accessoire l'alimentation misérable de cette population vivant, toute l'année, de poissons desséchés ou à moitié pourris et peut-être encore de quelques pommes de terre. L'orateur indique ensuite, d'après le mémoire de Ehlers, la nourriture des pêcheurs et des paysans islandais. En Norvège, les conditions ne sont pas aussi mauvaises, mais l'alimentation est assez misérable et en Lithuanie, dans la province de Memel, on sait par les descriptions de Blaschko qu'elles sont peu différentes. En tout cas cette alimentation est insuffisante. Ces individus ont souvent des affections des voies digestives et il est évident que la force de résistance de la population est diminuée et sa réceptivité pour le bacille accrue. L'absence de ces conditions défavorables explique qu'en Norvège et en Islande, la population aisée reste complètement épargnée par la lèpre. En Norvège, on n'aurait encore jamais vu un médecin ni un infirmier atteints de lèpre, bien que le personnel soit depuis des années en contact avec des lépreux dans les léproseries.

Quant aux malades qui viennent des tropiques, comment expliquer ici la contagion ? Il ne s'agit pas d'individus pauvres mais souvent au contraire de personnes très riches. L'orateur, lorsqu'il était jeune médecin de la marine, a observé que sous les tropiques, dans la campagne, les plantations, les factoreries, des rapports intimes s'établissent fatalement avec les indigènes. Il faut aussi tenir compte du climat qui, sous les tropiques, est très défavorable aux Européens et la résistance de l'organisme est diminuée soit directement par le climat, soit indirectement par la malaria.

Quant à la prophylaxie de la lèpre, tous les médecins partisans de la contagion et qui par conséquent savent que le bacille lépreux apparaît exclusivement chez l'homme et qui reconnaissent en outre que la lèpre est incurable, trouvent dans l'isolement des lépreux le seul moyen d'écarter efficacement la maladie. L'exemple du moyen âge et dans les temps modernes celui de la Norvège, en sont les meilleures preuves. Cependant l'isolement est parfois très difficile à appliquer. Il faut faire une grande distinction entre les cas sporadiques venant des tropiques et les cas qui en Europe surviennent sous forme endémique ; les premiers concernent des individus vivant dans l'aisance, pouvant se traiter, s'imposant eux-mêmes un certain isolement et qui ont d'autres notions sur la propreté et l'hygiène que les habitants de la province de Memel. L'orateur est loin de considérer ces cas comme aussi dangereux, d'autant qu'en

Allemagne il y a toujours eu une certaine immunité contre la lèpre. Mais on paraît approcher de la fin de cette période d'immunité qui a duré plus de trois siècles, aussi ces cas doivent-ils provoquer une certaine surveillance de la part des autorités. L'exemple des lépreux norvégiens qui émigrèrent dans l'Amérique du Nord montrent bien que ces cas ne sont pas dangereux. Ils n'ont pas propagé la lèpre en Amérique et ils sont morts sans transmettre leur bacille. Cela s'expliquerait selon l'orateur par les meilleurs conditions de vie, les soins de propreté et l'hygiène. Il en est autrement chez les lépreux de la province de Memel où les conditions sont les mêmes qu'en Norvège et en Islande. Ici l'État a le droit, même le devoir d'intervenir. Il doit arracher les individus de leur saleté et de leur misère, les placer dans des léproseries établies sur le modèle scandinave, dans des colonies agricoles où les lépreux pourraient continuer de travailler.

M. Liebreich. — Parmi les raisons qui ont été citées par le Dr Havelburg à propos de la contagion, il en est une que l'orateur regarde comme très démonstrative, à savoir que la lèpre a été importée au Brésil. Si on pouvait prouver que dans un pays où jusqu'à présent il n'y a jamais eu de lèpre, cette maladie fait son apparition et devient endémique, ce serait pour la contagion un gros appui. Le professeur Virchow a repoussé ce processus pour le Brésil ou du moins l'a mis en doute. L'orateur ne comprend pas qu'un contagioniste tolère une personne lépreuse dans son voisinage. M. v. Bergmann a raconté qu'il avait gardé chez lui pendant dix années un domestique atteint de lèpre et cependant il croit à la contagion de cette maladie. Il lui semble que si la lèpre était contagieuse, même à un faible degré, il faudrait protéger son entourage. On a cité le cas d'un enfant devenu lépreux pendant qu'il était allaité par sa mère. Il faudrait comparer ce cas avec celui de beaucoup d'autres enfants allaités par des mères lépreuses sans devenir eux-mêmes lépreux. En faveur de l'opinion que la lèpre ne serait pas une maladie purement contagieuse il y a ce fait probant que Danielssen s'est lui-même inoculé à quatre reprises, de 1844 à 1858, avec de véritables nodules lépreux, qu'il a en outre inoculé 9 personnes de son entourage avec des nodosités lépreuses récentes, du sang, etc., sans qu'après des années ces individus aient la lèpre.

On peut il est vrai objecter avec une certaine raison, qu'à cette époque on ne tenait pas encore compte des bacilles. Mais on sait qu'une nodosité lépreuse récente contient toujours des bacilles et il faut dire aussi que si des inoculations ne réussissent pas toujours, il ne saurait être question d'une contagion par les bacilles quelle qu'en soit la nature.

On sait que la contagion est de nouveau mise au premier plan, ainsi que l'a fait ressortir ici Virchow, par la découverte des bacilles. Mais on ne peut ni les cultiver ni les transmettre à l'homme. Et pourtant ce processus réussit même dans les maladies purement infectieuses non regardées jusqu'à présent comme contagieuses. L'orateur est donc autorisé à dire qu'infection et contagion ont été plusieurs fois confondues. La lèpre est une maladie infectieuse mais non contagieuse. Toutes ces idées sont de la plus haute importance pour les malades qui sont rejetés de la

société par crainte de la contagiosité. Beaucoup d'entre eux désirent peut-être entrer dans une léproserie, il ne veut rien dire contre la construction de ces établissements dans les districts lépreux comme institutions bienfaisantes et utiles ; mais quant à admettre soit de les installer pour prévenir une épidémie possible de lèpre ou au point de vue hygiénique, il ne saurait être de cette opinion d'autant plus qu'en Italie, la lèpre s'est éteinte presque d'elle-même et que dans certaines régions, elle a disparu complètement.

Quant au traitement, l'orateur a, il y a quelques années, traité pendant peu de temps une lépreuse par la cantharidine qui parut avoir une légère action. Il profite de cette occasion pour rappeler que ce médicament est le seul qui agisse d'une manière énergique sur les fonctions des cellules et que dans le traitement de la lèpre il pourrait être utile. L'orateur ajoute qu'il a vu aujourd'hui même un malade arrivant de la Côte occidentale du Mexique. Il est atteint de lèpre depuis douze ans et traité depuis quatorze mois au Mexique par un médecin allemand à l'aide de la cantharidine. Son état s'est notablement amélioré. Toutefois le visage et les mains sont encore envahis par des nodosité lépreuses, il s'agit d'un cas grave. Selon ce malade la cantharidine serait le premier remède qui l'aurait soulagé. L'affection a débuté par de l'anesthésie à la main et à la cuisse du côté gauche ; six ans plus tard, il survint des taches ; en 1893, les nodosités étaient encore isolées, elles furent alors en partie excisées, en partie détruites par la cautérisation.

Ces nodosités guérirent d'abord très bien, mais au bout de peu de temps elles se reproduisirent et se transformèrent en ulcères encore plus graves. L'état s'aggrava, jambes faibles et tuméfiées, marche difficile ; le visage se recouvrit de papules et les doigts devinrent informes ; au début de la cure cantharidienne, les nodosités du visage devinrent plus volumineuses, sécrétèrent un liquide séreux et présentèrent des phénomènes analogues à ceux des nodosités lupiques. Il se produisit aussi du pus. Ensuite les nodosités guérirent, quelques-unes il est vrai s'ouvrirent de nouveau, mais en quelques points la guérison fut complète. Ce malade pouvait marcher et se servir de sa main. Bien que selon l'orateur les doses de cantharidine eussent été trop élevées, il ne survint jamais de malaises très sérieux ; une ou deux fois de la strangurie qui céda rapidement. La principale objection contre la cure cantharidienne a toujours été son actien nocive sur les reins. Or, depuis cinq ans que l'orateur l'emploie chez un grand nombre de malades, il n'a jamais observé d'action nocive. Mais il est loin de penser qu'on a dans la cantharidine un remède pouvant faire disparaître en quinze jours, peut-être après huit semaines, une maladie qui a ravagé le corps pendant vingt à trente ans. Ce serait déjà un très grand service rendu au malade d'obtenir une atténuation.

M. Blaschko croyait que la contagiosité de la lèpre était aujourd'hui hors de toute contestation. Après les observations de M. Liebreich il est obligé d'y revenir.

Les faits qu'on a réunis dans les vingt dernières années et qui sont en faveur de la contagiosité, sont si nombreux et si probants que actuellement aucun doute n'est permis. Münsch à Kiew et v. Bergmann à Riga

et l'orateur à Memel ont rassemblé de nombreux faits de ce genre.

Toute l'épidémie de Memel est due comme il l'a démontré, à l'importation de la lèpre de Russie.

En ce qui concerne les mesures prophylactiques il faut toujours partir de la contagiosité comme d'un fait bien acquis. Le fait cité par Liebreich du domestique lépreux ne prouve rien contre la contagiosité. On peut avoir un serviteur syphilitique et ne pas être contagionné. En fait les chances de contracter la lèpre sont évidemment encore plus rares et plus difficiles que pour la syphilis; vraisemblablement la plupart des hommes sont immunisés contre la lèpre. Des centaines de cas de non contagion sont réfutés par un seul cas positif. L'orateur a présenté au printemps à la Société un malade atteint de lèpre au début et dont le diagnostic fut alors énergiquement contesté par le D[r] v. Bergmann.

L'origine de la maladie était très énigmatique, vu que ce malade prétendait n'avoir jamais été en contact avec des lépreux. Or dans le cours de l'été on apprit qu'on avait découvert à Charlottenbourg un cas de lèpre et l'orateur sut que la malade dont il s'agissait était la femme de son client qu'il avait présenté ici un an auparavant. Cette femme est lépreuse depuis six à sept ans, vivait avec cet homme et l'avait évidemment contagionné. Il avait caché intentionnellement et l'existence et la maladie de sa femme sans doute pour ne pas être tous les deux exposés à des ennuis.

Les explications de M. Havelburg ont pour nous un intérêt actuel spécial.

Les lépreux isolés, disséminés dans les grandes villes ne peuvent pas devenir, comme on l'a dit, très dangereux. Si l'on ne doit pas exagérer la contagiosité de ces individus, il ne faut pas non plus la diminuer. Il n'est pas nécessaire, comme un orateur l'a prétendu, de faire un long séjour dans un pays lépreux pour contracter la lèpre, on connaît des cas où des relations passagères — même de quelques jours — avec des lépreux ont amené une infection. Par conséquent, il ne faut pas tout à fait négliger les lépreux qui vivent isolés parmi nous. Il importe que les autorités sanitaires, les médecins de districts, examinent de temps en temps les conditions dans lesquelles vivent les malades ou que du moins le médecin traitant adresse de temps à autre un rapport sur les malades.

En ce qui concerne Memel, il en est tout autrement que dans les autres pays à lèpre, où la maladie est disséminée sur de vastes surfaces, endémique depuis des siècles et c'est déjà un grand résultat, quand, comme en Norvège, on a diminué notablement le nombre des lépreux par des mesures hygiéniques appropriées. Mais à Memel on a, dans un tout petit district, dans un seul canton, une épidémie qui n'est survenue que depuis vingt ans. On est en présence d'un fait analogue à une épidémie de variole ou de choléra survenue brusquement où il s'agit d'intervenir rapidement pour amener la disparition complète de la maladie. D'après l'orateur il ne suffit pas ici d'indiquer la lèpre, mais il faut essayer de l'étouffer en germe et empêcher *complètement* son expansion ultérieure. Naturellement il faudra agir un peu rigoureusement, sans cependant exercer une contrainte sur les malades. L'orateur préfère aux léproseries étroitement fermées, des colonies agricoles où les malades peuvent recevoir des visites

de leurs parents, même, s'ils n'ont pas de symptômes, sortir de temps à autre. Dans ces conditions on pourra obtenir sans les y forcer que la plupart des malades entrent spontanément dans les léproseries, et il ne serait peut-être pas nécessaire d'édicter une loi spéciale pour la lèpre. Il suffira de prescrire par voie administrative quelques mesures hygiéniques. Il sera inutile de rassembler là absolument tous les malades. Les lépreux anesthésiques ne sont pas infectieux pour la plupart. Il y a des cas — Arning l'a le premier signalé — où la sécrétion nasale contient des bacilles, mais ce ne sont pas des cas anesthésiques purs, ce sont des malades chez lesquels il y a sur la pituitaire des nodosités avec bacilles; cette complication est rare et n'apparaît jamais qu'à la période terminale de la maladie.

Un point très délicat, c'est la question d'argent. La province est pauvre et le gouvernement paraît peu disposé à faire les dépenses nécessaires. Dans d'autres pays, en Angleterre, par exemple, on aurait recours à l'initiative privée. En Allemagne on est habitué à demander à l'État des installations de ce genre.

Il faut espérer que la discussion qui a eu lieu ici dans ces dernières semaines sur la question de la lèpre engagera le gouvernement à faire les sacrifices nécessaires pour délivrer le pays d'une épidémie dangereuse.

M. Aronson recommande pour établir le diagnostic de la lèpre de faire l'examen bactériologique du sang par le procédé du Dr Havelburg. Il l'a employé avec succès chez un malade. Les bacilles que l'on trouve par cette méthode ne sont pas dans le sang même, mais par pression on les fait sortir de la peau malade.

M. Liebreich n'est pas opposé aux mesures législatives proposées par M. Blaschko. La construction de léproseries rendrait service aux malades, mais étoufferait-on ainsi l'endémie ? c'est une autre question. Qu'un mari et une femme soient atteints l'un après l'autre de la lèpre ce n'est pas une preuve de contagion; ils viennent tous les deux d'un pays à lèpre, où chacun a pu s'infecter isolément; l'incubation est très longue, la maladie peut donc apparaître à des époques variables et dans des endroits différents. On a parlé de la pituitaire qui transmettrait la maladie; on y a trouvé de bacilles. Le nodule a aussi des bacilles et cependant il n'y a pas de transmission par son intermédiaire. Ce n'est donc qu'une hypothèse qui ne repose ni sur l'expérimentation ni sur la pratique.

M. F. Koch tient à rappeler, à propos des expériences négatives de Danielssen citées par Liebreich, qu'on ne connaît pas les conditions dans lesquelles la contagion de la lèpre a lieu, parce que jusqu'à présent on n'a pas réussi à cultiver le bacille lépreux en dehors du corps humain. Ces conditions on ne peut donc que les supposer. L'orateur signale avant tout une certaine réceptivité pour le bacille qui n'existe pas dans nos climats, une immunisation de la population européenne dues aux épidémies du moyen âge et en outre les conditions hygiéniques et diététiques meilleures, défavorables à la contagion du bacille.

Il est impossible de déterminer expérimentalement ces conditions naturelles si compliquées comme elles existent en réalité.

L'orateur ne croit pas que la cantharidine puisse avoir une influence

quelconque; on ne saurait d'une seule observation déduire des conclusions aussi importantes. En Norvège où on a un matériel considérable on a essayé tous les remèdes sans aucun résultat; peut-être n'a-t-on pas employé la cantharidine, parce qu'on est depuis longtemps convaincu de l'inefficacité de tous les spécifiques. On se borne actuellement au salicylate de soude. Le résultat favorable, apparent d'un remède dans un seul cas ne prouve rien, parce que les lépromes ont de la tendance à la régression spontanée, d'une manière passagère ou durable.

M. Blaschko. — L'inoculation d'Arning a été, comme on le sait, positive et l'orateur croit, que ce cas, même s'il se prêtait à une double interprétation, est en tous cas plus probant que jadis les cas négatifs de Danielssen. Abstraction faite de l'immunité de la plupart des hommes contre la lèpre on peut expliquer les inoculations négatives de la façon suivante : dans les nodosités il y a toujours des bacilles, mais sont-ils vivants ? C'est une autre question. Unna a le premier montré que les bacilles de la lèpre sont très souvent en chaînettes, semblables à des streptocoques. Si ces bacilles ainsi disposés sont encore virulents et peuvent transmettre la lèpre, on n'en sait rien. Tant qu'on ne pourra pas cultiver les bacilles de la lèpre on n'aura pas de point de repère certain pour leur virulence et il n'y a aucune conclusion à tirer du résultat négatif des inoculations.

M. Havelburg. — M. Virchow a contesté que la lèpre ait été importée au Brésil par des Portugais. Rien ne prouve jusqu'à présent qu'elle ait existé dans ce pays aux temps préhistoriques. Dans un livre du Dr Marquez Pinheiro il y a une description historique sur l'apparition de la lèpre au Brésil et l'histoire du développement de l'hôpital des lépreux à Rio-de-Janeiro. Il y est dit que les Portugais y ont importé la lèpre. En 1420 ils découvrirent l'île de Madère et en 1498, sous la conduite de Cabrel, le Brésil. A la même époque les Espagnols découvrirent les îles Canaries. D'après différents auteurs ce furent très vraisemblablementl es Espagnols qui apportèrent la lèpre dans les îles. Au XVe siècle la lèpre était encore très répandue en Espagne et en Portugal. En 1542 on établit aux Canaries la première léproserie. Le contingent le plus important des émigrants se dirigea vers le Brésil et y implanta la lèpre comme à Madère. Le Dr Azeredo Lima, qui s'est occupé des léproseries du Portugal, cite comme un fait que au XVIe siècle la lèpre a été importée au Brésil par des colons portugais. Tous les auteurs brésiliens sont d'accord pour dire que les Portugais ont apporté la lèpre au Brésil.

Différents orateurs n'ont pas nié l'infectiosité de la lèpre, mais cependant elle a été un peu mise au second plan. Pour ceux qui ont des doutes on pourrait citer toute une série de faits qui se trouvent dans les travaux spéciaux sur la lèpre. On n'aura probablement jamais des preuves aussi précises que par exemple pour la syphilis, en raison de la longue durée de l'incubation et que certaines conditions spéciales sont nécessaires pour l'infection. Alors même que la présence des lépreux n'entraîne pas toujours la généralisation de la maladie, ce n'est pas une preuve contre la contagiosité.

D'autre part, l'exemple de la Norvège prouve à quels résultats on arrive pour combattre la lèpre, si on la regarde comme une maladie contagieuse.

Actuellement, il n'y a dans ce pays, qu'environ 700 malades, dont 500 se trouvent dans des léproseries et les 200 autres sont soumis à une surveillance dans leurs logements. Selon Armauer Hansen, il y a eu depuis quelques années, rarement de nouveaux cas.

Quant à la transmission de la lèpre par la vaccination, les cas qu'on a signalés proviennent de pays d'outre-mer où il est difficile de se procurer du bon vaccin. Il y a un an, une assez forte épidémie de variole régnait à Rio-de-Janeiro, tous les habitants de l'hôpital furent vaccinés. L'orateur examina le contenu des pustules de deux individus et y trouva les bacilles lépreux caractéristiques. Un de ces malades était atteint de lèpre tubéreuse, quant à l'autre, on ne sait pas encore actuellement quelle était la forme de sa lèpre.

En réponse au professeur Köbner sur la présence des bacilles dans la lèpre maculo-anesthésique, l'orateur dit qu'on trouve des bacilles, parfois en petit nombre, dans les léprides récentes et même un peu anciennes ; mais quand, plus tard, il est survenu des troubles et des lésions vaso-motrices et trophiques marqués, les bacilles manquent non seulement dans l'examen du sang par la piqûre, mais même si on excise un fragment de peau.

On possède aujourd'hui quelques notions qui permettent d'expliquer l'insuccès des inoculations de Danielssen rappelées par Liebreich, et des cultures. Avec la technique de coloration d'Unna, on peut reconnaître que les cellules lépreuses se trouvent souvent dans un état muqueux et que les bacilles sont entourés d'une enveloppe muqueuse dans laquelle ils restent inactifs ; il en résulte alors que dans l'inoculation des tubes de culture, les bacilles ne se développent pas, parce que les produits de la lèpre ne se trouve pas dans un état favorable. L'orateur espère arriver peut-être à des résultats positifs en prenant pour culture à la période aiguë de l'éruption, le sang dans lequel les bacilles circulent sans doute à l'état actif. Mais il peut arriver aussi que l'inoculation du contenu de nodosités lépreuses, comme l'a fait Danielssen, ne donne pas de résultats. L'orateur a essayé la cantharidine chez six malades ; deux ont eu de l'albuminurie au bout de quelque temps, chez les autres soumis pendant au moins six mois à ce traitement, il n'a pas constaté de résultat.

A. Doyon.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALLEMANDS A FRANCFORT-S.-M. (1)

SECTION DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 21 septembre 1896.

Maladie de Basedow et alopécie totale.

M. Berliner. — Dans ces dernières année, on a essayé de contester le caractère nerveux de l'alopécie en aires. L'orateur rappelle brièvement les arguments qu'on a donné en faveur de la théorie parasitaire. Ces argu-

(1) *Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 266.

ments ne sont pas décisifs pour tous les cas, surtout quand l'alopécie en aires est en connexion avec des maladies nerveuses caractérisées. Dans tous les cas d'alopécie totale publiés dans les dernières années, il existait un état nerveux. L'orateur décrit deux cas dont l'un, en raison de la coexistence de l'alopécie avec la maladie de Basedow, présente un grand intérêt parce qu'il rentre dans le très petit nombre de cas qui ont eu avec la guérison de la maladie de Basedow, une terminaison favorable. La calvitie totale a cependant persisté.

M. Rille. — On a publié dans ces dernières années, des cas où on a observé, notamment Singer et Grünfeld, des sclérodermies et la maladie de Basedow simultanément sur le même individu. Dans un cas recueilli par l'orateur, il y avait une sclérodermie et en même temps une alopécie presque généralisée. D'après Kaposi, il faut chercher la cause des deux dernières affections dans un trouble trophique influencé par le système nerveux central.

M. Caspary a dernièrement vu assez souvent une alopécie en aires typique prendre la forme maligne qui affecte tous les cheveux et résiste à tous les traitements. L'anémie et la nervosité précèdent plutôt qu'elles ne suivent la maladie. Un point tout à fait obscur et digne d'attention, c'est que les Allemands et les Autrichiens n'ont observé que la forme nerveuse de l'alopécie en aires, tandis que les Français au contraire ont constaté de nombreux foyers locaux à la maison et dans les casernes.

M. Galewsky rapporte le cas suivant : il s'agit d'une alopécie en aires à caractère très malin chez un homme robuste ; en très peu de temps elle envahit tout le corps, seul le traitement par la chrysarobine a amené la pousse des cheveux, tous les autres remèdes avaient échoué. Au bout de 6 mois les cheveux tombèrent de nouveau. Cette action de la chrysarobine indique peut-être aussi la nature parasitaire de l'alopécie.

M. Köbner a observé dans les premières années qui ont suivi 1870, dans un établissement de sourds-muets, une épidémie de dermatomycose tonsurante chez environ 40 pensionnaires et chez quelques infirmières ; dans le nombre il y avait, chez quelques malades, outre une dermatomycose tonsurante, sur le cuir chevelu des plaques nettement arrondies, complètement lisses, sans tronçons de cheveux, qui à part une légère rougeur — reste évident d'une inflammation — ressemblaient tout à fait à l'area Celsi. Cet état amena l'orateur à croire à l'identité ou à l'origine commune des champignons affirmée déjà dans la littérature anglaise et française. Depuis lors il n'a jamais trouvé de champignons, malgré ses nombreuses recherches microscopiques. Il croit à la nature parasitaire dans quelques cas. La forme nerveuse ne saurait être mise en doute, ainsi qu'en témoigne son apparition chez les névralgiés. Dans un cas, Köbner a observé la guérison à la suite d'un changement de climat.

M. Kohn a vu également une alopécie totale avec la maladie de Basedow. Ce cas concerne un peintre de 26 ans dont la maladie débuta il y a deux ans à la nuque par une plaque typique d'alopécie en aires, dans l'espace de 9 mois les cheveux de toutes les parties velues sont tombés.

M. Thin (Londres) admet, d'après ses recherches, uniquement la nature parasitaire de la maladie.

M. Unna rappelle que Sabouraud a trouvé des bacilles dans le voisinage des aires et signale la forme peladoïde de la trichophytie du même auteur.

Solubilité du goudron de houille dans différents liquides et emploi thérapeutique de cette solution.

M. A. Sack. — Parmi tous les liquides dissolvant le goudron de houille, c'est l'acétone qui peut en dissoudre les plus grandes quantités. Une solution alcoolique ne laisse pas moins de 88,6 p. 100 de matière sèche, une solution d'acétone, par contre seulement 33 p. 100. Quoique la solution de benzol par exemple donne le même résidu, dans les mélanges, benzol-acétone le résultat est toujours en faveur de l'acétone, d'autant plus que, avec la proportion prédominante d'acétone dans le mélange, il se dissout toujours une plus grande quantité de goudron de houille. Ainsi il ne reste par exemple dans la solution de 10 parties de goudron dans 20 parties de benzol et 77 parties d'acétone que 28 p. 100 de résidu, tandis que dans la solution de Fischel (liq. anthracis simpl.) il reste au contraire 40 p. 100.

M. Schiff. — L'acétone, qui depuis longtemps est employé en France comme véhicule dans la dermatothérapie, constitue aussi dans le filmogène un élément essentiel, mais seulement comme moyen de solution de la cellulose nitrique. Unie à l'acétone elle forme un véhicule excellent pour les médicaments les plus différents.

M. Unna.— Dans la solution lithanthracis spirito-aethaerea de Leistikow il y a surtout de grandes quantités de naphtaline. La proportion de phénol et de crésol du goudron de houille et par suite la propriété toxique varie suivant l'origine du goudron.

Nouvelle méthode de traitement du lupus érythémateux.

M. Joseph Schütz emploie une solution arsenicale de 1 p. 400 à 600, autrement dit la liqueur de Fowler étendue de 4 à 6 fois son poids d'eau, avec laquelle il badigeonne deux fois chaque jour les parties lupiques. Ces applications provoquent dans l'espace de 6 jours une réaction avec tuméfaction et légère sensibilité du district malade, lesquelles, sans qu'il se produise une sécrétion séreuse, disparaissent en 8 jours sous l'influence de pâtes protectrices douces. Le tissu sain est épargné. En 11 semaines en moyenne on obtient la guérison en alternant l'arsenic et les pâtes indifférentes. Jusqu'à présent il a ainsi traité 9 cas avec succès.

L'orateur trouve que la théorie de Binz sur l'action de l'arsenic explique complètement ce résultat en raison des données suivantes : 1° l'effet relativement actif des solutions faibles; 2° l'action élective et la guérison sans cicatrices; 3° l'état proportionnel de réaction et d'intensité de la maladie.

M. Köbner déconseille le badigeonnage local avec la solution arsenicale de Fowler dans le lupus vulgaire. L'emplâtre mercuriel est sans utilité. Comme preuve de la nature inflammatoire du lupus érythémateux il cite un cas où la maladie a été déterminée par des badigeonnages iodés sur la joue. Il recommande aux malades guéris de faire attention aux froids intenses et à la chaleur du soleil qui leur sont absolument nuisibles.

M. Neisser a depuis des années l'habitude de distinguer les cas de lupus

érythémateux en ceux qui surviennent d'une manière torpide sans phénomènes inflammatoires d'irritation évidents, notamment sur les bords, et en ceux qui présentent des processus inflammatoires récents. On ne peut traiter que les derniers avec des caustiques, etc., par exemple avec des pâtes de naphtol et de soufre. Les premiers on ne saurait les traiter assez prudemment avec les pommades les plus indifférentes. La chaleur et le froid seraient d'après l'orateur des causes directes du lupus érythémateux. Des cas qu'on a pris pendant des mois pour de simples acnés rosées se développaient ensuite en lupus érythémateux typique.

M. Kromayer demande si la solution de Fowler étendue est efficace dans d'autres maladies superficielles de la peau, par exemple dans le psoriasis qui se rapproche du lupus érythémateux ?

M. Schütz. — Elle aggrave le lupus vulgaire ainsi que l'eczéma séborrhéique, tandis que le psoriasis est peu influencé.

M. Vollmer a constaté dans un cas de lupus érythémateux l'action favorable de la pâte desquamative. Mais dans un autre cas, chez une dame, cette action n'a pas été aussi salutaire, de sorte que quand bien même des conditions individuelles jouent un rôle dans les cas récents, ainsi que Neisser l'a fait ressortir, la pâte desquamative est contre-indiquée.

M. Schutz présente de **nouveaux instruments pour la dermatologie et la microscopie**.

Agents de réduction.

M. Unna. — Tous ces médicaments possèdent, outre leur action réductrice, une valeur individuelle et par suite une sphère d'action très circonscrite.

Dans les agents de réduction la substance peut avoir une influence salutaire aussi bien avant la réduction que pendant et après. Par exemple le pyrogallol agit comme tel, ou par son oxydation ou enfin comme produit d'oxydation. Pour l'expliquer il faut comparer le pyrogallol oxydé en dehors du corps avec le pyrogallol.

On a oxydé du pyrogallol dans des vapeurs ammoniacales et à l'air et on a incorporé à des pommades le corps ainsi obtenu qui était noir et dont la composition chimique n'était pas encore exactement connue. Les expériences faites avec ce corps montrèrent que le pyrogallol oxydé, en opposition au pyrogallol, exerce à peine une action sur la peau saine, mais agit seulement sur les parties malades et son emploi prolongé n'a déterminé aucune action toxique, de sorte que l'influence délétère bien connue du pyrogaloll fait complètement défaut avec le pyrogallol oxydé. Son emploi à l'intérieur n'a également aucune action sur la circulation. Un grand avantage du pyrogallol oxydé sur le pyrogallol est que le premier est beaucoup plus stable.

Notons encore que, au début du congrès, van Niessen a montré les agents de la syphilis cultivés par lui dans une coupe de sclérose colorée d'après la méthode de Gram, ainsi que les cultures pures sur différents terrains de culture et dans la préparation microscopique colorée.

Séance du 22 septembre 1896.

Cas de psoriasis nummulaire à localisation strictement unilatérale.

M. Kuznitzky. — Ce psoriasis s'est développé sur le membre supérieur droit dans l'espace de deux mois et demi, à la suite d'un traumatisme (incision profonde par un couteau) chez un jeune homme de 20 ans. Pas de psoriasis dans la famille jusqu'à présent. La mère est très nerveuse. L'orateur est d'avis que la théorie parasitaire qui repose d'ailleurs sur des bases peu solides ne saurait être maintenue. Il admet bien plutôt la théorie neuropathique du psoriasis qu'il précise ici en s'appuyant sur les recherches de Goltz sur la tonicité vasculaire : l'intervention d'une irritation quelconque de la peau, bien que passagère, sur des districts vasculaires dont la tonicité se trouve déjà altérée à la suite de l'irritation chronique des ganglions spinaux, y afférents, est nécessaire pour l'apparition de l'éruption. Dans le cas actuel il faudrait donc admettre que le traumatisme chez ce malade nerveux a agi d'une manière réflexe comme irritant sur les centres vasomoteurs spinaux du même côté. Il en est résulté que la tonicité des districts vasculaires y afférents a été modifiée, de telle sorte que l'irritation de la peau, comme il s'en produit chaque jour, et qui normalement n'occasionne aucun effet nocif durable, a déterminé sur les parties atteintes l'hyperhémie chronique qui constitue le fond de l'efflorescence psoriasique. Cette hyperhémie psoriasique ne serait ni de nature inflammatoire ni de nature parésique, mais serait provoquée par l'irritation des vasodilatateurs. L'orateur la désignerait sous le nom de processus angioéréthique.

M. Köbner présente des planches relatives à la production artificielle du psoriasis par exemple par le tatouage, il cite également la localisation sur des plaies, ainsi que les recherches et les expériences qu'il a faites dans cette voie.

M. Wolters a observé deux cas dans lesquels un psoriasis survint après la vaccination, d'abord aux points inoculés et ensuite sur tout le corps ; dans ces deux cas le psoriasis existait dans la famille en ligne ascendante.

M. Unna. — Tous les faits concernant l'étiologie neuropathologique du psoriasis permettent aussi une explication par le parasitisme. Les résultats positifs de l'irritation augmentent considérablement d'après Köbner, quand une éruption aiguë se prépare, ce qui est certainement en faveur de la théorie parasitaire.

M. Neisser est complètement d'accord avec Unna en ce qui concerne l'étiologie parasitaire, cette théorie serait en tout cas, la plus simple, la plus naturelle.

M. Kromayer croit qu'on ne peut expliquer que par voie nerveuse réflexe, dans le psoriasis local irrité par un traitement énergique au moyen des agents de réduction, l'apparition accidentelle d'un psoriasis généralisé.

M. Unna. — Les poussées psoriasiques après irritation par la chrysa-

robine sont en faveur d'une amélioration du terrain pour les parasites grâce à l'irritation chrysarobinique.

M. Kusznitzky voudrait savoir comment les partisans de la théorie parasitaire expliquent précisément le cas cité par Kromayer? Ils appuient leur opinion sur l'efficacité de la chrysarobine comme agent anti-parasitaire énergique, tandis que par l'emploi longtemps continué de ce remède le psoriasis est cependant survenu dans des régions complètement indemnes auparavant.

Lèpre.

M. Wolff expose le résultat des recherches qu'il a faites à Strasbourg sur deux cas de lèpre. Dans un cas, il s'agissait d'une lèpre purement nerveuse, dans l'autre d'une lèpre mixte. Le premier malade avait contracté la lèpre au Brésil où il était allé à l'âge de 15 ans. Neuf ans plus tard, il remarqua les premiers symptômes : diminution de la sensibilité de la plante des pieds, çà et là taches blanches et brunes ; disparition de la sensibilité en différentes régions du corps. A son premier examen, l'orateur constata des taches pigmentaires avec plaques centrales vitiligineuses sur les bras, le thorax et les jambes. Les nerfs superficiels sont épaissis, en outre, anesthésie complète des plaques blanches. Nulle part, il n'existe un épaississement ou des infiltrations circonscrites de la peau. Tous ces symptômes étaient survenus en même temps que de la faiblesse, des accès de fièvre, etc.

En janvier 1895, les symptômes disparurent, le malade se trouvait plus robuste, il avait pris de l'embonpoint, pas de fièvre, de sorte que, au moment où les examens du sang commencèrent, il fallait admettre qu'il n'y avait pas de poussées de la maladie. Chez ce malade, on fit à différentes reprises, environ 150 préparations du sang, en recueillant le sang aussi bien sur les parties où existaient des taches que sur celles où la peau était normale, sur des points anesthésiés ou sains, avec une aiguille de Fleischel sans exercer de pression, etc., en un mot, avec toutes les précautions antiseptiques. Dans toutes les préparations, il y avait de nombreux bacilles.

Le second cas concernait un jeune homme qui, en 1884, fit un voyage en Chine, et chez lequel, dès 1890, se montrèrent des symptômes de lèpre maculeuse ; en 1893, lorsqu'il entra à la Clinique, l'orateur constata une lèpre tubéreuse caractérisée; en outre, épaississement des nerfs et anesthésie complète des mains et des pieds. L'examen des nodosités excisées et la sécrétion des nodules exulcérés présentaient l'aspect caractéristique de la lèpre tnbéreuse.

Des préparations faites avec du sang pris sur des parties saines donnèrent toutes un résultat négatif, bien qu'on ait employé la même méthode de coloration que pour l'examen du sang de la lèpre des nerfs. Il y a donc ici une opposition frappante qui ne correspond pas à toutes les hypothèses. L'orateur se borne à rappeler la discussion qui a eu lieu sur cette question au Congrès des naturalistes d'Heidelberg et au Congrès allemand de dermatologie de Breslau, dans lequel Arning disait en opposition aux obser-

vations de Petrini, que ce résultat ne le surprenait pas, parce qu'il s'agissait vraisemblablement de cas de lèpre mixte.

On prescrivit à ce moment de l'iodure de potassium à l'intérieur. On sait que ce remède, comme Danielssen l'a démontré, a une action tout à fait spéciale sur la lèpre, principalement sur la lèpre tubéreuse, une véritable action spécifique analogue à celle de la tuberculine sur la tuberculose.

Mais le fait capital est que pendant cette période le sang, qui auparavant ne présentait pas de bacilles, en renfermait. De ces observations l'orateur conclut que, dans la lèpre anesthésique, l'examen du sang permet de confirmer le diagnostic, de le faire même dans les cas douteux, de plus que l'iodure de potassium constitue un moyen d'épreuve pour le diagnostic de la lèpre, lequel fait apparaître des bacilles dans le sang.

M. Unna met en garde contre l'exagération de l'expérimentation par l'iodure de potassium, car ce médicament à une action nocive sur la lèpre.

M. Joseph partage l'opinion de Wolff relativement à l'iodure de potassium sur la lèpre tubéreuse, par contre il a vu de très bons résultats du salicylate de soude.

M. Neisser a, dans quelques cas, observé aussi une réaction fébrile après l'emploi de l'iodure de potassium. Le mercure est au contraire très bien supporté.

M. Wolff. — L'iodure de potassium à une action spécifique et une action nocive, le mercure par contre est loin d'avoir une action aussi nocive chez les lépreux que chez les scrofuleux. Selon lui le salicylate de soude est le médicament le plus actif.

M. Unna demande si on a vu de bons résultats de l'huile de chaulmoogra administrée à doses élevées ; jusqu'à présent il n'en a pas constatés, cependant il en a observé avec des injections sous-cutanées d'huile étendue.

M. Thin dit avoir guéri complètement un cas de lèpre anesthésique par l'huile de chaulmoogra, ce cas sera publié.

M. Köbner a autrefois trouvé des bacilles dans le sang, toutefois ce résultat lui paraît nouveau pour la lèpre anesthésique.

M. Wolters rappelle que Doutrelepont avait trouvé après des injections de tuberculine des bacilles lépreux dans le sang.

M. Rille montre des photographies de lèpre tubéreuse de la plante des pieds. Danielssen et Bœck, ainsi que Hansen, nient l'existence de la lèpre noueuse sur le cuir chevelu, le gland, la paume des mains et la plante des pieds ; d'autres observateurs il est vrai soutiennent l'opinion contraire. Il ne saurait être question d'un psoriasis plantaire syphilitique en raison de l'aspect des nodosités, de leur longue durée et de leur développement depuis environ un an. En outre, elles présentent la structure caractéristique du nodule lépreux et un grand nombre de bacilles typiques.

Cataphorèse.

M. Karfunkel a étudié les résultats indiqués par Munk. Il a réussi par le courant constant, au moyen de la cataphorèse locale, à transfuser de la strychnine chez les animaux, de la quinine, du lithium et de l'iodure de potassium chez l'homme, aussi bien en solutions concentrées que même

de 10 à 5 et 1 p. 100. L'homme sain ne tolérait pas plus de 10 milliampères; en général on employait des courants de 5 milliampères, la durée du courant était de 15 à 45 minutes. Comme électrodes on se servait de deux tubes d'adduction de Dubois avec bouchons d'argile plastique.

On réussit en outre à incorporer à la peau de lapins une solution d'argentamine de 1 p. 2000. Dans les coupes microscopiques on voyait les dépôts d'argent métallique fixés par une solution étendue de sulfure d'ammonium. Les mesures de Munk et Pascheles expliquent les processus locaux et les phénomènes d'irritation sur la peau, principalement au point des anodes. Pour les expériences thérapeutiques, il faut interposer plusieurs électrodes d'environ 3 centim. de diamètre moyen. Enfin l'orateur a contrôlé les expériences de Gärtner-Ehrmann et après le 14e bain électrique de sublimé il a pu constater la présence de 4 gr. dans l'urine au moyen du passage du gaz hydrosulfurique.

M. Meissner. — Quand on place entre les électrodes un cylindre de gélatine ayant au centre une zone colorée, on réussit en changeant le courant à porter la partie colorée du cylindre tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, expérience qui a été faite en premier lieu en France. Relativement à la voie que prend le liquide à introduire, il fait remarquer que l'expérience avec un cylindre d'albumine étant la plus simple, nous renseigne le mieux.

M. Schiff.-Filmogène. — Il sera écrit dans un prochain numéro.

Mycosis fongoïde.

M. Wolters rapporte 7 cas de cette affection, dont il a examiné 5 au triple point de vue clinique, anatomopathologique et bactériologique, et relativement à l'état du sang. Il trouva dans 5 cas des tumeurs ganglionnaires multiples qui disparurent sous l'influence du traitement arsenical, mais reparurent dans les récidives de la maladie. Le sang présentait de la leucocytose 1 p. 100-200-300; dans les tumeurs, ramollies ou non, on y trouvait des cocci : staphylocoque pyogènes aureus, citreus, albus qui, inoculés aux animaux ne donnèrent pas de résultat. L'orateur regarde, puisqu'il n'y avait pas de micro-organismes dans le sang, les cocci comme des infections secondaires et est disposé à croire que le mycosis fongoïde est en connexion avec la leucémie, bien qu'il n'y ait pas de tumeur du foie. Comme traitement, donnant toujours un résultat, l'orateur recommande l'acide arsénieux ou mieux l'arséniate de soude à doses élevées, 30 milligr. par jour. Des récidives survinrent au bout de plusieurs mois, mais elles cédèrent au traitement arsenical.

M. K. Herxheimer confirme ces résultats relativement à l'action de l'arsenic dans un cas de mycosis fongoïde d'emblée, ainsi qu'en ce qui concerne les récidives dans ce même cas.

Séance du 23 septembre 1896.

M. K. Herxheimer présente : 1° Un enfant de 10 ans avec une **kératose folliculaire cicatricielle**, existant depuis la première enfance;

2° Deux hommes adultes atteints de **sclérodermie.** L'un avec l'affection localisée à la lèvre, l'autre avec une gomme du corps caverneux, survenue antérieurement;

3° Un garçon et un homme de 53 ans avec **dermatite herpétiforme de Dühring**.

4° Un deuxième cas de **kératose pilaire cicatricielle.**

5° M. Müller, deux cas de **lupus vulgaire** guéri par excision et transplantation par la méthode de Krausse ;

6° M. K. Herxheimer, un cas de **glossite syphilitique interstiti elle** étendue au voile du palais;

7° Un malade avec de nombreuses **gommes de la peau** et le tableau microscopique de tubercules miliaires qui cédèrent à une cure antisyphilitique intensive;

8° Un cas dont le diagnostic est incertain; d'après l'aspect il rappelle un peu le **psoriasis** et on pourrait peut-être le désigner comme un **exanthème d'irritation lichénoïde psoriasiforme**, de nature inconnue.

Neisser et Jadassohn ont observé et décrit des cas semblables;

9° Un **xanthome tubéreux multiple**;

10° Un **syringo-kyste adénome multiple**;

11° Un **nævus verruqueux linéaire prurigineux** datant de la naissance et rappelant en quelques points le lichen ruber;

12° Un malade de 72 ans, atteint depuis cinq ans d'un **pemphigus** limité au larynx et au pénis;

13° Un cas d'**haemangioendothéliomes multiples**;

14° Une **urticaire pigmentaire** existant depuis la naissance avec pigmentation limitée aux pomphi.

M. Meissner montre sur des préparations de lupus, de tuberculose et de fibrome la différence essentielle relativement à la prolifération du tissu conjonctif récent et par exemple de tissu tuberculeux de granulation en ce qui concerne les fibres élastiques. En terminant, il insiste encore sur l'utilité de la coloration par l'orcéine pour l'examen du cancer de la peau après son extirpation.

Traitement chirurgical du lupus de la face.

M. Schulze. — Combattre l'inflammation par des applications de plomb, ensuite extirper le lupus, après avoir auparavant examiné avec une sonde les parties ulcérées. Il est très important d'exciser très largement et très profondément. Il faut faire les incisions autant que possible parallèlement à la surface de la peau. Ce n'est pas une tâche facile, mais avec la conservation de la couche graisseuse elle constitue les principaux facteurs pour obtenir la cosmétique désirée. Ensuite on fait la transplantation. On utilise de gros lambeaux d'une région disponible quelconque, en les faisant glisser lentement au moyen de l'excision et en les appliquant pour recouvrir la perte de substance : plastique de l'oreille, de l'œil, de la bouche et du nez, combattre l'ectropion, les sténoses des fosses narines, dans ces dernières par le pansement extensif indiqué. On ne peut jamais éviter complètement les récidives, surtout quand la muqueuse est malade. Le traitement chirurgical est de beaucoup le plus sûr et le

plus simple. Toutefois il faut autant que possible extirper le lupus à son début.

M. Schütz remarque, relativement à l'indication des transplantations, qu'on ne peut regarder de prime abord les cas dans lesquels la muqueuse est affectée en même temps et dans la continuité comme pouvant être traités par la transplantation. Notamment pour le lupus du nez, la muqueuse de la cloison et celle du conduit lacrymal participent très souvent à la maladie sans qu'on puisse diagnostiquer, même approximativement, à quelle distance s'étend le lupus.

M. Behrend s'élève contre l'extirpation du lupus dans tous les cas, il appelle l'attention sur le développement particulier du lupus et croit que dans beaucoup de cas on obtient de meilleurs résultats par un traitement médicamenteux.

M. Neisser est partisan de l'extirpation pour les petits foyers à leur début. Il renvoie à un travail de M. Buschke, de la clinique dermatologique de Breslau, qui recommande particulièrement la méthode de Krausse. Il discute l'infection primaire de la muqueuse, l'action du bain permanent avec le crésol, l'éthyle diamine dans le lupus des membres. La réaction locale de la tuberculine détermine les limites de l'extirpation.

M. Schulze. — Les formations cicatricielles disparaissent au bout de quelques mois et la cicatrice devient absolument lisse, la condition essentielle est un champ opératoire horizontal, de grands lambeaux tendus d'un bord de la plaie à l'autre, la conservation de la couche de graisse. Il faut autant que possible extirper les lupus de la muqueuse nasale et faire la transplantation. Dans les lupus ulcéreux il faut auparavant examiner avec la sonde la situation des nodosités lupiques.

M. Baer a fait des recherches avec l'éthyl-diaminecrésol conseillé par Neisser, il a employé des bains prolongés avec des concentrations variant de 1 p. 3,000 jusqu'à 1 p. 5,000. On arrive ensuite à appliquer des compresses de la même concentration dans le lupus de la face. L'orateur signale l'action particulièrement épidermisante de ce remède. On l'a employé après un raclage énergique.

M. Rille. — Relativement aux remarques de Neisser il croit que la curette donne des résultats remarquables dans le lupus de la face, principalement en ce qui concerne les cicatrices en opposition aux cicatrices souvent kéloïdiennes qu'on observe dans l'extirpation totale. Dans l'appréciation des méthodes, les récidives tiennent une grande place.

Acanthosis nigricans et psorospermose de Darier.

M. Rille. — Entre ces deux affections qui ne sont que des variétés de kératose (Kaposi) il paraît y avoir bien des formes de transition ; les étapes sont formées comme il suit :

1° Les cas où la maladie est uniquement liée aux follicules, et où on constate toujours et facilement la présence des corps dits psorospermies ;

2° Les cas de Schweninger et Buzzi où les papules ne correspondent pas toujours aux follicules ; elles sont plus aplaties, gris pâle et on peut

facilement les détacher ; même si on trouve des formations spéciales dans l'épiderme ;

3° Le cas de Schwimmer où les efflorescences primaires correspondent aux follicules pilaires et sébacés, cependant elles se produisent aussi sur les parties de la peau qui n'ont pas de follicules. Il faut tenir ici grand compte des proliférations papillomateuses qui ressemblent à l'acanthosis nigricans. Même dans ce cas, on trouve des corpuscules de Darier ;

4° Le cas de de Amicis. Dans celui-ci les follicules ne participent pas à la maladie. La ressemblance avec l'acanthose et spécialement avec le cas de la clinique de Neumann est extrêmement grande, cependant ici encore il y a des psorospermies. Il faudrait ranger ici le cas de Jarisch. Dans le cas actuel on n'a jamais trouvé de productions analogues à des psorospermies, toutefois on rencontra très souvent les lacunes décrites par Bœck et Buzzi dans la dermatose vraie de Darier, dans les cellules du réseau à côté ou autour des noyaux cellulaires : ceci ne serait pas extraordinaire et l'orateur a vu souvent des lésions semblables dans d'autres états pathologiques de la peau, à savoir dans le lupus vulgaire papillaire hypertrophique, dans la verrue des vieillards, dans la syphilide ulcéreuse, dans la leucoplasie de la muqueuse buccale, etc., cependant aussi dans un cas de maladie de Paget du sein. Ces lacunes dans le réseau paraissent être une espèce de degré préliminaire de la formation endogène des cellules désignées à tort comme psorospermie ; parmi les lésions histologiques ultérieures il y aurait encore à mentionner l'allongement très prononcé de papilles très ramifiées et fendillées.

Porokératose.

M. Joseph. — A Mibelli revient le mérite d'avoir le premier montré que parfois il part du conduit sécréteur des glandes sudoripares, un processus de kératinisation qui se traduit sur la surface de l'épiderme par des productions verruciformes et prend ensuite une marche excentrique. Il a proposé pour ce processus le nom de porokératose. L'orateur a observé deux cas de cette rare affection non encore décrite en Allemagne. Le premier cas concerne un garçon de 14 ans atteint de cette maladie depuis l'âge de 3 ans ; le second, âgé de 12 ans, serait malade depuis huit ans. Chez ces deux malades, la face dorsale de la main droite était affectée, c'est un des sièges de prédilection de la maladie. Cliniquement elle se manifestait sous forme de petites élevures verruciformes, mais qui partaient du centre d'une des figures rhomboïdales formées par le point de croisement des sillons normaux de la peau sur les surfaces dorsales des doigts. Elles paraissent ainsi correspondre aux conduits excréteurs des glandes sudoripares. Outre ces cônes cornés isolés, il y avait encore plusieurs plaques analogues à celles décrites par Mibelli comme typiques. Sur ces plaques on voyait le bourrelet rugueux, ondulé, saillant, en connexion avec les glandes sudoripares, tandis qu'au centre la peau était atrophiée et ne présentait que quelques petits cônes acuminés. Il n'existait ni prurit ni trace quelconque d'inflammation ou de desquamation. Le tableau histologique était particulièrement caractéristique : le stratum corné est très épaissi et fait saillie

au dehors en plusieurs points sous forme de bouchons. En ces points il y a aussi une augmentation extraordinaire du réseau qui s'étend sous forme de saillies. Les prolongements interpapillaires sont très élargis et proliférés dans la profondeur. Dans le corps papillaire, très nombreuses papilles allongées et élargies entourées d'un large infiltrat. Celui-ci consiste en leucocytes et cellules fusiformes, tandis que les *Mastzellen* sont en très petit nombre. Ces dernières augmentent dans la profondeur et sont particulièrement nombreuses dans les glomérules des glandes sudoripares. Dans les parties hyperkératosées, il y a de nombreux cônes cornés, encastrés dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares, ils font saillie à la surface en quelques points, dans d'autres ils sont tombés. Sur les deux côtés, saillies verruciformes à marche excentrique et dont le volume augmente peu à peu. Dans ces excroissances, on trouve de très nombreux conduits excréteurs des glandes sudoripares et dans l'épiderme une grande quantité de canaux bien colorables.

Les glandes sudoripares sont en grande quantité et dans les glomérules, il y a de très nombreuses figures de division des noyaux. Le follicule pileux participait en quelques points au processus de kératinisation. L'orateur croit avec Mibelli pouvoir affirmer qu'il s'agit ici d'une variété spéciale de kératose.

Préparations microscopiques au sujet de l'action de l'huile de croton.

M. Kulisch. — Les préparations proviennent de la peau du cobaye, du lapin, du chat, du chien d'Afrique et de l'homme. On appliquait l'huile pure ou étendue dans de l'huile d'olive (1 p. 10, 1 p. 100), chez les trois premiers à l'oreille, chez le chien sur la peau du dos, chez l'homme à l'avant-bras. Sur l'oreille, l'huile de croton agit de la manière suivante : abstraction faite de l'hyperhémie et de l'œdème, il se produit sur l'épithélium intact de l'épiderme, premièrement une abondante émigration de leucocytes, secondairement il se forme sur l'épiderme une ou plusieurs bulles séreuses contenant de la fibrine, il n'y a pas de leucocytes. Chez le chien une seule application d'huile provoque, outre une légère rougeur et la tuméfaction des parties traitées, tout d'abord une accumulation de leucocytes au voisinage des lobules des glandes sébacées disposés en couronne autour des conduits excréteurs des follicules ainsi que des vaisseaux afférents. Le résultat final est un impétigo circonscrit à la couche épineuse ou une suppuration superficielle qui peut avoir son siège dans l'épiderme, ou bien entre lui et le derme. Si l'on applique l'huile pendant plusieurs jours, on voit de nouveau apparaître des leucocytes et il en résulte constamment des impétigos circonscrits situés dans la partie supérieure de l'épiderme ; la plupart sont en rapport direct avec un poil ou se trouvent dans son voisinage. Chez l'homme l'huile de croton détermine la réaction suivante : d'abord des papules qui se transforment très rapidement en pustules. Aux premières correspond toujours dans le tableau microscopique une tuméfaction des parties avoisinant le poil follet et sa glande sébacée, l'épithélium épidermique est intact, par contre il existe une infiltration périfolliculaire qui consiste en petites cellules

fusiformes à gros noyau. En même temps commence vers le col du follicule une émigration de leucocytes qui traversent d'abord un à un, puis en grande quantité l'épithélium du follicule pileux. Finalement il se produit une pustule entourant le poil et avec le soulèvement de la couche cornée et la dépression de la couche épineuse du follicule, elle se transforme en un impétigo supra ou endo-folliculaire. Il n'y a pas de processus de dégénérescence ni de prolifération dans l'épiderme, l'efflorescence produite par l'huile de croton ressemble, si on veut la comparer à une maladie de peau, uniquement à l'impétigo staphylogène de Bockardt.

Séance du 24 septembre 1896.

Des signes persistants de la syphilis héréditaire.

M. Caspary appelle l'attention sur des cicatrices linéaires de la face chez un garçon qui présente en même temps une variété de dents d'Hutchinson que l'orateur regarde comme pathognomoniques et comme constitutant des signes héréditaires tout aussi bien que les cicatrices mentionnées ci-dessus. Il a observé un troisième signe, à savoir une affection du tibia ; l'examen histologique d'une cicatrice montre une formation évidente de cicatrice (*contra silex*) et comme fait très caractéristique un amas considérable de cellules existant évidemment depuis de nombreuses années; des examens attentifs ont permis de reconnaître dans d'autres cicatrices des états analogues. Aussi l'orateur regarde-t-il les recherches sur les résidus de cellules après des produits syphilitiques comme ayant besoin de contrôle, attendu que ces résidus sont peu admissibles après un aussi long laps de temps.

M. Galewsky remarque, contrairement à Caspary, que l'opinion de Neumann sur la persistance du virus dans les anciennes cicatrices s'appuie essentiellement sur l'apparition généralement admise maintenant de phénomènes tardifs dans des cicatrices anciennes, spécialement au point de l'affection primaire.

M. Rille. — M. Neumann est parti de l'observation clinique d'après laquelle des lésions tertiaires surviennent fréquemment dans les points ou pendant la période d'irritation il existait des manifestations spécifiques. Cet auteur a non seulement fait des recherches anatomiques sur le pharynx et le périnée, régions souvent exposées à des lésions, mais encore sur la peau du tronc, par exemple dans un cas qu'il a observé il y a six ans à cause d'une syphilide. Ce malade étant entré dernièrement en raison d'une autre affection semblable, on excisa sur un point qui correspondait à une efflorescence antérieure et on trouva les lésions en question. La sclérose redux a sous ce rapport une importance tout à fait spéciale ; ainsi on a observé des malades avec des affections syphilitiques primaires de la lèvre qui guérirent avec une cicatrice lisse ; au bout de cinq ou six ans il revenait au même point des indurations dures comme du cartilage, rouge brun. Il en est de même de l'ulcère chronique éléphantiasique de la vulve, en ce qui concerne l'étiologie syphilitique de cette affection, l'orateur est en opposition avec Jadassohn et Koch.

M. Meissner dit que dans l'infection syphilitique, peu de temps après l'apparition de la sclérose, avant la roséole, les vaisseaux dans des régions de la peau, très éloignées de la sclérose, sont déjà altérés, altération qui disparaît après le traitement spécifique.

M. Jadassohn insiste sur ce que l'hypothèse de résidus n'est pas nécessaire pour expliquer les récidives locales, les faits bien connus de provocations y suffisent complètement. Les cicatrices sont plus facilement influencées par des irritations et peuvent occasionner directement la provocation. L'orateur a très souvent trouvé des amas de cellules dans d'anciennes cicatrices, mais il insiste sur ce point qu'en général on peut apprécier la proportion de l'infiltration des cellules qui se produit, même dans la peau normale.

M. Koch regarde l'excision de l'affection primaire comme absolument indiquée et devant réussir. Contrairement à Rille, il insiste sur le caractère non syphilitique de l'ulcère éléphantiasique chronique.

M. Behrend est d'avis qu'en excisant la sclérose initiale on ne coupe pas la syphilis et il cite un cas où après l'excision totale d'une sclérose de la lèvre inférieure il survint, après une période latente de plusieurs années, une destruction complète des os de la cavité nasale. Il a d'autre part observé un cas de sclérose initiale du pénis, dans lequel plusieurs mois après il ne se produisit pas d'accidents constitutionnels bien qu'on n'eut pas pratiqué l'excision.

M. Kollmann croit que les cas dans lesquels, après l'excision de la sclérose, il ne survient pas d'accidents ne prouvent nullement que la syphilis a été coupée. Il a observé le cas suivant : une fille publique atteinte de syphilis secondaire avait, avant son entrée à l'hôpital, infecté plusieurs hommes. Chez un de ces malades tout se borna à la sclérose initiale; on ne put constater d'une manière certaine des symptômes généraux au bout de deux ans d'observation.

M. Hammer. — Un homme atteint de chancre induré fut infecté par une prostituée qui se traitait pour la syphilis, mais ce malade n'eût ni engorgement ganglionnaire, ni accidents secondaires; il est vrai qu'on sut plus tard qu'il avait été autrefois soigné pour la syphilis.

M. Caspary. — Les données de Galewsky et de Rille n'expliquent pas les faits de résidus. Les indications de Meissner méritent une grande attention et l'orateur a toujours eu l'intention pour contrôler ses résultats, d'examiner des parties saines de la peau, mais il n'a pas encore pu le faire.

M. Volmar est d'avis que pour les syphilitiques, outre une cure mercurielle, des bains salés chauds sont utiles dans les cas suivants : 1° les malades de constitution délicate; 2° ceux atteints de roséole intense et de condylomes; 3° ceux avec adénites volumineuses.

Affection syphilitique primaire du vagin.

M. Rille. — La lésion syphilitique primaire du vagin est très rare. Dans une statistique de 249 scléroses chez la femme, Fournier en signale seulement une dans le vagin; Martineau, 2 en quatre ans sur 128 scléroses. A la clinique de Neumann on en a observé 9 cas dans les deux der-

nières années, parmi ces cas deux fois seulement dans le vagin seul; dans les autres il en existait aussi à la vulve et sur la portion vaginale du col. Quant la sclérose siège uniquement dans le vagin, les ganglions inguinaux ne sont tuméfiés que quand l'ulcère se trouve dans le tiers inférieur, tandis que s'il existe dans les parties supérieures on ne constatait pas d'engorgement ganglionnaire appréciable extérieurement mais plutôt des ganglions lymphatiques abdominaux.

L'affection primaire du vagin a en général le caractère d'une sclérose parcheminée lamellaire, c'est une ulcération arrondie ou ovale, rouge brun brillant ou mate, sans bords décollés, fréquemment recouverte d'un dépôt adhérent, mince, pseudo-membraneux, jaune blanchâtre. L'affection primaire du vagin a une grande importance en raison de sa très grande rareté, relativement aux manifestations de la syphilis, principalement secondaires. C'est peut-être une sclérose du vagin que la sclérose parcheminée de courte durée qu'on observe chez des femmes précisément dans ces cas fréquents de syphilis récente où on trouve un exanthème récent qui suit les fentes de la peau sans affection primaire appréciable, mais aussi sans scléradénite inguinale.

Toujours est-il que cette localisation de l'affection primaire n'est pas aussi rare qu'on le croyait jusqu'à présent.

Recherches sur l'action toxique de la chrysarobine.

M. Müller. — Des injections sous-cutanées d'émulsions de paraffine et de chrysarobine chez des cobayes ont provoqué à la dose de 0,5 centigr. de chrysarobine pour 1 kilogr. de l'animal, parfois une albuminurie légère; 1 gr. une albuminurie grave, de l'hématurie et la mort. Quant à la nature des lésions rénales on a trouvé chez des souris blanches : (*a*) une nécrose ordinaire des épithéliums des canalicules vésicaux comme dans l'empoisonnement par l'acide chromique; (*b*) rarement une néphrite des glomérules. Ces intoxications ne sont pas à redouter chez l'homme avec l'emploi thérapeutique externe.

Éthyl-diaminecrésol.

M. Baer. — L'éthyl-diaminecrésol, expérimenté par Schäffer, est un liquide incolore, clair comme de l'eau, presque non toxique, très remarquable par sa propriété de pénétrer profondément dans la peau et surpassant le crésol comme pouvoir désinfectant énergique. On emploie ce médicament dans les processus ulcéreux les plus variés. Pour les membres sous forme de bains prolongés; sur le tronc, de compresses. Il a déterminé la guérison d'ulcères de jambe. Il réussit très bien dans le traitement consécutif des plaies creuses, par exemple la suppuration ganglionnaire, les affections lupiques. Principalement dans le lupus des membres il a des propriétés épidermisantes remarquables. Si on le compare à l'iodoforme, l'alumine, le nitrate d'argent, les pommades etc., on arrive à cette conclusion que l'éthyl-diaminecrésol a une action épidermisante au moins égale sinon supérieure à celle des médicaments mentionnés ci-dessus. Il a peu d'influence sur la blennorrhagie ainsi que dans l'eczéma et le psoriasis.

Impétigo contagieux végétant.

M. K. Herxheimer. — Après l'impétigo contagieux ainsi que dans le pemphigus et d'autres maladies bulleuses et pustuleuses il survient comme complications des proliférations dont l'orateur a observé 5 cas; histologiquement il trouva au milieu de l'épiderme une zone dans laquelle le protoplasma était modifié par l'œdème à ce point qu'il ne se colorait pas. Comme on a rencontré cette zone également dans des proliférations consécutives au pemphigus, l'orateur croit que la présence de cette zone permettrait de diagnostiquer des proliférations après une maladie bulleuse de la peau. Cette affection a son siège non seulement à la face mais aussi sur les jambes et les bras.

État actuel de la question de la blennorrhagie.

M. Neisser. — I. — La recherche des gonocoques a pour but :

1° D'affirmer l'infection blennorrhagique comme cause des symptômes cliniques et des altérations pathologiques ;

2° De constater l'infectiosité encore persistante ou déjà combattue chez les personnes soupçonnées de blennorrhagie.

II. — Le premier point a un caractère essentiellement scientifique. Le complexus symptomatique de la blennorrhagie de la femme reposait autrefois sur une base incertaine (l'anamnèse, etc.). La gynécologie l'a étudié et en a démontré la nature vraiment blennorrhagique, surtout des processus ascendants et dûs à des reliquats, en montrant jusqu'à quel point les gonocoques seuls ou en connexion avec d'autres agents pathologiques peuvent provoquer les différentes formes morbides. Plus cette étude a été faite consciencieusement, plus la recherche clinique et le diagnostic suffisent dans les maladies des annexes mentionnées sans constater à nouveau pour chaque cas particulier l'étiologie, c'est-à-dire les gonocoques.

La constatation des gonocoques est donc (notamment pour le complexus symptomatique de la blennorrhagie ascendante et par résidus) il est vrai toujours un auxiliaire bienvenu du diagnostic mais non une condition nécessaire absolue, d'autant moins qu'on a plus de renseignements et un certain nombre de symptômes connus qu'il faut rapporter à l'anamnèse.

Dans ces formes de blennorrhagie la démonstration des gonocoques est d'autant moins nécessaire, que l'intervention médicale (très souvent opératoire) est déterminée par les formes morbides graves elles-mêmes et non par l'étiologie — bien que pour l'opérateur (d'après Schauta) il n'est pas indifférent que des gonocoques ou d'autres variétés de bactéries soient la cause des suppurations, etc., qu'il a lieu de combattre.

III. — Il en est autrement dans la blennorrhagie des muqueuses externes et dans l'appréciation de toutes les sécrétions qui s'écoulent au dehors. La clinique a établi que dans ces cas ni l'examen macroscopique des lésions de la muqueuse, ni celui des sécrétions ne suffisent sous aucun rapport pour le diagnostic de la blennorrhagie, c'est-à-dire d'une maladie occasionnée par des gonocoques avec persistance de l'infectiosité déterminée par leur présence.

Il peut exister des symptômes cliniques évidents, en partie provoqués par d'autres causes que la blennorrhagie en partie comme reliquats après la disparition des gonocoques.

Les phénomènes cliniques peuvent manquer complètement malgré la présence des gonocoques; donc, la recherche seule peut établir le diagnostic et par suite en même temps l'importance d'un cas comme source éventuelle d'infection.

Des phénomènes cliniques, principalement quand ils sont réunis au complexus symptomatique de Sänger, feront tout naturellement penser à une blennorrhagie éventuelle et indiquent par suite la nécessité de rechercher avec un soin tout spécial les gonocoques.

L'absence de symptômes cliniques n'est nullement une raison pour exclure le diagnostic blennorrhagie.

IV. — Il est donc rationnel d'examiner chez toute personne soupçonnée de blennorrhagie : 1° l'urèthre ; 2° les plis et les anfractuosités qui entourent l'orifice de l'urèthre ; 3° le canal cervical et les conduits excréteurs, autrement dit la sécretion des glandes de Bartholin.

Il faut apporter une beaucoup plus grande attention qu'autrefois à l'examen du rectum.

La vulve et le vagin chez les personnes âgées et après une longue cohabitation ne sont presque jamais le siège de blennorrhagies. Par contre, la vulvo-vaginite blennorrhagique qui survient d'ordinaire par infection indirecte est très fréquente chez les petites filles.

V. — Pour la blennorrhagie, il n'y a pas de modifications des muqueuses vulvaire et uréthrale caractéristiques et occasionnées par les gonocoques. Des papillomes, des caroncules, des érosions, etc., ne sont qu'une indication qu'il faut examiner avec un soin tout particulier tous les malades.

VI. — Malgré le service incontestable que le procédé de culture (Bumm-Wertheim) a rendu à la doctrine de la blennorrhagie, l'examen microscopique de la sécrétion est toujours le seul moyen pratique de diagnostic. Un praticien exercé sera à même, sauf dans des cas très exceptionnels, de distinguer les gonocoques des autres espèces de diplocoques.

VII. — L'hypothèse que la blennorrhagie dite « insidieuse » des femmes proviendrait de gonocoques à virulence atténuée n'est nullement prouvée. Mêmes les gonocoques que l'on rencontre dans les cas essentiellement chroniques sont complètement virulents.

Il n'existe pas d'immunité acquise contre les gonocoques, mais par contre une accoutumance pour les gonocoques proliférés sur la muqueuse.

VIII. — Il faut naturellement admettre la valeur absolue de la présence des gonocoques.

Les résultats négatifs des recherches de gonocoques ne permettent pas de conclure de prime abord qu'ils manquent véritablement, on sait qu'ils peuvent être cachés en partie dans les couches profondes de l'épithélium, en partie dans les anfractuosités et les plis de la muqueuse. Il faut donc dans ces cas faire : 1° des examens répétés ; 2° employer des irritations provocatrices (chimiques ou mécaniques).

Les recherches des gonocoques doivent être faites avec d'autant plus

de soin, qu'on a constaté les caractères cliniques évidents (éventuellement endoscopiques, et la nature purulente de la sécrétion ainsi que une recrudescence légère du processus inflammatoire.

IX. — Mais la recherche des gonocoques est non seulement nécessaire pour le premier diagnostic dans tous les cas, mais elle représente aussi le seul contrôle, utile et par conséquent indispensable du succès obtenu par le traitement. De ce que malgré la disparition complète de tous les malaises subjectifs et de tous les symptômes constatables macroscopiquement des gonocoques peuvent rester, il ressort que sans la recherche des gonocoques, un nombre incalculable de malades ont été renvoyés non guéris. Or ces cas non guéris constituent : 1° la masse principale des sources chroniques d'infection, et 2° le point de départ des formes ascendantes (et métastases) de la blennorrhagie de la femme.

X. — Il ne faut donc pas établir comme règle du traitement de combattre uniquement les malaises subjectifs et les symptômes inflammatoires cliniquement appréciables, mais de détruire les gonocoques.

XI. — On atteint ce but par les moyens suivants : 1° L'emploi de médicaments qui (*a*) peuvent être employés même en concentrations tellement faibles que la muqueuse n'en est ni irritée, ni lésée, (*b*) tuent les gonocoques (*c*) et ne perdent pas leur propriété bactéricide en se combinant chimiquement avec l'albumine et les corps contenant de la mucine.

Ces remèdes sont en première ligne : les sels d'argent (argentamine, argonine, nitrate d'argent, actol, itrol), en outre le mercure oxycyanuré et l'ichtyol;

2° Il faut par des méthodes et des appareils appropriés mettre ces médicaments en contact avec toutes les parties de la muqueuse qui peut être infectée;

3° Commencer le traitement aussitôt que possible.

Seul l'emploi des remèdes mentionnés plus haut, et qui tuent les gonocoques, permet le traitement à une période aussi précoce. Par là seulement on évite le danger d'une contagion sur les parties non encore infectées.

Le but principal du traitement de la blennorrhagie de la femme est de détruire les gonocoques avant qu'ils prennent une marche ascendante.

XII. — La prophylaxie de blennorrhagie consiste dans les mesures suivantes :

1° Dans un contrôle plus attentif des hommes avant le mariage, contrôle qu'il faut faire d'après les mêmes principes, c'est-à-dire en recherchant les gonocoques;

2° Un contrôle plus sévère des prostituées relativement à la blennorrhagie; car ce sont elles qui de leur côté représentent la source principale de l'infection pour les hommes;

3° Une instruction plus générale et plus complète donnée à tous les médecins en ce qui concerne les maladies vénériennes, donc aussi blennorrhagiques; l'installation de cliniques dans toutes les universités et l'introduction de cette étude dans l'examen d'état.

De la blennorrhagie de résidus.

M. Sænger. — II. — Les processus inflammatoires créés par les gonoco-

ques peuvent persister après que les gonocoques ont disparu des sécrétions et des tissus : (*a*) comme processus inflammatoires chroniques, (*b*) comme récidivants en apparence, (*c*) comme persistants. L'orateur désigne sous le nom de blennorrhagie de résidus; ces états pathologiques consécutifs à l'infection blennorrhagique.

La différence entre la blennorrhagie aiguë et la blennorrhagie chronique réside souvent plutôt dans le laps de temps écoulé depuis l'infection que dans une intensité plus forte de la période aiguë ou encore dans l'extension très considérable qu'elle prend dès le début.

Ce n'est que sous le rapport clinique qu'il est possible de distinguer une forme typique et une forme atypique d'évolution de la blennorrhagie aiguë, la première évolue avec les caractères de la blennorrhagie aiguë de l'homme, la dernière est plutôt du ressort du gynécologue et du dermatologiste, elle est plus insideuse et ne présente pas de symptômes subjectifs. On ne saurait établir de transitions tranchées dans la période chronique pour aucune de ces deux variétés.

La condition fondamentale pour l'hypothèse des deux périodes aiguë et chronique, est, outre les symptômes cliniques, la démonstration positive de gonocoques.

La notion de blennorrhagie « latente » doit être définitivement abandonnée, même avec la signification de « gonocoques latents » elle ne peut pas se soutenir. La blennorrhagie dite « latente » est soit l'exacerbation d'une blennorrhagie chronique, soit une nouvelle infection, soit encore une blennorrhagie chronique ou enfin ce que l'orateur décrit sous le nom de blennorrhagie par reliquats (residuale gonorrhee).

Quant à la vitalité du gonocoque, on ne sait encore rien de certain. Le résultat négatif des recherches de gonocoques dans les sacs tubaires relativement récents et dans les abcès ovariens indique que, tout au moins dans ces parties closes d'organes, leur vitalité et leur faculté de multiplication s'épuise en peu de temps. Mais sur les parties de l'appareil sexuel ouvertes à l'extérieur, il survient aussi, même en l'absence constatée de gonocoques, des maladies chroniques provenant d'une infection blennorrhagique originelle, qui procèdent par conséquent, non de la présence et de l'activité de gonocoques, mais de modifications de tissu qu'ils ont occasionnées, blennorrhagie de résidus.

L'orateur regarde comme reliquats blennorrhagiques :

1° Sur la *vulve, a*) la vulvite maculeuse (persistante), les macules semblables à des piqûres de puce tout autour des orifices des glandes de Bartholin et des taches rouge foncé, circonscrites autour des canaux para-uréthraux ; histologiquement : l'inflammation à marche profonde du corps papillaire et amincissement marqué de l'épithélium ; *b*) l'adénite sclérotisante de la glande de Bartholin, des pertes de substance en dehors et en bas de l'orifice de la glande, ainsi que la plupart des kystes de la glande de Bartholin.

2° *Urèthre.* — Uréthrite maculeuse externe (persistante), différentes formes d'uréthrite chronique, rétrécissements (tenesme !), ces derniers souvent compliqués d'uréthrite chronique ; péri-uréthrite chronique, dans ce cas, l'urèthre tout entier est transformé en un tube rigide.

3° *Vagin.* — Colpite maculeuse (persistante) et granuleuse persistante (papuleuse Naumann). Les colpites maculeuse et granuleuse surviennent souvent à côté l'une de l'autre et se présentent dans le spéculum de Fergusson par le traitement avec une solution de chlorure de zinc à 50 p. 100 sous forme d'une voûte étoilée blanche comme de la neige. Quelques cas de colpite atrophicans (obliterans), de colpite sénile hémorrhagique, beaucoup de cas de prurit de la vulve ont certainement pour point de départ une blennorrhagie.

4° *Utérus.* — *a*) L'endométrite et la métro-endométrite chronique post-blennorrhagiques par résidus ; il faut rangir ici de nombreux cas d'endométrite que jusqu'à présent on attribuait à la blennorrhagie chronique ou auxquels on déniait tout rapport avec la blennorrhagie ; *b*) la périmétrite chronique post-blennorrhagique, sans aucun symptôme partiel d'une pélio-péritonite diffuse.

5° *Annexes de l'utérus et péritoine du bassin.* — Salpingite, périsalpingite, oophorite, périoophorite, pélio-péritonite chronique par résidus. Il faut comprendre là des maladies originairement purulentes des annexes et du péritoine du bassin où la collection purulente a fait place à des écoulements séreux, à des épaississements du tissu conjonctif, des cordons, des productions kystiques et pseudokystiques (kystes folliculaires de l'ovaire, kystes mésosalpingiens, lymphocèles, sacs hydro-salpingiens) que l'on doit interpréter comme kystes de rétention. Des poussées inflammatoires peuvent survenir. Rarement on voit apparaître une inflammation récente dans les maladies des annexes par reliquats blennorrhagiques : une périmétrite récidivante dans le sens de Nœggerath ne peut plus être admise aujourd'hui. Les résidus cicatriciels fréquents d'une paramétrite antérieure peuvent-ils être aussi d'origine blennorrhagique ? cela dépend de la constatation encore à faire du gonocoque dans l'exsudat paramétritique aigu.

6° *Rectum.* — Une grande partie des rétrécissements du rectum est très probablement d'origine blennorrhagique. Quant aux reliquats blennorrhagiques dans le cœur et les articulations, l'orateur les laisse de côté. Il avoue que quelques-unes des formes décrites ci-dessus, telles que la vulvite maculeuse, la colpite maculeuse et granuleuse, l'endométrite peuvent encore être rangées dans le domaine de la blennorrhagie chronique, quoique dans la plupart des cas les gonocoques manquent absolument et que par suite la blennorrhagie est devenue une blennorrhagie par résidus.

C'est précisément sur le fait que cet état peut exister aussi dans la blennorrhagie chronique avec constatation positive de gonocoques, que s'appuie en partie le diagnostic clinique de la blennorrhagie par reliquats comme aussi d'autre part sur l'anamnèse caractéristique ainsi que sur les altérations morbides de nature spécifique du vagin. Donc même sans la constatation de gonocoques on peut conclure à l'aide des symptômes mentionnés ci-dessus à l'origine blennorrhagique de certaines lésions du vagin, c'est là un point important pour le succès du traitement.

III. — M. Bumm est du même avis que Neisser relativement au diagnostic de la blennorrhagie. Tant qu'il existe des symptômes aigus, particu-

lièrement de l'urèthre, on peut sans doute diagnostiquer la blennorrhagie par les seuls symptômes cliniques, mais non dans les cas de blennorrhagie chronique de la cavité cervicale et de l'utérus; ici l'examen microscopique des sécrétions, une démonstration positive du gonocoque est indispensable; contrairement à Sänger il n'admet pas ce développement insidieux de la blennorrhagie chez la femme: le gonocoque qui végète dans ou sur la muqueuse humaine conserve sa virulence entière pour les muqueuses saines et y provoque constamment, que ce soit un homme ou une femme, des inflammations aiguës. (Preuve : l'ophtalmie blennorrhagique aigue des nouveau-nés consécutive à la blennorrhagie chronique de la mère et la blennorrhagie uréthrale aiguë que les hommes contractent avec des femmes atteintes de blennorrhagie tout à fait chronique sans symptômes de l'urèthre et de la cavité cervicale). Le gonocoque peut rester virulent dans la blennorrhagie chronique pendant un temps illimitée 5, 10 ans et même plus.

Quant à la valeur des signes mentionnés par Sänger de la blennorrhagie par reliquats l'orateur est d'avis de ne pas leur attribuer une trop grande importance. Seule la goutte de pus que l'on peut exprimer de l'orifice des glandes de Bartholin ou des glandes périuréthrales etc. — est démonstrative, mais non la couleur, le siège ou la forme d'une macule. Comme Neisser il regarde le papillome des organes génitaux externes et la vaginite papillaire comme non blennorrhagiques. Les explications de Sänger ne lui semblent pas suffisamment élucider comment après la mort des cocci il peut se développer un processus actif dans la blennorrhagie par résidus.

Si autrefois on a trop déprécié l'importance de l'infection blennorrhagique, actuellement on a la tendance contraire et on lui impute tous les méfaits possibles. Contrairement à cette manière de voir l'orateur maintient encore aujourd'hui que le gonocoque est un pur parasite de la muqueuse et — abstraction faite de circonstances très rares, particulièrement prédisposantes — ne quitte pas la muqueuse; c'est là et principalement dans les périodes chroniques, qu'il colonise tout à fait superficiellement sur l'épithélium, entretien un état d'irritation chronique et de la sécrétion. Les observations isolées, contraires qui devaient mettre en évidence la pénétration profonde dans le tissu conjonctif des gonocoques, à la manière des microorganismes septiques (Dinkler, Wertheim, Jadassohn), s'expliquent par une lésion accidentelle des tissus qui dans ses cas laissent arriver du pus blennorrhagique dans le tissu conjonctif. Quand Madlener, conformément à l'hypothèse de Wertheim, prétend avoir suivi dans un cas des gonocoques jusque dans le muscle utérin et à travers cet organe, l'orateur n'a pas vu de gonocoques dans les préparations de Madlener. Même l'examen de 6 utérus blennorrhagiques après leur extirpation et de fragments de muqueuse atteinte de blennorrhagie ne permettait pas de constater une pénétration profonde des gonocoques dans le tissu. Sa communication antérieure que des gonocoques peuvent être injectés dans le tissu sous-cutané sans réaction a été récemment confirmée par Schäffer et Steinschneider.

Pour le pronostic d'ensemble de l'infection chez la femme il faut rechercher si l'endométrium et la trompe ont été souvent atteints. Cette constata-

tion ne peut avoir lieu qu'avec des malades observés d'une manière compétente et ininterrompue, traités d'une façon rationnelle, depuis le commencement et jusqu'à complète guérison. L'orateur a à sa disposition 74 malades, dont 69, soit 93 p. 100, avaient une blennorrhagie uréthrale, 53, soit 70 p. 100, une blennorrhagie de la cavité cervicale, 16, soit 23 p. 100 une blennorrhagie du corps de l'utérus et 7 soit 10 p. 100 des trompes. Toutefois ces chiffres sont encore trop faibles, les maladies étaient en partie encore de date trop récente pour admettre qu'elles correspondaient à la réalité, d'autant que l'absence de blennorrhagie du corps de l'utérus était uniquement basée sur l'absence de symptômes s'y rapportant.

Toutefois il ressort de ces chiffres que le pronostic avec un traitement approprié n'est pas trop grave. La maladie, livrée à elle-même, la continuation des rapports avec l'homme atteint de blennorrhagie, les couches et suites de couches aggraveraient notablemeut le pronostic.

Un traitement diététique convenable réussit à arrêter la blennorrhagie ascendante. S'il y a infection des trompes il ne faut pas de prime-abord intervenir avec le bistouri mais plutôt avoir recours autant que possible à la médecine conservatrice. Si l'on institue le traitement d'aussi bonne heure que possible, dès le premier accès, on peut avec le repos prolongé pendant des semaines et un traitement de résorption guérir la plupart des infections tubaires, toutefois c'est très long. Ce n'est que dans ces cas où la trompe est transformée en un grand sac de pus avec parois minces comme du papier qu'il y a lieu d'opérer et d'après l'orateur non au moyen de la salpingotomie mais par l'extirpation vaginale de l'utérus et des sacs tubaires.

Provocation de la blennorrhagie latente chez l'homme.

M. Touton. — On ne peut affirmer la non contagiosité d'une blennorrhagie présentant encore des symptômes de catarrhe que si on ne réussit pas par la provocation à faire apparaître des gonocoques dans la sécrétion qui en était indemne auparavant.

Comme « agents de provocation » on peut citer : les libations copieuses de bière ou de champagne, des injections de nitrate d'argent ou d'argentamine, si possible sous forme des lavages conseillés par Diday de tout l'urèthre, l'introduction de bougies, de préférence de sondes à boule et l'écouvillonnage de l'urèthre avec ces mêmes sondes, la compression des glandes et des follicules au niveau des bougies, la tension, la compression de la prostate et des glandes séminales.

Les gonocoques qui apparaissent le même jour ou le lendemain et le pus qui d'ordinaire les accompagnent, disparaissent très rapidement, dans le plus grand nombre des cas sous l'influence d'un traitement approprié, vraisemblablement à cause de l'immunité relative de la surface uréthrale contre les gonocoques spécifiques.

Exceptionnellement il n'en est pas ainsi, mais il peut s'ajouter à une « récidive artificielle » de ce genre un écoulement purulent durant plus longtemps et contenant des gonocoques avec tous les dangers d'une infection récente ou d'une récidive naturelle, principalement une épididymite.

Cet état tient probablement à la perte de l'immunité de l'urèthre contre les gonocoques spécifiques pendant le temps où ils étaient cachés.

Il faut donc appeler l'attention des malades sur ces éventualités en insistant sur ce que, quand on laisse tranquilles des gonocoques supposés latents, ils peuvent apparaître cependant tôt ou tard et occasionner éventuellement une infection immédiate de la femme après le mariage. D'autant plus qu'on n'a pas de point de repère certain pour savoir au bout de combien de temps les gonocoques meurent spontanément dans leurs cachettes, autrement dit perdent leur propriété infectieuse.

Dans un cas douteux, après dix lavages de tout l'urèthre d'après le procédé de Diday, avec le nitrate d'argent ou l'argentamine (0,05 à 0,1 p. 200) dans l'espace de vingt jours, après l'examen de l'urèthre avec une grosse sonde à boule (21 à 25 de la filière Charrière) et après avoir comprimé à plusieurs reprises la prostate c'est-à-dire les vésicules séminales, s'il n'apparaît pas de gonocoques dans la sécrétion et que cette dernière a plutôt diminué qu'augmenté ou tout à fait disparu, on peut alors regarder le malade comme non dangereux. Toutefois il faut lui conseiller dans son propre intérêt de suivre un traitement contre un catarrhe éventuel de reliquats, infiltrats et rétrécissements, production de nodosités dans la prostate, etc.

M. Kiefer indique les conséquences pratiques de ses recherches bactériologiques faites à la clinique de A. Martin. Il a fait des examens microscopiques et des cultures avec une série de 40 malades atteintes de pyosalpingite et d'abcès ovariens, dans lesquels le péritoine était le plus souvent souillé de pus. Aucune de ces malades n'a succombé à l'infection du péritoine par le fait de son propre pus, la guérison était plutôt la règle générale. Il faut en chercher les causes en ce que dans des cavités purulentes fermées toutes les bactéries — sans exception — succombent à l'action durable de la surproduction de leurs propres toxines. Dans des cavités qui communiquent avec la surface, la virulence se conserve au contraire longtemps. Il a en outre constaté que les recherches par les cultures l'emportaient d'un quart à demi au point de l'utilité pratique sur les examens microscopiques.

M. Neuberger proteste contre les signes de la blennorrhagie cités par Sänger. Il regarde comme importants pour le diagnostic de la blennorrhagie chronique les épanchements des alvéoles glandulaires qu'on peut trouver çà et là dans les préparations et croit qu'il faut dans tous les cas en tenir compte.

M. Sänger repousse la critique de Neuberger et se déclare victime de la doctrine clinique de la blennorrhagie, qui doit aussi chercher à se maintenir sans gonocoques surtout là où ils n'existent plus, bien que la maladie due aux gonocoques persiste encore, c'est-à-dire a laissé des traces certaines. Il s'attendait à l'opposition de ceux qui voient dans la démonstration positive des gonocoques le dernier mot de tout diagnostic de la blennorrhagie et même de toute recherche de gonocoques. Quand Bumm pense que les « macules » apparaissent aussi sans infection blennorrhagique par exemple chez des femmes récemment mariées, ces formes qui guérissent rapidement se distinguent des macules post-blennorrhagiques

vraies et persistantes, dans lesquelles il s'agit d'une inflammation chronique grave. Entre la manière dont se comporte l'infection blennorrhagique chez les prostituées et chez les femmes de la pratique gynécologique ordinaire, il y a une différence essentielle. L'inflammation post-blennorrhagique des annexes ne s'éteint pas en même temps que disparaissent les gonocoques ; des poussées inflammatoires récentes sans nouvelle infection sont possibles, mais certainement rares. Quand Bumm avec un traitement soigneux de ses cas choisis a vu dès le commencement encore 10 p. 100 de maladie des trompes, ceci n'est pas en faveur de la théorie plus atténuée de la blennorrhagie défendue par cet auteur.

Aussi est-ce une contradiction quand Bumm d'une part conseille un traitement expectant à longue portée des maladies purulentes des annexes et de l'autre l'opération radicale vaginale.

M. Caspary croit pouvoir admettre des cas où il y a des gonocoques, mais qui ne provoquent aucun symptôme chez le malade lui-même. Ces malades sont-ils infectieux pour d'autres personnes ?

M. Neisser défend Neuberger contre Sänger et insiste sur ce que les macules et d'autres symptômes cités par Sänger présentent, en réalité, un intérêt clinique, mais n'ont absolument aucune valeur pour le diagnostic. Il s'élève avec Bumm, contre la théorie des infections dites « atypiques, insidieuses ». Ces infections apparaissent d'une façon tout à fait typique, simplement par de infections cervicales directes ; elles proviennent en réalité souvent des blennorrhagies dites chroniques des hommes, mais non parce que les gonocoques seraient moins virulents, mais parce que tout naturellement les petites quantités de sécrétion et le petit nombre de gonocoques tels qu'ils existent dans une blennorrhagie chronique, n'ont par la cohabitation aucune occasion d'infecter directement l'urèthre ; très fréquemment ils ne sont expulsés qu'avec l'éjaculation et ne peuvent de cette façon infecter que la cavité cervicale. Alors on n'observe pas les signes alarmants de la suppuration uréthrale.

D'ailleurs l'opinion que des conditions de ce genre se déroulent autrement chez les prostituées que chez les autres femmes repose sur une hypothèse tout à fait arbitaire. Il a été ensuite question de la vitalité des gonocoques et on a dit qu'ils conservent leur virulence pendant de nombreuses années. Mais ce fait devrait conduire à préciser un traitement bactéricide énergique dans tout les cas où l'on constate le gonocoque. On n'est pas autorisé, comme Caspary, à compter sur des hasards heureux c'est-à-dire qu'il n'y aurait pas de contagion ultérieure de la part de ces hommes « inoffensifs ».

L'orateur fait encore remarquer que la particularité signalée par Bumm de maladie épithéliale pure a une grande importance ; sans une occasion spéciale les gonocoques ne pénètrent en aucun cas dans d'autres tissus. Finalement il proteste contre le danger de plusieurs infections gonococciques pendant la même maladie. Il ne peut pas admettre que cette adjonction de quelques nouveaux gonocoques à ceux déjà existants puisse présenter un danger spécial. Ce qu'on désigne habituellement comme « nouvelle infection » serait plus justement décrit comme adjonction de toutes les actions nocives crées par un genre de vie non approprié, des excès

vénériens ou de boissons qui occasionnent des aggravations et des extensions de la maladie.

Albuminurie dans la blennorrhagie.

M. Goldberg. — De nouvelles méthodes de recherches ont montré que dans environ 1/7 des cas de blennorrhagie, il survient une véritable albuminurie. Elle est rarement occasionnée par une extension ascendante locale de l'inflammation, souvent par infection métastatique ou intoxication. En faveur de cette opinion, il y a son indépendance de la strangurie, sa fréquence, son époque d'apparition au point culminant de l'infection, sa coïncidence avec d'autres métastases blennorrhagiques, les modifications qu'elle subit par le traitement anti-blennorrhagique, finalement la constatation faite dans un cas par Goldberg de cylindres épithéliaux du rein, sans apparition de pyélite.

M. Mankiewicz trouva dans ses recherches sur l'albuminurie chez des individus atteints d'une première blennorrhagie aiguë non traitée, dans 44 cas 14 fois de l'albumine. Il n'examinait la seconde portion qu'après l'évacuation de 150 c. c. Comme réaction il a employé l'acide sulfo-salicylique ; la cause de l'albuminurie est en partie réflexe, en partie de nature fébrile.

M. Jadassohn est étonné du pourcentage considérable de l'albuminurie vraie dans les recherches de l'orateur précédent. Cela tient certainement en partie aux différences de malades, en partie aussi aux méthodes de recherches. Il est convaincu qu'on ne saurait donner une explication unique pour tous les cas et que dans beaucoup d'entre eux il faut regarder la strangurie comme la cause directe de l'albuminurie, attendu que cette dernière disparaît parfois immédiatement après l'emploi des narcotiques.

M. Kulisch demande à l'orateur dans combien des cas qu'il a cités d'albuminurie, il existait en même temps une cystite blennorrhagique, attendu que Englisch, dans les travaux qu'il a publiés il y a deux ans sur le traitement du catarrhe vésical, dit que dans la cystite blennorrhagique il y a presque toujours une néphrite.

M. Goldberg répond que avec l'albuminurie il existait presque toujours des complications blennorrhagiques, rarement de la cystite, il n'a vu que exceptionnellement la strangurie en rapport avec l'albuminurie. Ne pas réunir la strangurie et l'infection ascendante, c'est-à-dire métastatique, comme cause d'une albuminurie, est encore beaucoup plus difficile chez les autres malades atteints de cystite : quand l'urine est claire, dans les cas d'hypertrophie de la prostate, il n'a pas trouvé d'albumine avec la strangurie.

M. Caspary a vu très souvent dans la blennorrhagie de l'albumine en faible proportion et d'une manière passagère. Autant qu'il peut se le rappeler il s'agissait habituellement, dans ces cas, d'une aggravation dans l'état général. On n'a aucun motif de croire à des métastases.

M. Unna demande s'il survient aussi une albuminurie passagère dans d'autres variétés de strangurie (pierre, maladies nerveuses).

Traitement précoce de la blennorrhagie avec les lavages argentiques

M. Galewsky. — Depuis la vulgarisation de la méthode de Janet, les dermatologistes et les urologistes se sont surtout bornés à contrôler cette méthode. L'orateur a lui aussi essayé d'instituer un traitement abortif de la blennorrhagie avec des lavages argentiques en faible concentration. Il n'a traité que des cas récents, au plus tard le quatrième jour après l'apparition de la maladie et pour lesquels on avait la certitude d'une affection récente. Il faisait des lavages avec une solution argentique (1 p. 1000 jusqu'à 1 p. 2000) avec une sonde molle (10 à 14 Charrière). S'il survenait de l'irritation, on injectait 1 à 2 fois des solutions faibles, jusqu'à disparition de l'irritation. En général 5 cas furent lavés chaque jour deux fois, 15 une fois ; sur ces 28 cas 2 guérirent en 6 jours, 3 en 12, 1 en 13, 1 en 14, 5 en 16, 1 en 17, 1 en 18, 3 en 20, 30, 32, 46 jours ; un malade se déroba au traitement. Donc sur 20 cas 16 furent guéris dans l'intervalle de 12 jours,, pourcentage qui deviendrait encore notablement meilleur si chez tous on pouvait faire des lavages deux fois chaque jour. Parmi ces 20 cas il survint dans un cas de la cystite, dans un autre de la cystite et de la prostatite. L'orateur demande qu'on expérimente cette méthode, très susceptible encore selon lui d'être améliorée, attendu qu'il est convaincu que le traitement par les lavages dans la blennorrhagie aiguë peuvent accélérer beaucoup la guérison.

M. Hammer a depuis plus de 3 ans employé le traitement abortif avec le nitrate d'argent à 1 p. 1000 et dans les cas, où on a commencé de très bonne heure, il a obtenu une guérison absolue. On ne doit regarder comme guéris que les malades chez lesquels, toute sécrétion a disparu. Si ce résultat ne s'observe pas le premier jour, le succès est incertain et la guérison présente une difficulté spéciale.

M. Jadassohn croit que le traitement abortif est toujours très dangereux, parce que, même longtemps après la disparition des gonocoques, il survient des récidives ; appliqué aux cas chroniques le traitement est approprié et souvent accompagné de succès. Il recommande l'emploi d'une pression particulièrement élevée, suivant la tolérance du malade, attendu que ce n'est qu'avec l'extension maxima de l'urèthre que l'épithélium est aminci au point que les remèdes dont on peut disposer pénètrent assez profondément.

M. Kromayer demande si la guérison, que Galewsky réclame, veut dire indemne de gonocoques ? ou urine du matin indemne de filaments, et met en garde contre l'idée d'une guérison, même quand avec des examens fréquents on n'a pas trouvé de gonocoques.

M. Galewsky, contrairement à Kromayer, regarde comme guéris non seulement les malades indemnes de gonocoques, mais encore ceux indemnes de symptômes inflammatoires. En opposition à Hammer, il fait remarquer qu'il attribue moins d'importance à la concentration des solutions de lavage qu'à leur emploi fréquent.

M. Godberg. — Dans 14 traitements abortifs, d'après Janet, dans des cas tout à fait récents (1 à 2 jours après l'apparition des premiers symptômes, en l'absence de phénomènes inflammatoires) il a obtenu la guéri-

rison 7 fois en moins d'une semaine, 6 fois en une à deux semaines, et un insuccès.

M. Touton. — Scientifiquement, il ne peut naturellement être question de guérison de la blennorrhagie que quand tous les symptômes ont disparu. Ce but ne peut pas toujours être atteint. Par conséquent, il est pratiquement plus juste de mettre en première ligne la non contagiosité du malade, ce qui est acquis lorsque la provocation ne fait plus apparaître de gonocoques.

M. Baer regarde la méthode de Janet comme très efficace. L'orateur emploie des solutions faibles et augmente leur concentration suivant la réaction. Il n'est pas possible de faire disparaître directement les filaments, en tout cas, les gonocoques disparaissent en peu de temps. La présence de filaments sans gonocoques dans l'urine dépend de la nature de la muqueuse uréthrale.

M. Unna. — Il ne faut pas laisser la blennorrhagie devenir chronique, c'est une très grande faute de la laisser se développer d'abord 15 jours et de commencer ensuite le traitement. Le malade doit faire des injections non seulement le jour, mais jour et nuit. Avec la méthode de Janet, le principe du renversement du courant de sécrétion est la chose principale.

M. Kohn croit contrairement à Galewsky que, outre l'action de lavage, ce qui importe avant tout, c'est l'influence chimique. A la clinique de Wolff à Strasbourg on a institué des lavages avec du sulfophénate de zinc 1 p. 200 et même avec de l'eau distillée chaude et on n'a pas obtenu de résultats favorables. De toutes les méthodes de lavage médicamenteux, la meilleure, selon l'orateur, est celle de Janet, en observant consciencieusement le procédé technique.

Traitement de la blennorrhagie aiguë avec l'airol.

M. Epstein a, depuis le mois de mars de cette année, traité 21 cas de blennorrhagie aiguë et subaiguë avec une émulsion d'airol à 10 p. 100. Les injections sont en général très bien supportées, la première seule provoque souvent des malaises subjectifs. Parmi ces cas, il en était dix d'uréthrite totale. Dans ces cas, l'injection d'airol était tout à fait sans action non seulement sur l'uréthrite postérieure, mais encore sur la quantité de sécrétion provenant de l'uréthrite antérieure et sur les gonocoques. Dans deux cas d'uréthrite antérieure, l'airol échoua complètement, dans 11 cas, il donna des résultats favorables mais peu différents de ceux avec les autres méthodes ; deux fois, cependant, on réussit à couper complètement le processus blennorrhagique aigu.

M. Baer a traité trois malades avec l'airol. Dans un cas tous les symptômes de la blennorrhagie ont disparu d'une manière remarquablement rapide. Après la troisième injection il n'y avait plus de gonocoques, et malgré un contrôle attentif on n'a pas pu en constater ultérieurement.

Kératinisation pathologique et méthode de Gram.

M. Ernst démontre sur plusieurs dessins la valeur de la méthode de

Gram pour l'étude de la substance cornée ; comme exemples, il cite les cancers de la peau, les cornes cutanées sur une base carcinomateuse, les kératomes, les acanthomes, le psoriasis, etc. Le cholestéatome du bassinet du rein et la muqueuse épidermisée des bulles donnent aussi une réaction positive, de sorte que cette méthode ne permet d'établir aucune différence entre la corne ectodermique et les produits analogues d'autres feuillets blastodermiques.

Partout la méthode fait reconnaître une fine structure granuleuse, qui a sans doute une importance spéciale mais n'a rien de commun avec la kératohyaline.

M. Hansemann recommande la méthode de Ernst particulièrement pour l'étude des différentes kératinisations dans les cancroïdes.

M. Unna demande si les granula cornés sont autre chose que de la kératohyaline?

M. Ernst. — Selon lui les granula ne seraient pas de la kératohyaline, mais il ne saurait dire encore s'ils sont de nature cornée.

M. Herxheimer connaît les granula de Ernst et croit qu'ils se trouvent dans les cellules. Il recommande pour leur étude la méthode de Weigert par la fibrine.

Métaplasie de l'épithélium en tissu conjonctif dans les nævi mous de la peau.

M. Kromayer se place tout d'abord au point de vue de Ribbert; d'après ses communications il se forme à nouveau du tissu conjonctif dans les nævi mous de la peau et il se borne ici à démontrer que dans les premières périodes de croissance de ces nævi, qui commencent comme des taches lenticulaires il y a effectivement des processus qu'il a décrits dans un autre travail.

Dans l'épithélium il se forme par la perte de la fibrillation du protoplasma des foyers de points épithéliaux sans couche épineuse qui peu à peu se détachent du tissu épithélial environnant pourvu d'épines, sont enfoncés dans le tissu conjonctif et forment le complexus cellulaire en question dans les nævi mous de la peau.

Dès que ces processus tout à fait évidents et positifs pour l'auteur sont reconnus comme certains, si l'on admet que des tissus conjonctifs se forment réellement dans les complexus cellulaires, le cycle est achevé; l'épithélium enfoncé dans le derme est transformé en tissu conjonctif.

M. Ribbert regarde les tableaux décrits par Kromayer comme provenant d'une croissance de cellules dans le tissu conjonctif et de leur compression contre l'épiderme.

M. Herxheimer tient les cellules de Kromayer dans le tissu conjonctif pour des endothéliums. Il fait remarquer que les fibres élastiques ne se colorent pas avec la méthode de Weigert par la fibrine, comme Kromayer le dit à tort.

M. Lubarsch croit que les cellules de nævus ont encore d'après Unna une forme épithéliale.

M. Unna fait remarquer que sa théorie de la séparation par étranglement épithélial des cellules de nævus ne se rapporte pas, comme l'a dit

Ribbert, aux tableaux où les cellules de nævus se détachent nettement, mais au contraire à ceux où elles émergent peu à peu hors de l'épithélium. Unna rectifie l'opinion de Lubarsch d'après laquelle les cellules de nævus auraient encore (suivant l'orateur) la forme épithéliale ; au contraire le processus de séparation par étranglement de l'épithélium commence par la disparition graduelle de la fibrillation épithéliale des cellules.

Conservation, désinfection et traitement des maladies infectieuses au moyen de la formaldéhyde en solutions nouvelles.

M. Rosenberg. — La formaline est une solution aqueuse à 40 p. 100 de formaldéhyde, tandis que l'holzine est une solution alcoolique à 60 p. 100 de la même aldéhyde, le dissolvant étant de l'alcool méthylique.

La solution alcoolique présente des avantages importants. En effet si on laisse évaporer la formaline, la formaldéhyde qui y est contenue ne disparaît qu'en partie, d'autre part on obtient par polymérisation, un résidu, la paraformaldéhyde, qui est absolument sans valeur. Par contre, l'holzine s'évapore au point qu'on ne trouve pas trace de résidu et la totalité de la formaldéhyde du liquide entre en action.

On l'emploie de la manière suivante : on ajoute une faible proportion de menthol, qui dans la proportion de 1 p. 1 est facilement soluble dans l'alcool méthylique. Avec cette addition on restreint beaucoup non seulement l'irritation de la muqueuse provoquée par la formaldéhyde, mais on exerce aussi directement une influence favorable sur les muqueuses, notamment sur les organes des voies respiratoires.

L'holzine purifie l'air et désinfecte les chambres et les objets si complètement que même les bacilles et spores de la pustule maligne sont détruits à coup sûr. On peut de la même façon stériliser sûrement des aliments de toute nature. Mais cette stérilisation des aliments n'est devenue pratique que parce que au moyen d'un revêtement gélatineux durci immédiatement on a mis des aliments stérilisés complètement, par exemple la viande, tout à fait à l'abri de l'air. De plus, la gélatine enlève immédiatement l'odeur et le goût de la formaldéhyde qui peut encore adhérer à la viande, parce que la gélatine forme avec la formaldéhyde, une combinaison absolument insipide.

L'orateur signale ensuite l'action favorable de l'holzinol dans le traitement de la coqueluche.

Comme la formaldéhyde agit non seulement en solution de 1 p. 10,000 en empêchant le développement des germes pathogènes, mais aussi en solution de 1 p. 100,000, l'holzine dans la proportion de deux cuillerées à soupe dans 10 litres d'eau (donc 3 p. 1,000), constitue un liquide avec lequel on peut stériliser très facilement par simple lavage le sol des salles d'hôpital et d'école.

Finalement l'orateur a aussi expérimenté l'usage interne de la formaldéhyde en solution avec du sucre de lait qu'il désigne sous le nom de stérisol, pour le distinguer de l'holzinol. Il a commencé par 0,015 de formaldéhyde chaque jour jusqu'à 0,06, pris en quatre fois. L'état général resta constamment bon. L'examen microscopique du sang ne révéla absolument aucune modification due à ce remède. L'urine resta longtemps indemne d'albu-

mine, elle était claire et présentait un dépôt très faible après un long séjour. Par contre on constatait par la réduction de l'argent avec une solution de nitrate d'argent ammoniacal des quantités relativement considérables de formaldéhyde dans l'urine. Cette même urine peptonisée, transformée en terrain de culture, inoculée ensuite avec de nombreux bacilles typhiques, resta longtemps stérile ; des cultures en plateau et des tentatives d'inoculation donnèrent des résultats absolument négatifs. Il y a donc lieu de conclure que la formaldéhyde qui a pénétré dans le sang est éliminée par les reins. D'après ces données, l'orateur a employé avec des résultats plus ou moins satisfaisants, le stérisol dans la tuberculose, l'érysipèle, la diphtérie.

M. Blum ne croit pas à l'exactitude des méthodes de recherche employées par Rosenberg, attendu que ses résultats sont en opposition avec tous ceux obtenus jusqu'à présent. Il trouve étranges toutes les assertions de l'orateur, comme par exemple la puissance désinfectante de la formaldéhyde, son élimination dans l'emploi interne. L'orateur a vraisemblablement commis des erreurs d'expérimentation.

M. Albu recommande comme désinfectant l'emploi de la formaldéhyde par le nouvel appareil de Trillat, qui a de nombreux avantages. Mais, même avec cet appareil, le gaz exerce une action exceptionnellement irritante qui nuira sans doute à sa valeur pratique. Pour l'emploi de la formaldéhyde comme agent curatif, il faut être très réservé. L'opinion de Rosenberg, que la formaldéhyde serait éliminée par l'urine, est déjà théoriquement inadmissible, attendu qu'elle est complètement brûlée dans le corps. Par oxydation, il se forme de l'acide formique qui possède des propriétés réductrices.

M. E. R. Frank appelle l'attention sur les défectuosités de la stérilisation des cathéters au moyen de la formaline.

M. Rosenberg répond que ses recherches se rapportent non à la formaline mais à l'holzine. A. Doyon.

REVUE DES THÈSES DE VÉNÉRÉOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE 1895-1896.

J. Bourdieu. — Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. (Dilatation des bronches). 13 février 1896.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Lancereaux un malade syphilitique depuis trente-trois années, et atteint depuis dix ans des signes ordinaires de l'asthme, de la bronchite chronique puis de la dilatation des bronches. Ce malade mourut et à l'autopsie on trouva une altération scléro-gommeuse généralisée de tous les tuyaux bronchiques avec dilatation de ces conduits. On trouvait en même temps un épaississement de toute la trame conjonctive péri-lobulaire, péri-alvéolaire et péri-bronchique; mais ces altérations étaient secondaires. Cette forme rare de syphilose pulmonaire a été déjà cependant signalée et étudiée en France notamment par MM. Dieulafoy en 1889, Marfan et Balzer et Grandhomme dans la syphilis héréditaire.

La dilatation des bronches est due à la destruction des éléments résistants de la paroi (fibres musculaires et élastiques, cartilages). Les lésions sont surtout sous-épithéliales. La présence de gommes dans le tissu scléreux qui remplace la paroi de la bronche (jointe aux autres viscéropathies syphilitiques qui coexistent presque toujours) caractérise la lésion. Ces petites gommes subissent parfois l'infiltration calcaire.

La symptomatologie et l'évolution de cette bronchopneumonie chronique n'a rien de spécial et son diagnostic se tire surtout des antécédents et des autres signes actuels possibles de syphilis. Le traitement spécifique peut fournir un critérium capital ; mais encore faut-il qu'il agisse à temps ; car dans ce cas comme pour toutes les autres lésions viscérales de la syphilis, s'il est efficace contre les lésions gommeuses et les processus à leur début, il ne peut presque rien contre les scléroses établies, et dans le cas particulier contre la bronchectasie, qui est la conséquence anatomique banale de la lésion spécifique de la muqueuse.

A. Regnier. — Contribution à l'étude des manifestations rénales de la syphilis acquise. 5 février 1896.

Cette thèse ne contient aucune donnée nouvelle sur la question qu'elle résume d'ailleurs très sommairement ; elle contient une observation inédite recueillie dans le service de M. Fournier relative à une malade âgée de 43 ans atteinte de syphilides psoriasiformes tuberculo-squameuses et présentant des symptômes de néphrite. La syphilis remontait à une époque inconnue mais certainement à plus de dix années : le traitement provoqua une amélioration rapide de la néphrite sans modifier aussi bien les accidents cutanés.

L. Lacroix. — Contribution à l'étude de quelques conséquence éloignées de la syphilis. 4 décembre 1895.

Ces conséquences éloignées seraient les affections dénommées récemment par M. Fournier, *parasyphilitiques*. Ce travail ne témoigne d'aucun effort sérieux. L'auteur cite d'abord quatre observations déjà connues de goitre exophtalmique chez des personnes autrefois syphilitiques mais convient qu'on ne peut établir aucun lien entre la syphilis et le goître actuel ; viennent ensuite quelques observations non moins connues de néphrites syphilitiques *vraies* qui ne sauraient par conséquent rentrer dans le cadre des affections parasyphilitiques ; enfin deux cas de diabète.

E. Bourdais. — De la sensibilité subjective et objective dans la paraplégie spinale syphilitique. 19 décembre 1895.

Histoire détaillée d'un cas observé dans le service de M. le Dr Robin et relaté déjà en partie dans la thèse de M. Lamy (obs. VIII) qui observa ce malade dans le service de Charcot.

Homme âgé de 32 ans, syphilitique depuis 2 ans, bien traité, est pris après des céphalées de douleurs sourdes dans les reins et dans les membres inférieurs puis de faiblesses des jambes qui va en augmentant et bientôt se paralyse complètement en 24 heures. Au bout de deux ans la paraplégie ne s'est pas modifiée. Ce qui semble caractériser ce cas c'est la persistance des douleurs et même leur augmentation une fois la paraplégie consommée. Le malade a chaque jour des douleurs paroxystiques très violentes à la région sacrée, au périnée et dans les membres inférieurs.

Dans les cas ordinaires la douleur va au contraire s'atténuant à mesure que la maladie progresse.

Ces troubles sensitifs revêtent des aspects variables et permettent de différencier plusieurs variétés cliniques (forme de pseudo-tabes, syndrome de Brown-Séquard, dissociation syringomyélique). Ces troubles relèvent d'une altération primitive ou secondaire des racines rachidiennes postérieures.

Paul Champenier. — Des névrites syphilitiques et en particulier de la névrite cubitale de la période secondaire. 20 novembre 1895.

Les observations sur lesquelles s'appuie ce travail ont été communiquées à la *Société française de dermatologie* en juillet 1895 et ont été prises dans le service de M. le Dr Gaucher. A ces faits directement observés l'auteur en a joint un certain nombre relevés dans la littérature, et l'ensemble lui a permis de résumer les symptômes de cette manifestation relativement rare de syphilis secondaire.

La névrite apparut dans ces cas dans les six premiers mois de l'infection. Les malades accusent d'abord des douleurs, des fourmillements, de l'engourdissement dans le petit doigt et l'annulaire. Les douleurs augmentent bientôt d'intensité, sourdes, continues, avec des crises paroxystiques.

Aux phénomènes sensitifs s'ajoutent des troubles de motilité en rapport

avec les muscles innervés par le nerf cubital; ce sont la difficulté pour pincer avec le pouce et l'index, l'impossibilité d'étendre complètement l'annulaire et le petit doigt, la difficulté pour rapprocher le petit doigt de l'annulaire. En même temps diminution de la force dynamométrique de la main, extension difficile, adduction difficile également parce que le cubital antérieur qui participe à ce mouvement est atteint dans son innervation. La contractilité électrique est diminuée dans les muscles atteints. Les mouvements auxquels prennent part exclusivement les muscles innervés par le nerf médian et le nerf radial sont normaux. Apparaissent à la suite des troubles trophiques; les espaces interosseux s'accentuent, l'espace situé entre le pouce et l'index maigrit, l'éminence hypothénar s'affaisse, le bord interne de la main s'aplatit. On constate également une diminution de la sensibilité dans la moitié interne de l'avant-bras.

La cause de ces troubles est une lésion périphérique et non une lésion centrale; l'absence d'une autre cause de névrite à invoquer, et aussi de lésion syphilitique osseuse, exostose ou périostite pouvant comprimer le nerf, permet d'attribuer à une influence syphilitique directe cette névrite. Il semble que la localisation de la syphilis sur les nerfs puisse être considérée comme un indice de syphilis maligne précoce; cependant le pronostic de névrite même est favorable si le traitement intervient; dans les trois cas directement observés les malades reçurent des injections de benzoate de mercure. Les courants continus constituent un utile adjuvant.

J. Bardury. — De l'association fréquente des phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis. 6 mai 1896.

Travail fait à la clinique de M. le professeur Fournier, relatant des faits directement observés, et résumant cent observations de syphilis médullaire déjà publiées.

Après un premier chapitre consacré à une étude résumée d'ensemble des myélites syphilitiques, l'auteur passe en revue les différents phénomènes cérébro-bulbaires que l'on observe parfois dans les myélites.

Ces phénomènes tantôt précédent, tantôt suivent les accidents spinaux.

Le plus souvent les phénomènes cérébro-bulbaires précèdent de fort peu de temps l'apparition des symptômes de myélite. Les troubles les plus fréquemment observés sont ceux de l'appareil de la vision, paralysies oculaires variées, diplopie, hémianopsie, diminution de l'acuité visuelle. De tous les nerfs oculaires celui de la troisième paire est le plus souvent atteint : l'apparition de paralysies oculaires au cours de myélites constitue un signe important de présomption en faveur de la syphilis.

Après les phénomènes oculaires viennent les signes réunis par M. Fournier sous le nom de syphilis cérébrale à forme congestive : vertiges, éblouissements, troubles passagers de la parole et de l'intelligence, ictus divers pouvant donner lieu à des paralysies passagères. L'épilepsie, l'aphasie dans ses diverses formes, des troubles psychiques; des phénomènes douloureux, névralgie de la cinquième paire; des troubles sensitifs, hémianesthésie, crises viscérales etc., peuvent être tour à tour observés.

Dans un troisième chapitre il étudie cette association dans les myélites parasyphilitiques et reprend les faits déjà connus et acceptés de tous de concomitance de tabes et de paralysie générale.

Sans pouvoir donner de chiffres absolus quant à la fréquence de ces associations, M. Bardury croit cependant, en compulsant et comparant les diverses statistiques publiées, qu'on les rencontre dans plus de la moitié des cas et que la syphilis est avant tout une maladie cérébro-spinale. Ce qui est vrai pour la myélite syphilitique l'est encore plus pour l'ataxie puisque dans le tabes les phénomènes oculaires seuls existent dans 80 p. 100 des cas au moins.

A. Schwab. — De la syphilis du placenta. 27 février 1896.

La cause prochaine de l'accouchement prématuré chez les syphilitiques, accouchement dont on connaît la fréquence et la signification n'est pas encore déterminée d'une façon certaine. Il semble juste d'admettre qu'elle réside surtout dans des lésions du placenta, et que l'on peut parler d'un placenta syphilitique comme on décrit un foie syphilitique, une artérite syphilitique du cerveau. En étudiant les travaux relativement assez nombreux qui ont paru jusqu'alors sur les lésions du placenta dans la syphilis, force est d'avouer que la lumière est loin d'être faite sur la question.

Presque tous les auteurs cependant sont d'accord que le placenta dans le cas de syphilis congénitale est volumineux, hypertrophié, pâle et d'aspect œdémateux.

Histologiquement les auteurs tels que Macdonald, de Sinéty, Vallois, Saxinger, Steffeck ont décrit des lésions analogues, une hypertrophie des villosités fœtales qui de plus se déforment. Ces villosités sont remplies par un grand nombre de cellules de formes et de volume variables, souvent granuleuses. A ce stade de prolifération cellulaire peut succéder la transformation scléreuse. Le revêtement épithélial s'altère lui aussi. Macdonald avait déjà fait remarquer que tout ce processus avait probablement pour point de départ et pour centre l'inflammation des vaisseaux fœtaux. Mais depuis qu'on connaît l'importance des artérites syphilitiques dans les autres organes, on admet généralement que l'endopériartérite des vaisseaux des villosités choriales est le point de départ des lésions syphilitiques et non leur aboutissant.

Ce sont ces divers résultats que l'auteur a voulu vérifier personnellement et ses examens portent sur 15 placentas recueillis dans les services d'accouchements où il a été attaché comme interne. Ce très important et remarquable travail se résume dans les conclusions suivantes : Oui, on est en droit de décrire un *placenta syphilitique*, présentant des caractères spéciaux, reconnaissables surtout au microscope.

Les lésions placentaires accompagnent la syphilis fœtale héréditaire ou congénitale. Cependant dans quelques cas où la syphilis fut contractée par la mère longtemps après la conception on peut observer des lésions peu étendues alors que l'enfant est sain.

A l'œil nu le placenta syphilitique est reconnaissable par l'hypertrophie souvent considérable qu'il présente. Tandis que le placenta normal représente 1/6 environ du poids du fœtus, le placenta syphilitique représente

comme poids le 1/4 du poids d'un fœtus syphilitique à terme et 1/3,5 du poids d'un fœtus syphilitique âgé de 7 à 8 mois et demi. Le placenta de plus est pâle, œdémateux, parfois mou et friable, parfois dense et ferme. Les caractères peuvent faire soupçonner la syphilis ; elles ne sauraient la faire affirmer.

Au contraire les altérations microscopiques du placenta syphilitique constantes, sont en quelque sorte spécifiques; elles sont constituées par une véritable cirrhose placentaire, d'origine embryonnaire. Les lésions sont diffuses, atteignant les différents éléments du placenta tant fœtal que maternel. Les villosités choriales sont hypertrophiées et déformées. La première lésion en date, celle qui précède et détermine toutes les altérations du placenta syphilitique est constituée par une endo-périartérite et une endo-périphlébite plus ou moins généralisée aux vaisseaux des villosités choriales.

Cette endo-périartérite, d'ordinaire embryonnaire est souvent scléreuse et s'accompagne d'une infiltration embryonnaire ou scléreuse péri-vasculaire. Ces lésions vasculaires sont constantes ; elles conduisent souvent à l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux fœtaux. Le stroma des villosités est altéré par une infiltration embryonnaire souvent considérable, surtout péri-vasculaire. Parfois on constate la transformation scléreuse.

L'épithélium de revêtement des villosités est ou détruit ou proliféré.

La membrana chorii est souvent épaissie ; les vaisseaux qui y sont contenus peuvent être atteints d'endo-périartérite.

Le placenta maternel ou caduque sérotine ne renferme jamais à notre connaissance des gommes macroscopiques. On peut parfois y déceler des formations gommeuses microscopiques ou un peu d'épaississement des capillaires.

Le cordon ombilical peut présenter une infiltration embryonnaire plus ou moins accusée et des lésions vasculaires.

Quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta peuvent être malades ; placenta maternel et placenta fœtal peuvent être lésés d'une façon diffuse. Ce qui est vrai seulement, c'est que malgré la généralisation des lésions la syphilis placentaire se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta suivant l'origine du virus.

Les lésions du placenta syphilitique peuvent suffire à expliquer souvent la mort du fœtus *in utero* ou son état cachectique, par une sorte d'anoxémie qu'elles provoquent. D'où l'explication des accouchements prématurés si fréquents dans la syphilis.

Dans le placenta syphilitique on peut rencontrer des lésions banales, telles que foyers hémorrhagiques, noyaux fibro-graisseux infarctus blancs.

Les infarctus blancs ou dépôts de fibrine ne sont que des foyers hémorrhagiques transformés. Les causes de l'infarctus blanc sont donc les mêmes que celles des foyers hémorrhagiques. Elles sont multiples. L'infarctus blanc est dû, soit à des troubles circulatoires du placenta très fréquents à la fin de la grossesse ; soit à des lésions de vaisseaux maternels du placenta ; soit à des lésions d'endométrite de la caduque placentaire ou des prolongements intra-placentaires de cette caduque ; soit enfin à l'oblitération d'un gros vaisseau fœtal du placenta.

Biélinkin. — Contribution à l'étude de la syphilis post-conceptionnelle. 16 mai 1896.

Travail fait avec des observations recueillies à la clinique d'accouchements de la Faculté, sous la direction de M. Bar. — L'auteur donne plusieurs observations de syphilis contractées au 5e 6e 7e et 8e mois de la grossesse et terminées par la naissance à terme d'enfants sains. Aussi rapprochant ces faits des observations déjà faites par plusieurs auteurs il donne cette conclusion que dans le cas de syphilis post-conceptionnelle survenant au delà du 5e mois l'enfant a beaucoup de chances de naître indemne.

Dans la pratique on peut être embarrassé pour savoir quelle conduite tenir vis-à-vis de ces enfants pour leur allaitement. L'enfant est né sain en apparence mais l'est-il réellement. On ne peut ni le confier à une nourrice saine, ni le laisser allaiter par sa mère qui est dangereuse pour lui. L'élevage à l'allaitement artificiel s'impose donc ici au moins pendant les trois premiers mois jusqu'à ce que des manifestations spécifiques aient eu le temps de se montrer, si l'enfant a été contaminé *in utero*.

Ripault. — L'hérédo-syphilis infantile, manifestations pharyngo-nasales et laryngées. 22 janvier 1896.

Travail ne contenant aucune donnée nouvelle mais relatant plusieurs observations personnelles recueillies à la clinique des maladies de la gorge de l'hôpital Lariboisière. L'auteur étudie surtout le coryza syphilitique et les rhinites avec destruction habituelle des os que l'on observe chez les hérédo-syphilitiques; il donne une observation de lésions pharyngées anciennes ayant amené un rétrécissement tel de l'œsophage à son extrémité supérieure qu'il fallut faire la gastrostomie.

J. Thomas de la Plesse. — Étude sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique hérédo-syphilitique. 21 juillet 1896.

L'adénopathie trachéo-bronchique est une manifestation relativement rare de la syphilis héréditaire. L'auteur en rapporte un cas observé à l'hôpital Saint-Louis sur une enfant de 5 ans dont la mère est atteinte de syphilis tertiaire. L'enfant présentait divers signes d'hérédo-syphilis; des taies cornéennes, un palais ogival, des déformations crâniennes; des troubles de l'ouie; l'adénopathie trachéo-bronchique était fort accentuée. Elle disparut après deux mois de traitement. Il y joint quatre autres observations empruntées à Artigalas. Les signes cliniques sont ceux de l'adénopathie trachéo-bronchique ordinaire; la marche est lente; mais le pronostic reste bénin si l'affection est reconnue; le traitement la faisant rapidement disparaître.

Mlle Tzeytline. — Hépatite syphilitique héréditaire tardive. 24 juillet 1896.

La base de cette étude est une observation recueillie sur une jeune fille de 17 ans et 3 mois. Augmentation du ventre depuis six à sept mois : père mort d'accidents cérébraux syphilitiques; la mère avant cette enfant a eu trois fausses couches et un enfant mort-né. La malade a toujours été débile;

elle est de petite taille mais ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire : en même temps que l'augmentation du ventre diminution de l'appétit. L'examen montre un foie fortement hypertrophié ; le bord inférieur est dur, irrégulier, avec une encoche considérable au niveau du ligament supérieur. La surface est irrégulière, mamelonnée, résistante ; le lobe droit est plus volumineux que le gauche. Rate volumineuse ; pas d'ascite, pas. de dilatation des veines de la paroi abdominale ; constipation, pas d'ictère Intégrité des autres organes. Pendant un mois et demi, injection quotidienne de 4 milligr. de biodure de mercure, et 3 à 4 gr. d'iodure de potassium ; après trois semaines, amélioration marquée et quand la malade quitta l'hôpital le foie et la rate ne présentaient plus aucune hypertrophie peu étendue.

Quelques autres faits empruntés aux travaux publiés sur ce sujet connu complètent cette thèse. L'étude anatomique est faite d'après les travaux de Barthélemy, Lancereaux, Hudelo, etc.

E. Fortin. — Valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques. 22 juillet 1896.

Paraphrase des leçons récemment publiées de M. le professeur Fournier sur ce sujet. Considérées dans leur ensemble, ces malformations ne sont nullement propres à l'hérédo-syphilis ; elles sont seulement l'indice d'un trouble nutritif ou d'un arrêt de développement survenu pendant l'évolution dentaire, aussi les rencontre-t-on chez des individus nonhérédo-syphilitiques, (éclampsie infantile, scrofule, entérite chronique, etc.

L'érosion d'Hutchinson très rare en dehors de la syphilis a été cependant rencontrée chez des scrofuleux.

La présence de ces altérations constitue pour le sujet qui les porte une présomption de syphilis et doit éveiller l'attention dans ce sens.

P. Fontaine. — Coup d'œil sur l'histoire du traitement mercuriel de la syphilis. 20 mai 1896.

Travail intéressant et d'une lecture agréable ; les indications bibliographiques manquent de précision ce qui serait indispensable dans une étude purement historique. Il fait voir comment l'esprit de système a nui à l'établissement et au perfectionnement du traitement mercuriel : d'abord en voyant dans la salivation l'exutoire du mal français et en conduisant de ce fait à des excès dont le présent garde encore rancune au passé : puis en amenant la confusion des maladies vénériennes et par suite l'application erronée et abusive du traitement mercuriel à des maladies qui n'en étaient pas justiciables : enfin à la suite de Broussais, en réduisant à l'inflammation la cause des accidents syphilitiques et leur traitement aux antiphlogistiques.

Aujourd'hui l'expérience parait suffisante et le traitement mercuriel, chaque jour perfectionné, fondé sur l'observation impartiale semble défier toute contradiction.

A. Lepaitre. — Les syphilis justiciables des traitements hypodermiques. 23 avril 1896.

Travail consciencieux qui analyse et résume ce qui a été dit des injec-

tions mercurielles dans ces dernières années, notamment les discussions qui ont eu lieu cette année même à la Société française de dermatologie. La bibliographie parait assez complète, mais de seconde main, et l'auteur s'est contenté des résumés publiés dans les journaux, sans recourir aux originaux.

L. Issaly. — Contribution à l'étude de la syphilis dans les campagnes. 18 décembre 1895.

L'auteur ayant exercé longtemps à la campagne avant de prendre son dernier grade a vu de près l'infiltration chaque année plus menaçante de la syphilis dans nos populations rurales ou elle était autrefois chose presque inconnue. Le service militaire pour les garçons, l'appât, pour les filles, d'un gain meilleur à la ville où elles se placent comme servantes éloignent les jeunes gens de leurs foyers ; un grand nombre pendant ces absences contractent la syphilis, puis la rapportent au pays, s'y marient et propagent la maladie. La syphilis à la campagne est mal traitée ; le paysan n'en veut pas comprendre la gravité et consent au plus à traiter les manifestations apparentes ; les filles ne se font traiter que quand il leur est impossible de faire autrement et que le mal a déjà fait de grands progrès. — Cette étude, on pourrait dire en même temps étude de mœurs, est fort intéressante dans sa brièveté et sept observations recueillies dans la pratique campagnarde de l'auteur y ajoutent une saveur particulière.

L. André. — Quelques considérations sur la prophylaxie de la syphilis extra-génitale. 18 mars 1896.

Le titre de cette thèse promet malheureusement plus qu'elle ne peut tenir ; c'est bien plutôt une simple revue des divers modes de contagion extra-génitale, résumé facile des livres de Duncan Bulkley et de A. Fournier, qu'une étude de prophylaxie. Reconnaissons d'ailleurs, qu'en l'état actuel des lois, tous les moyens proposés ne peuvent sortir de la banalité ; et les conclusions de la thèse ne peuvent être que connues ; les précautions demandées, bain du rasoir dans l'eau bouillante, visites périodiques des verriers, antisepsie des instruments médicaux, mesures applicables aux nourrices et nourrissons, obligation de la vaccine animale, etc., sont choses réclamées de tous.

A. Dezanneau. — Du rhumatisme blennorrhagique et de son traitement. 4 juin 1896.

Le rhumatisme blennorrhagique étant le résultat de l'infection générale de l'organisme par les microbes de la blennorrhagie, le traitement prophylactique consiste dans le traitement de l'uréthrite, surtout par les grands lavages au permanganate. Mais, une fois le rhumatisme déclaré, tout en continuant le traitement de l'uréthrite il y a lieu de donner dans les cas aigus le salicylate de soude à l'intérieur. Localement dans l'arthrite suraiguë application de glace et de pommade salicytée, immobilisation, enveloppement ouaté, compression modérée, révulsion légère : dans l'arthrite

aiguë à son déclin ou dans l'arthrite suraiguë sans fièvre et dans la forme chronique, massage, électrisation, pointes de feu, bains très chauds térébenthinés locaux. L'immobilisation ne doit pas être trop longtemps prolongée. L'auteur on le voit se montre peu partisan de l'intervention chirurgicale, si préconisée dans ces derniers temps. Il la considère comme réservée aux arthrites purulentes et aux arthrites séreuses graves. En tout cas l'arthrotomie ne sera qu'une mesure palliative, car une opération ne peut remédier à une injection générale et l'arthrite même après guérison opératoire complète peut récidiver.

Dans l'immense majorité des cas, le rhumatisme blennorrhagique, s'il est bien et activement traité, doit guérir sans intervention chirurgicale et sans ankylose ; sur 108 malades observés, deux seulement ont dû subir une opération chirurgicale.

Sée (Marcel). — Le Gonocoque.

Ce remarquable travail dépasse en importance la valeur ordinaire des thèses de doctorat. C'est un véritable traité de plus de 350 pages (1), que M. Sée a consacré à l'agent pathogène de la blennorrhagie. Après Finger, après les monographies intéressantes de Guiard, de Verchère, de Souplet, etc., l'auteur étudiant le gonocoque surtout au point de vue biologique a trouvé moyen de faire œuvre très particulière et très utile. L'érudition déployée est considérable, le nombre des travaux, des observations et des expériences résumés ou analysés est énorme ; l'ensemble constitue un répertoire précieux où M. Sée peut être sûr qu'on viendra puiser sans vergogne.

Il est impossible de donner le résumé analytique d'un travail de ce genre, vaste recueil de faits : il s'en dégage toutefois des conclusions générales que l'auteur a présentées lui-même de la façon suivante :

1° *La blennorrhagie est une maladie infectieuse spécifique* ne naissant pas d'elle-même par inoculation de produits blennorrhagiques mais ses *manifestations* sont *multiples*, comme celles de la plupart des infections, et l'urétrite n'est que la plus fréquente.

Il existe des urétrites non blennorrhagiques distinctes d'ailleurs, même cliniquement, de la blennorrhagie urétrale.

2° La cause de la blennorrhagie est le gonocoque de Neisser, microbe pathogène bien défini par ses propriétés morphologiques et biologiques ainsi que par son action sur l'organisme humain.

Le gonocoque est nettement distinct des saprophytes de l'appareil génito-urinaire et peut être diagnostiqué. *On ne le trouve jamais comme hôte normal d'aucun organe.*

3° S'il est vrai que certaines manifestations blennorrhagiques soient d'ordre toxique ; si d'autre part les infections secondaires sont fréquentes dans la blennorrhagie ; il n'en est pas moins certain que *la plupart des manifestations blennorrhagiques sont ou tout au moins peuvent être causées directement par la présence du gonocoque* aux points malades.

(1) In-8°, Paris. — Alcan, éditeur.

Le gonocoque peut constamment être transporté par la voie sanguine, pour aller créer des foyers éloignés de son point d'entrée (arthrites, endocardites, etc.).

Il a fallu un certain temps pour que le gonocoque depuis le jour où Neisser le découvrit, en 1870, prit en pathologie la place qui lui est due ; nul ne saurait maintenant la lui contester, son domaine au contraire ne peut que grandir, et l'infection générale possible de tout l'organisme par la blennorrhagie, d'abord timidement supposée par la clinique, est devenue une réalité constatée microbiologiquement.

HENRI FEULARD.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiomes multiples de la face. — K. Ullmann. Ueber einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesichte. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 195.)

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui vint à la policlinique consulter le Dr H. v. Hebra pour la première fois au commencement de 1892 pour des nodosités noires, non douloureuses, qui s'étaient développées rapidement sur la joue.

Cette femme s'était toujours bien portée et ses parents jouissaient d'une bonne santé. Elle présentait à cette époque 4 à 5 petites tumeurs, demi-sphériques, noir bleuâtre, de la grosseur d'un grain de chenevis à celle d'un petit pois, situées sur la joue au-dessus de l'os malaire; en outre sur le front et à la limite entre la peau et la muqueuse de la lèvre supérieure se trouvait une nodosité de même nature mais plus petite.

On trouvait en outre, à la face, au cou et à la nuque plusieurs nævi du volume d'un pois à celui d'un haricot, de différentes formes, les uns verruqueux, les autres pigmentés et recouverts de poils. Rien d'anormal dans les autres organes. Dans le but d'établir d'une manière certaine le diagnostic on excisa une des plus grosses nodosités de la joue. Dans le cours des deux années suivantes il n'y eût pas de récidive locale, par contre il est survenu durant ce laps de temps de nombreuses tumeurs tout à fait analogues à celles décrites ci-dessus. Sur la moitié gauche du visage qui avait été plus particulièrement atteinte, on comptait environ 50 de ces efflorescences dont la plus volumineuse, du volume d'un pois, avait son siège au milieu de la joue, les plus petites et les plus récentes apparaissaient comme de petits vaisseaux dilatés, rouge foncé ou rouge bleu.

Dans le même point il existait de nombreuses formes de moyenne grosseur et d'autres de transition relativement à leur aspect, leur grosseur, leur proéminence au-dessus de la peau, leur coloration et consistance.

Ces tumeurs étaient presque toutes rénitentes, absolument comme si on avait affaire à une bulle remplie par un liquide épais, difficile à comprimer.

En 1895 (12 février) on excisa une des grosses tumeurs sur le désir de la malade qui voulait être tout au moins débarrassée des efflorescences les plus volumineuses. Cette fois encore il n'y a pas eu de récidive jusqu'à aujourd'hui.

Dans toutes les tumeurs excisées, l'examen histologique montra qu'il ne s'agissait ni de sarcome ni d'une autre néoplasie maligne. Il n'y avait donc aucune objection à faire au désir de la malade d'enlever une partie de ces tumeurs. Les plus grosses furent détruites avec le

Paquelin. Avec les petites nodosités comme avec celles de moyenne grosseur il apparaissait chaque fois une goutte de sang rouge foncé, cependant liquide. Si l'on interrompait l'opération ou si l'on incisait la paroi supérieure de ces nodosités, il s'écoulait alors lentement et goutte à goutte du sang veineux rouge foncé — toutefois beaucoup plus que la quantité correspondante au contenu de la tumeur — ce qui permit de conclure que les petites tumeurs étaient en effet en rapport avec le système vasculaire de la peau, mais que cette communication se faisait uniquement par les plus petites veinules, peut-être rétro-capillaires ou vaso vasorum des parois conjonctives et non par de gros vaisseaux, pas même par des artères précapillaires.

L'auteur décrit ensuite en détail le résultat de l'examen histologique. Les lésions étaient les mêmes dans les nodosités extirpées aux différentes époques, dans la première et la deuxième année de la maladie. Déjà à l'œil nu on pouvait constater que ces tumeurs étaient des angiomes caverneux.

Il est facile de voir d'après l'observation de la malade et le résultat de l'examen histologique qu'il s'agit dans ce cas de petites tumeurs vasculaires, *multiples*, de la peau, survenant par poussées et qu'on peut regarder comme bénignes non seulement qualitativement d'après la nature des cellules, mais encore quantitativement en ce qui concerne l'intensité de leur développement.

Tandis que des nævi simples (angiome simple) et des ectasies de vaisseaux superficiels de la peau rentrent, surtout chez les individus âgés notamment à la face, dans les phénomènes qu'on observe chaque jour, la présence des tumeurs décrites dans le cas actuel est par contre un fait relativement rare. Mais ce qui est tout à fait exceptionnel, si même on l'a déjà décrit, c'est l'apparition aiguë, sous forme d'éruption et l'arrêt dans le développement des nodosités isolées jusqu'à une certaine grosseur. Aucune de ces nodosités, même celles qui existaient depuis trois ans, n'atteignit le volume d'une petite noisette ; dans l'angiome simple ceci est fréquent tandis que c'est très rare dans les angiomes caverneux.

Quant au mode d'origine il est très difficile de savoir si dans ces cas il y a néoplasie primaire des vaisseaux (bourgeonnement de l'endothélium) ou bien ectasie primaire d'un vaisseau avec hyperplasie de la paroi (hypertrophie avec dilatation), premièrement parce que cette question de principes n'est pas encore tranchée pour tous les angiomes, deuxièmement parce que on n'est pas encore à même de démontrer ni macroscopiquement ni microscopiquement le rapport de ces tumeurs avec le réseau vasculaire normal de la peau. A. Doyon.

Chromidrose. — Sabrazès et Cabannes. Étude critique sur la pathogénie de la chromidrose rouge. (*Presse médicale*, 11 juillet 1896, p. 329.)

A propos d'un cas de chromidrose rouge observé à plusieurs reprises chez un homme de 21 ans, tantôt sur le dos de la main droite, tantôt sur le genou gauche, à la suite d'exercices violents ayant provoqué une abon-

dante sudation générale, les auteurs étudient la pathogénie de la chromidrose. Se basant sur l'impossibilité de provoquer une coloration de la peau par l'inoculation de cultures du microbacillus prodigiosus et la rapidité d'apparition de la chromidrose qui n'est pas en rapport avec une germination parasitaire, ils rejettent l'hypothèse d'une origine microbienne. Ils pensent que le pigment excrété est une transformation de l'indican, lequel pourrait, par des diverses transformations, déterminer les diverses colorations de la chromidrose ; ils ont constaté, dans les urines de leur malade, la présence d'une grande quantité d'indican.

L'indican provenant d'une transformation de l'indol, que l'on rencontre particulièrement dans le tube digestif des sujets soumis à une alimentation carnée, l'usage des antiseptiques intestinaux pourrait être utile dans la chromidrose. GEORGES THIBIERGE.

Erysipèle gangréneux du pénis. — S. RONA. Ein Fall von primären gangränösen Erysipel des Penis. Miterkrankung des Hodensakes und der Hoden. Consecutive Hodenatrophie? Oligospermie. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1893, t. XXXV, p. 397.)

Ce cas concerne un cocher de 29 ans qui entra à l'hôpital le 25 décembre 1893. Jusqu'au 23 décembre sa santé était parfaite, il n'avait jamais été malade. Le 23, avant midi, frisson qui dura tout le jour ; la nuit sensation de forte chaleur. Le 24, au matin, il constata sur la surface inférieure du prépuce une tumeur du volume d'une noisette qui depuis lors a constamment augmenté. Le 25 se sentant gravement malade, il entre dans le service de l'auteur.

Sur les membres inférieurs il existe plusieurs petites excoriations allongées recouvertes de croûtes sanguines provenant du grattage. Sur le gland excoriations analogues. Le gland a sa coloration et sa consistance normales. Toute la face inférieure du prépuce est rouge foncé, molle, œdémateuse et au sommet de la tumeur on voit le foyer de la grosseur d'un grain de mil, gris noir. La moitié supérieure du prépuce d'aspect et de consistance presque normale est facilement mobile en avant et en arrière. La surface inférieure du pénis est rouge rose, légèrement œdématiée, très sensible au toucher. Engorgement des ganglions inguinaux. État général très mauvais, rate hypertrophiée.

Le 26, la tuméfaction envahit toute la peau du pénis et le scrotum. Le prépuce est extraordinairement tuméfié, très sensible. En même temps la face inférieure du prépuce est transformée *in toto* en un tissu nécrosé, jaune blanchâtre, nettement limité; érysipèle gangréneux du pénis et du scrotum.

Le 27, la tuméfaction du pénis et du scrotum a considérablement augmenté, elle s'étend sur le périnée jusqu'à l'anus ; sur la face dorsale du pénis ainsi que sur le raphé scrotal petits points noir bleuâtre. Dans la région inguinale de chaque côté, ainsi que sur le pubis, traînées et plaques érysipélateuses. Ganglions inguinaux tuméfiés. Comme traitement, incisions profondes sur le pénis et le scrotum, pansement au sublimé.

Le 29, l'érysipèle a gagné l'abdomen, les cuisses et la fesse droite ;

toutes les nodosités gangréneuses sont nettement délimitées, la tumeur scrotale a le volume de deux poings. Les symptômes diminuèrent ensuite graduellement et la guérison se produisit en laissant plusieurs cicatrices plus ou moins larges au prépuce, au scrotum et au raphé. A. DOYON.

Érythèmes polymorphes. — E. v. DÜRING. Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 211 et 323.)

La classe des érythèmes en dermatologie n'est sous aucun rapport nettement circonscrite; chaque auteur a rangé parmi les érythèmes, en se plaçant à son point de vue, un groupe plus ou moins considérable d'affections.

Dans une des sous-divisions des érythèmes — groupe des érythèmes polymorphes, — la confusion est extrême.

Dans ce groupe sont réunies les affections les plus dissemblables, liées seulement par certaines analogies externes et parfois cliniques, affections qui, étiologiques au triple point de vue pathologique et physiologique, présentent les différences les plus grandes et les plus radicales.

Si on veut essayer de mettre de l'ordre dans ce groupe, il faut se rallier complètement à l'avis de Besnier : « C'est, dit-il, une étude à refaire, non pas selon les errements anciens, en poursuivant la recherche d'un caractère pathognomonique, attaché à l'un ou à l'autre de leurs éléments morbides, — causes, lésions, symptômes, marche, durée, terminaison, etc., — mais en individualisant les espèces nouvelles, par l'ensemble coordonné et complet de tous ces éléments, après avoir soumis chacun d'eux à une revision approfondie » (*Annales de dermatologie*, 1890, p. 1).

Mais si on réussit en répondant strictement à ces desiderata à tirer du chaos des érythèmes polymorphes, — (de ce syndrome d'affections, qui anatomiquement (— jusqu'à présent —) et dans la forme de leurs lésions ont entre elles une certaine ressemblance, mais peuvent être très différentes au point de vue étiologique et dans leur évolution clinique, dans leur bénignité, malignité, complications) — provisoirement une entité morbide, une seule maladie, on aura ouvert ainsi la voie à un progrès ultérieur.

Ce qu'on décrit actuellement comme érythème polymorphe, même dans le traité de Kaposi, diffère absolument de ce que Hebra désignait autrefois sous le nom d'érythème exsudatif multiforme. Des points très essentiels ne sont pas identiques dans les deux descriptions.

Selon l'auteur, nous devons séparer, les formes idiopathiques simples ou primitives des érythèmes papuleux ou nodulaires, de l'érythème iris ou de quelques érythèmes qui ultérieurement deviennent bulleux, de toute une série d'érythèmes qui présentent avec ceux-là de nombreuses analogies dans leur mode de développement et dans leur processus, mais ne sont aucunement identiques avec eux. Les affections qui appartiennent au premier groupe ont, comme Besnier le soutient, quelque chose de si spécial dans tous les facteurs dont il faut tenir compte pour la maladie : cause, lésions, symptômes, marche, durée, décours, etc., que, il faut abso-

lument les séparer de ceux appartenant au deuxième groupe, quoique ils n'aient que quelques ressemblances avec les érythèmes polymorphes.

D'après les observations recueillies par l'auteur il y a une maladie infectieuse, aiguë, exanthématique, tout à fait spéciale à laquelle s'applique dans les points essentiels la description que Hebra a donnée pour l'érythème exsudatif multiforme.

D'après les renseignements fournis par Rigler (1852), cet érythème serait endémique dans les provinces de la Turquie d'Europe.

L'auteur en a observé 17 cas dans sa pratique privée et à la policlinique, dans l'espace de cinq ans, et 105 à la clinique, de septembre 1894 à janvier 1896. L'érythème s'est produit à proportion égale chaque année aux mêmes mois du printemps et de l'automne.

Après une période indéterminée d'incubation, une fois la maladie nettement déclarée, on voit survenir d'ordinaire l'exanthème au deuxième ou au troisième jour. Les efflorescences apparaissent, en tenant compte de la fréquence : sur la face dorsale des mains, le visage (principalement le front), la région sternoclaviculaire, la nuque, le cou (parties latérales), les genoux, les jambes, le dos des pieds, très rarement sur le thorax. Dans la plupart des cas les conjonctives sont envahies, ainsi que les muqueuses de la région faciale. Ces efflorescences présentent les unes par rapport aux autres une grande polymorphie soit en ce qui concerne la forme et la coloration soit au point de vue de leur évolution. Les variétés principales les plus fréquentes sont les formes papuleuses et vésiculeuses. Il se produit en général en petit nombre des élevures arrondies, superficielles, ayant par exemple sur la face dorsale des mains de 0.3 à 1 centim. de diamètre, tantôt rouge vif, tantôt un peu livides, tantôt brun rouge principalement chez les personnes dont la peau a une teinte foncée. Dans l'espace de vingt-quatre heures ces papules superficielles s'étendent à la périphérie; en même temps leur centre s'aplatit légèrement et prend une coloration cyanosée à peine marquée au début.

Les deux ou trois jours suivants l'extension périphérique persiste et la partie centrale, maintenant cyanosée en grande partie, déprimée à peu près au niveau normal de la peau, constitue la partie de beaucoup la plus considérable de la lésion, elle est entourée d'un liseré rouge; parfois ces lésions se rencontrent et le bord rouge disparaît au point ou deux cercles sont en contact. La limite de ces cercles est en général régulièrement ovale, arrondie, cependant ils ont parfois des formes légèrement irrégulières. Dans les phases de développement décrites ci dessus on retrouve des variétés de l'érythème papuleux, marginé, gyroïde. Parfois mais rarement, il survient dans les premiers jours au centre coloré en bleu une nouvelle papule avec la même évolution On a alors affaire aux formes de l'érythème iris. Dans d'autres cas il se produit, surtout sur le front, des lésions qu'on a désignées sous le nom d herpès.

Toutes les variétés peuvent s'observer sur le même individu, il en résulte une très grande multiplicité de couleurs.

Cette multiplicité sera encore plus prononcée quand, après le décours du premier exanthème, il survient une nouvelle poussée. Il se produit sans doute pendant la première éruption des poussées de ce genre, mais

elles sont, selon l'auteur, en somme rares, d'où résulte une différence par rapport à l'érythème noueux dans lequel les éruptions se succèdent dans les premiers jours. Par contre les poussées avec le décours de la première éruption ne sont pas trop rares ; on en a même constaté de 3 et 4.

Au bout de onze à douze jours, l'éruption est terminée. Le bord rouge saillant, vésiculeux, disparaît La partie de la peau atteinte par l'éruption revient à son niveau normal. Des lésions sont encore très visibles, parfois pendant plusieurs semaines ; la pigmentation persiste souvent très longtemps.

L'auteur décrit ensuite très en détail les particularités de l'exanthème suivant chaque région, l'état des muqueuses, notamment de la bouche et du pharynx, les différentes altérations dont elles peuvent être le siège. La conjonctivite exanthématique est aussi un symptôme très important et constant de l'érythème exsudatif multiforme de Hebra, on pourrait très bien la désigner sous le nom de conjonctivite papulo-vésiculeuse.

V. Düring passe ensuite à la symptomatologie de l'érythème exsudatif multiforme de Hebra pour montrer qu'il s'agit bien d'une maladie infectieuse aiguë exanthématique.

Dans les cas où existait l'exanthème décrit ci-dessus on trouvait en outre tous les autres symptômes d'une maladie infectieuse, on pouvait observer un décours cyclique de cette maladie, incubation, invasion, éruption et dans un temps déterminé la terminaison de l'exanthème ainsi que les phénomènes généraux objectifs et subjectifs d'une infection.

L'auteur décrit ensuite les différentes phases de la maladie.

D'après les observations de l'auteur, celles de Rigler, Gaal, etc., il survient en Turquie une maladie sous forme épidémique qui se traduit par les symptômes suivants : invasion, avec exanthème, fièvre et phénomènes subjectifs, éruption avec exanthème, fièvre typique, symptômes subjectifs et cycliques, décours typique, comme une maladie infectieuse exanthématique et dont l'exanthème concorde essentiellement avec la maladie décrite par Hebra sous le nom d'érythème exsudatif multiforme.

L'auteur croit avoir prouvé suffisamment qu'il ne s'agit pas d'érythème secondaire. La maladie est en quelque sorte endémique et devient de temps en temps d'une fréquence épidémique. Toutes les observations faites à ce sujet depuis plus d'un demi-siècle en sont une preuve évidente.

En résumé, selon v. Düring, l'érythème exsudatif est une maladie infectieuse, aiguë, exanthématique, vraisemblablement non contagieuse, peut-être miasmatique, qui atteint de préférence les sujets jeunes, apparaît partout d'une manière sporadique, dans quelques pays est endémique et devient épidémique à certaines époques de l'année, printemps et automne.

L'accumulation de la population paraît favoriser considérablement, à l'âge prédisposé, le développement des substances miasmatiques infectieuses.

Suivant l'opinion de Besnier, il s'agit dans l'érythème exsudatif multiforme de Hebra d'une maladie bien caractérisée dans ses causes, ses lésions, ses symptômes, son cours, sa durée et son issue.

L'auteur entre ensuite dans une étude approfondie de l'érythème

noueux. Il s'agit de savoir si cet érythème n'est qu'une des formes symptomatiques des nombreux érythèmes polymorphes si différents dans leur cause, leur évolution, leur aspect clinique etc.; si des causes diverses peuvent provoquer chez des individus prédisposés dans un cas un érythème nodulaire, dans un autre, un érythème scarlatiniforme, dans un troisième, un érythème tout à fait polymorphe ; ou encore si l'on peut distraire des nombreux érythèmes polymorphes une entité morbide, l'érythème noueux, caractérisé par une étiologie déterminée, la localisation, les lésions, la marche, les symptômes et les complications.

Dans ce cas il resterait après l'élimination de deux maladies infectieuses exanthématiques aiguës, c'est-à-dire l'érythème exsudatif multiforme et l'érythème noueux, parmi les érythèmes polymorphes tous les érythèmes qui dérivent des causes les plus différentes, tout à fait distincts, quand à la marche et à l'aspect clinique, qui n'ont que certaines analogies dans leurs lésions, tantôt avec l'érythème exsudatif multiforme de Hebra, tantôt avec l'érythème noueux, dont le groupement présente encore de grandes difficultés.

L'auteur est d'avis qu'il y a une maladie *sui generis* l'érythème noueux, maladie exanthématique infectieuse, aiguë, vraisemblablement contagieuse.

Après avoir séparé des érythèmes reconnus comme maladies *sui generis*, l'érythème exsudatif multiforme et l'érythème noueux, l'auteur étudie les érythèmes polymorphes en ce qui concerne leur anatomie pathologique et leur physiologie.

En éliminant, de la classe des érythèmes polymorphes, deux groupes de maladies caractérisés comme individualités morbides indépendantes, comme infections générales avec affections symptomatiques de la peau, il en résulte un grand progrès pour la clinique.

Ce qui reste aux érythèmes polymorphes, c'est toujours provisoirement un groupe d'affections qui se soustraient à toute classification précise : d'une part, elles se ressemblent dans leurs symptômes cliniques, qui, malgré de nombreuses différences, ont beaucoup de points communs, de l'autre, sous le rapport étiologique et de leur mode physiologique de développement elles sont absolument hétérogènes.

Parmi les érythèmes polymorphes que l'auteur a eu l'occasion d'observer (il en rapporte 15 cas), il n'en cite que trois très récents parce qu'ils montrent d'une façon très claire la possibilité d'une confusion avec l'érythème exsudatif multiforme et d'autre part aussi la grande diversité clinique de ces formes multiples.

V. Düring termine son important mémoire par les considérations suivantes :

Dans le groupe « érythème polymorphe » pris dans le sens le plus large, ainsi que Besnier l'entend, sont comprises certainement trois espèces de groupes dont la différence est absolue, nous laissons de côté les sous-divisions éventuellement possibles.

Il faut distinguer :

I. — Des maladies infectieuses générales avec lésion symptomatique de la peau.

a). L'érythème exsudatif multiforme de Hebra, tel qu'il a été compris et décrit dans ce travail.

b). L'érythème noueux tel qu'il a été décrit par l'auteur.

Il ne peut pas plus être question d'une prédispostion individuelle pour ces maladies que pour la scarlatine, la rougeole, la variole, la fièvre intermittente etc.

II. — Angionévroses (érythanthèmes, Auspitz, Unna). A cette classe appartient une nombreuse série d'affections urticariennes ou maculo-papuleuses qui ressemblent aux maladies infectieuses ci-dessus (particulièrement à l'érythème exsudatif multiforme de Hebra).

Avec ce groupe surgit la question de la prédisposition individuelle. Pour un très grand nombre d'affections érythémateuses ressortissant ici, par exemple pour les érythèmes toxiques provoqués par l'usage d'aliments déterminés, par certains médicaments, il faut admettre une prédisposition individuelle; ce sont les érythanthèmes idiopathiques d'Unna.

Pour d'autres érythèmes secondaires de nature toxique (par ex. l'érythème du choléra, du typhus) l'hypothèse d'une prédisposition individuelle n'est pas nécessaire. Mais peut-être ces érythèmes ne rentrent-ils nullement dans les angionévroses, et doit-on les comprendre dans le groupe III, à savoir :

III. — Les éruptions érythémateuses provoquées par embolie.

A cette classe appartiennent sûrement un très grand nombre des érythèmes polymorphes dits malins, des métastases secondaires de la peau qui le plus souvent surviennent dans les processus septiques.

A. Doyon.

Erythrasma. — A. Reale. Un caso non frequente di localizazzione dell Erythrasma con resultato colturale positivo. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2. p. 146.)

Homme de 48 ans, atteint d'érythrasma typique des régions inguino-scrotales et des aisselles. Dans les plis des coudes (localisation que les auteurs considèrent comme possible, mais dont il n'a pas été publié d'observation), taches ellipsoïdes, à grand axe vertical, la gauche de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent, la droite un peu plus large, coupées en deux par le pli articulaire.

Les différentes taches ont fourni à l'examen microscopique et à la culture un parasite ayant tous les caractères du microsporon minutissimum (variété *b* de Ducrey et Reale).

Reale pense que la profession du malade (boulanger), en l'exposant à l'action d'une température élevée, a facilité la localisation aux coudes.

Georges Thibierge.

Trichophyton. — R. Krösing. Weitere Studien über Trichophyton Pilze. (*Archiv f. Dermat. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 67 et 163.)

Voici les conclusions des dernières recherches de l'auteur :

1° La division de Sabouraud des champignons trichophytiques à grosses

et à petites spores (mégalosporon et microsporon) ne lui paraît pas justifiée. La grosseur des spores varie à l'infini dans le même champignon et dans la même culture. Par suite disparaît en même temps la distinction, basée sur la grosseur des spores des champignons, des trichophyties humaines d'après leur localisation (trichophyton du cuir chevelu, de la barbe, de la peau glabre).

2° Comme terme de comparaison on ne peut utiliser que des cultures nées d'une spore, c'est-à-dire d'un mycélium.

Ce ne sont que ces cultures qu'on peut regarder comme des cultures pures au sens bactériologique.

3° On réussit à obtenir des mycéliums isolés en agitant d'une manière énergique et prolongée des particules de culture dans de l'eau stérilisée. La trituration de poils, de squames, de croûtes, de pus, etc. avec de l'acide silicique d'après Kràl, ne saurait être appliquée dans beaucoup de cas, très souvent on ne réussit pas à répartir les mycéliums aériens dans l'eau éventuellement additionnée d'alcool.

4° Une affection ne produit qu'un seul champignon, celui qui en est la cause.

5° Il est impossible de distinguer les champignons trichophytiques par l'examen microscopique des cultures (Furthmann et Neebe) en raison de la multiplicité des organes de génération et de fructification dans une seule et même culture et par suite de l'inconstance de ces organes aux différentes périodes ou dans la répétition des cultures.

6° Par contre la comparaison macroscopique de cultures développées dans des conditions aussi semblables que possible lui paraissent propres à permettre cette différenciation.

7° Comme conditions identiques il faut entendre surtout : l'identité du terrain de culture, celle de la température, celle de l'âge, de l'humidité, de l'air ambiant.

8° La différence d'un de ses facteurs change l'aspect de la culture et empêche toute comparaison.

Tous les terrains usuels, artificiels de culture suffisent au trichophyton et aussi à la séparation des groupes *a* et *b* de *c* mais non entre *a* et *b*.

9° La culture sur pommes de terre est la plus caractéristique et par suite la plus appropriée pour permettre des comparaisons, et on peut regarder comme terrains de culture identiques pour le but actuel des pommes de terre saines de la même récolte.

10° D'après les cultures sur pommes de terre on peut diviser les champignons examinés en trois groupes :

a) En champignons avec dépôt sec, pulvérulent et coloration brune des pommes de terre sur le bord de la culture.

b) En champignons semblables sans altération de la couleur des pommes de terre.

c) Avec dépôt blanc, semblable à la laine et à l'ouate sans modification de la couleur des pommes de terre.

11° Le même champignon peut occasionner des affections profondes et superficielles (sycosis et trichophytie circinée).

12° Il y a des suppurations occasionnées seulement par le trichophyton.

13° Jusqu'à présent il est impossible de déduire d'après l'aspect clinique d'une trichophytie quel est le champignon qui l'a provoquée.

14° La diversité dans le terrain de culture ainsi que dans l'ancienneté des autres cultures du même champignon utilisées pour la culture sur pommes de terre était dans les champignons examinés par l'auteur sans importance pour le nouvel aspect de la culture sur pommes de terre.

15° Les champignons examinés par Krösing se développaient aussi bien sur des terrains de culture rendus très acides que sur d'autres fortement alcalinisés, aussi bien avec désoxygénation qu'avec oxygénation et ne modifiaient pas la réaction des terrains de culture.

16° Chez onze cobayes inoculés dans l'épiderme avec des champignons de différente provenance il ne se développa chez aucun d'eux le tableau clinique du sycosis; l'introduction sous-cutanée des champignons détermina par contre dans onze cas sans exception la formation de nodosités ; le développement ultérieur ne correspondait cependant pas au tableau clinique du sycosis humain. A. Doyon.

Trichophytose. — L. Waelsch. Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 23.)

L'auteur a fait des recherches sur des fragments de peau excisés dans trois cas d'herpès tonsurant vésiculeux, dont un cas de trichophytie du cuir chevelu et dans trois cas de sycosis parasitaire.

En ce qui concerne l'herpès tonsurant vésiculeux les résultats qu'il a obtenus concordent sous tous les rapports avec ceux indiqués par Scharff.

Le trichophyton tonsurant pénètre l'écorce du poil à différentes distances en montant et en descendant, mais épargne les bulbes. Il se forme en outre de fins réseaux constitués par des filaments ramifiés et non ramifiés tout autour du poil. Le trichophyton se développe également dans les couches cornées inférieures ainsi que dans les cellules en voie de kératinisation du follicule pilaire.

Le développement du champignon dans la peau détermine une inflammation caractérisée par de l'exsudation à la surface, des processus de prolifération sur les couches épithéliales ainsi que des maladies des follicules et de leurs annexes. La maladie du follicule se présente sous forme de périfolliculite et de folliculite avec destruction éventuelle du follicule.

La gravité par rapport à la profondeur de l'inflammation parait dépendre de la structure anatomique de la partie de peau atteinte. Elle devra naturellement être plus faible sur la peau recouverte de poils follets à petits follicules superficiels qu'à la barbe. Ce fait est prouvé par l'examen de l'herpès tonsurant vésiculeux qui était survenu en même temps que du sycosis parasitaire de la barbe chez le même individu, ou dans un cas récemment observé chez un garçon où on pouvait constater à côté d'un foyer typique circiné de la joue, des infiltrats nodulaires durs sur les sourcils du même côté : l'affection s'étendait de là vers les tempes et la paupière inférieure sous forme vésiculo-circinée.

Sur ce point l'auteur est tout à fait d'accord avec Lewin qui insiste sur

ce point, qu'au menton et aux joues notamment, les poils sont implantés dans un tissu conjonctif sous cutané peu dense, renfermant une grande quantité de vaisseaux qui entourent les poils et les glandes sébacées. Par là s'explique l'apparition des gros infiltrats inflammatoires à marche profonde. Par contre le tissu sous-cutané résistant du cuir chevelu n'offre pas en général un terrain favorable pour l'inflammation à marche profonde.

Waelsch signale encore une deuxième conditition pour expliquer l'apparition de l'inflammation à divers degrés.

Le tégument externe de différents individus ne parait pas être au même degré favorable à la végétation parasitaire, à l'infection. Ce n'est qu'ainsi qu'on peut expliquer que des inoculations avec une seule et même culture de trichophyton, pratiquées sur différents individus, dans des conditions d'ailleurs semblables, les unes réussissent les autres échouent. C'est ainsi seulement que se comprendrait l'apparition sur la partie velue du visage, de cercles d'herpès tonsurant, superficiels, typiques, sans infiltration particulièrement forte.

Il peut notamment se faire que le trichophyton ait une virulence d'intensité variable, attendu que des champignons provenant de l'animal pourraient provoquer dans la plupart des cas des formes profondes et graves, de l'homme à l'homme des formes légères, superficielles.

Ainsi Lesser fait remarquer que, à Berne, il a très souvent vu la transmission du trichophyton des bêtes à corne aux hommes et l'aspect habituel serait celui du kérion de Celse.

L'auteur ne pourrait pas même avec le nombre considérable de cas de sycosis parasitaire qu'il a observés l'année dernière établir par l'anamnèse avec une grande probabilité la contagion provoquée par des bestiaux malades.

Il voudrait également ici dire quelques mots sur un autre point. C'est la différence signalée par Unna et récemment encore par Neisser dans la distribution géographique des diverses formes de l'herpès tonsurant; mais elle paraît être sans importance, attendu qu'à Prague on observe toutes les variétés à côté les unes des autres et conjointement.

La présence seule d'hyphomycètes suffit pour provoquer sur la peau des phénomènes inflammatoires graves. Selon l'auteur rien n'autorise à rapporter à une infection mixte par des staphylocoques la cause de cette grave inflammation, puisque Waelsch ne pouvait absolument constater leur présence en très petit nombre que dans les parties les plus supérieures des petites folliculites de l'herpès tonsurant, mais on ne les rencontre jamais dans la profondeur des follicules, et surtout dans les infiltrats considérables du sycosis parasitaire. Il s'agirait bien plutôt de cocci qui n'auraient émigré que secondairement dans les points où on les trouve.

Si les staphylocoques ne prenaient le rôle d'un agent morbide spécial que lorsque le parasite leur a frayé la voie, on pourrait constater leur présence seule ou du moins en plus grand nombre, (par leur prolifération abondante ils font très rapidement disparaître les hyphomycètes dans la culture infectée par eux) à côté du parasite dans les infiltrats profonds.

Au point de vue anatomo-pathologique tous les processus morbides décrits sont de même nature, mais graduellement différents, ils ne varient

que par suite des différences de structure anatomique normale des régions atteintes de la peau, par leur receptivité différente pour l'infection et par le degré de virulence très variable du champignon.

Cliniquement au contraire, comme Pick la fait remarquer dans son rapport au congrès dermatologique de Breslau, il existe entre les diverses formes du trichophyton de trop grandes différences, pour qu'on puisse les concevoir toutes comme une unité clinique.

La clinique ne pourra jamais renoncer à les regarder comme des maladies très analogues, mais toutefois spéciales.

Les causes de ces différences peuvent au besoin provenir de dispositions individuelles, habituelles, constitutionnelles du malade, elles tiennent en partie aux conditions anatomo-physiologiques variables suivant la région sur laquelle elles sont localisées, — mais on peut aussi les expliquer par la variété des parasites.

Qu'ont donné les nouvelles recherches relativement à ce dernier point ? L'auteur n'en dit ici qu'un mot car il y reviendra dans un travail ultérieur.

Il se bornera par anticipation à tenir le même langage que Pick, « il faut n'admettre qu'avec une grande réserve les résultats des auteurs qui ont trouvé chez l'homme les différentes variétés de trichophyton. On n'a pas prouvé par là la multiplicité des champignons trichophytiques montrant un champignon rose et des cultures noires ; il en est de même des autres propriétés des champignons qui peuvent se produire sur telle ou telle peau animale, et que l'on trouve sur le parasite avec la transmission spontanée à l'homme ».

Admettons que les résultats de l'examen mycologique soient sujets à contestation, il faut toutefois s'occuper du rapport qui existe entre les différentes variétés de trichophyton admises par les divers auteurs et les complexus symptomatiques cliniques que ces variétés provoquent.

D'après Sabouraud le trichophyton à petites spores détermine la trichophytie du cuir chevelu des enfants ; mais la même maladie provoque aussi la variété à grosses spores dans 30 p. 100 des cas, elle produit en outre le sycosis parasitaire et l'herpès tonsurant circiné. Dans un autre travail dans lequel cet auteur décrit 19 variétés de trichophyton, il croit pouvoir être à même, dans bon nombre de cas, de déterminer d'avance la nature de l'agent morbide d'après le tableau clinique.

Krösing distingue suivant la forme de croissance du trichophyton sur pommes de terre trois espèces, mais il insiste sur ce point que des affections profondes et superficielles peuvent être occasionnées par le même champignon, et qu'on ne pourrait pas d'après le tableau clinique en déduire le champignon qui constitue le fond de la maladie.

Des tableaux morbides semblables peuvent être provoqués par divers champignons, et des complexus symptomatiques différents par le même parasite, il est donc impossible actuellement d'expliquer la variété des formes cliniques de la trichophytose au point de vue étiologique. Il ne reste par conséquent provisoirement qu'à étudier plus longuement ce que nous avons résumé ci-dessus. A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAUX ORIGINAUX

SARCOMATOSE CUTANÉE. LYMPHOSARCOME

Par le Dr **Henri Malherbe** (de Nantes).

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

OBSERVATION. — Dans le courant du mois de février 1896, entrait à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre regretté maître Boiffin, une malade portant des tumeurs multiples de la peau.

Cette femme, âgée de 46 ans, sans tare pathologique héréditaire, a toujours joui d'une bonne santé. C'est seulement à la fin de décembre 1895, qu'apparurent les néoplasies pour lesquelles elle vient consulter. Leur accroissement fut rapide, mais jamais elles n'éveillèrent de bien vives douleurs ; ce fut par hasard que la malade les découvrit en s'habillant. Ces néoplasies sont ainsi réparties : une est située sur la face postéro-externe de l'avant-bras gauche et atteint le volume d'une grosse orange, elle est ulcérée, noirâtre, et exhale une odeur fétide.

Une seconde tumeur existe sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, à 3 ou 4 travers de doigt du coude. Cette tumeur est plus enchâssée que la précédente dans l'épaisseur de la peau, elle a une coloration rouge vineux, et égale le volume d'une petite mandarine. Enfin, à la région postérieure de la jambe gauche, à la partie inférieure du mollet, se trouve une troisième tumeur semblable aux précédentes. Elle a la même coloration, mais elle est un peu moins grosse.

Au niveau de ces tumeurs, la peau paraît un peu amincie et sauf la coloration rouge vineux ou noire déjà signalée, elle n'offre pas d'altérations pathologiques. Notons également qu'avant le développement de ces productions morbides, il n'y a pas eu d'éruption cutanée et qu'à leur niveau, il n'y avait ni nævus pigmentaire ou vasculaire, ni difformité cutanée quelconque.

Tout autour de la tumeur située sur la jambe, on aperçoit des taches ecchymotiques distendues et de couleurs variables ; les unes sont rouges, les autres violettes ou verdâtres. Ce sont, au dire de la malade, des points où il y aurait eu des tumeurs analogues à celles que nous constatons aujourd'hui, tumeurs qui se seraient affaissées spontanément ; certaines mêmes, auraient disparu sans laisser de traces.

Ces néoplasmes ne sont point douloureux à la pression. Ils sont parfaitement mobiles et glissent avec la peau quand on cherche à les déplacer.

Pas d'engorgement ganglionnaire nulle part, pas d'hypertrophie du foie, ou de la rate.

Le sang paraît normal à l'examen histologique.

Bien qu'il n'y ait pas réellement lieu de songer ici à des accidents

syphilitiques, on soumet, au moment de son entrée, cette femme à la médication iodurée et hydrargyrique.

Après 15 jours d'essai, on n'a pas de résultat. L'ablation au bistouri de la tumeur ulcérée du bras gauche est alors proposée et acceptée par la patiente.

L'opération terminée, on ne peut affronter les lèvres de la plaie en raison de la perte de substance considérable, imposée par l'étendue du mal. La lésion réside uniquement dans la peau et l'hypoderme, l'aponévrose des muscles sous-jacents est intacte. La plaie est pansée à plat et se cicatrise par bourgeonnement sans le moindre incident.

Quelques jours après cette intervention, la malade réclame d'elle-même l'ablation des deux autres tumeurs sus-mentionnées.

Depuis ce moment, nous avons pu, grâce à l'obligeance du Dr Clénet (1), médecin de cette malade, obtenir des renseignements complémentaires sur son histoire clinique.

Au début de la maladie cette femme présentait des nodules bien plus nombreux qu'elle ne nous l'avait dit. Elle en portait une vingtaine environ, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette. Sous l'action, ou du moins pendant l'emploi de l'acide arsénieux, quelques-uns de ces petits nodules disparurent, d'autres persistèrent et s'accrurent pour arriver à former les tumeurs dont la malade est venue se faire opérer à l'hôpital.

Rentrée chez elle, cette femme n'offrit aucune récidive pendant 2 à 3 mois environ ; puis elle revint voir son médecin pour de nouveaux accidents.

Elle portait alors sur la jambe un ulcère à bords fongoïdes mesurant dans sa plus grande dimension 4 travers de doigt, ayant un bon centimètre de profondeur et recouvert d'une fausse membrane grisâtre de mauvais aspect. Cette femme refuse cette fois de revenir à Nantes pour y subir une nouvelle opération. Notre confrère, en désespoir de cause, songea alors à employer la pâte au chlorure de zinc.

Le remède fut appliqué tous les 8 jours pendant un mois et demi, et aujourd'hui, la cicatrisation est presque complète. Cette ulcération résultait d'un gros tubercule sous-cutané développé au voisinage de la cicatrice marquant la place de la grosse tumeur enlevée précédemment dans cette région.

De même on observe sur un des bras une petite tumeur rouge, un peu douloureuse, née tout à côté de la cicatrice d'une des masses néoplasiques opérées.

Malgré ces récidives, l'état de la malade est excellent ; sa santé générale se maintient ; il n'y a pas la moindre apparence de cachexie et aucun viscère ne semble atteint.

Examen macroscopique des tumeurs. — A la coupe le néoplasme se présente avec l'aspect suivant :

La couleur est blanc jaunâtre, le tissu dense, ne laisse à l'état frais suinter aucun liquide. Il paraît homogène à peu près partout, sauf sur quelques points où l'on voit nettement des travées fibreuses tranchant par leur aspect nacré sur le reste du tissu.

(1) Nous exprimons ici, à ce bienveillant confrère, tous nos remercîments.

Sur la tumeur enlevée à la face postéro-interne du bras droit on constate, à l'état frais, un piqueté rougeâtre peu abondant, mais bien net. Il n'y a pas de membrane d'enkystement visible. Les travées fibreuses précitées se continuent à la partie profonde avec celles du tissu adipeux sous-cutané.

Examen histologique. — Nous avons fait porter cet examen sur des points où la maladie est très avancée, sur des points moyennement malades et enfin à la partie périphérique de la lésion, sur des points qui en sont peut-être le début.



Portrait de la malade. La tumeur située sur le bras gauche est la plus volumineuse de toutes, elle est ulcérée et d'une coloration foncée presque noirâtre. La tumeur située sur le bras droit est rouge vineux et d'un volume bien moindre ; elle n'est pas ulcérée.

Points où la maladie est arrivée à son développement complet. — Dans ces points le tissu pathologique est homogène et ressemble complètement à première vue à celui du sarcome globo-cellulaire, c'est-à-dire qu'il se compose à peu près exclusivement, de petites cellules rondes, tassées les

unes contre les autres, au milieu desquelles se voient quelques traînées hémorrhagiques.

Au premier coup d'œil, on ne distingue pas de trame et il semble que le tissu soit uniquement composé de cellules. Un examen plus minutieux montre en dehors des capillaires, une trame réticulée, que nous aurons à décrire en détail.

Cellules (fig. 1). — Les cellules néoplasiques sont presque toutes arrondies ou polyédriques par pression et de petit volume (6 à 9 μ en moyenne) ; mais on rencontre çà et là des cellules fusiformes appartenant pour la plupart à l'endothélium vasculaire. Quelques cellules arrondies atteignent un volume bien plus considérable que les autres. Sont-elles de nature différente, ou simplement gonflées par suite d'une dégénérescence de leur protoplasme, c'est ce que nous ne saurions décider.

En examinant les cellules isolées à un grossissement de 300 D., on y distingue un noyau bien colorable par le carmin, formant la plus grande partie de l'élément et contenant un gros nucléole. Sur des coupes colorées au carmin aluné, nous avons vainement cherché des figures de mitose. Au contraire, sur une préparation colorée au bleu de méthylène polychromique de Grübler, nous avons trouvé de nombreuses figures très manifestement mitosiques à tous les degrés d'évolution. Nous avons vérifié le processus avec l'objectif 12 à immersion et l'oculaire 5 de Leitz qui donnent un grossissement de 1.200 D. Dans les points où l'on trouve encore des faisceaux fibreux, les cellules connectives se confondent avec celles du néoplasme, mais en examinant tout à fait à la périphérie, on aperçoit encore quelques larges cellules connectives qui semblent seulement un peu irritées. Dans aucun point nous n'avons rencontré de figures évoquant l'idée d'un parasite soit animal, soit végétal. — Nous n'avons vu non plus aucune trace de mastzellen d'Ehrlich.

Trame (fig. II, fig. III). — La trame se présente soit sous forme de petites travées colorées en rose par le carmin, travées conjonctives qui font défaut dans les points les plus malades, soit sous forme d'une ébauche de réticulum. Ce réticulum nous avait d'abord paru identique à celui du lymphadénome, surtout à la partie très superficielle de la tumeur et notamment dans les papilles ; mais un examen plus minutieux nous a fait reconnaître qu'il s'agissait d'un réticulum formé de fibrine filamenteuse et que la trame était bien moins caractéristique que nous ne l'avions cru tout d'abord. Cependant on peut voir quelques cellules étoilées semblant appartenir au réticulum, et les vaisseaux sont intermédiaires à ceux du sarcome pur et à ceux du lymphadénome. Or c'est la présence du réticulum qui permet d'établir la distinction entre le tissu du lymphadénome et celui du sarcome globo-cellulaire vulgaire. Cependant il ne faudrait pas croire que, comme l'affirment quelques auteurs, le sarcome globo-cellulaire soit absolument privé de trame. On rencontre toujours de fines trabécules connectives ; mais lorsqu'il s'agit du sarcome encéphaloïde, cette trame n'affecte aucune disposition régulière. Lorsqu'il y a une ébauche de réticulum on se trouve en présence du lymphosarcome, et enfin lorsque le réticulum est parfait (comme dans quelques cas de mycosis fongoïde) on se trouve en présence du lymphadénome. Dans la tumeur que nous étudions,

le réticulum ainsi que les vaisseaux qui le supportent, nous paraissaient au premier abord suffisamment développés pour autoriser le diagnostic de lymphadénome. Et du reste, l'évolution clinique semblait confirmer ce diagnostic ; mais la constatation d'un réticulum fibrineux, fait sur lequel nous appelons l'attention, parce que la confusion est facile entre les filaments fibrineux et les mailles d'un fin réticulum, nous a fait modifier notre manière de voir.

Outre les faisceaux connectifs et l'ébauche du réticulum que l'on observe très nettement dans beaucoup de points, nous devons signaler la présence de fibres élastiques en assez grand nombre. Ces fibres élastiques se ren-

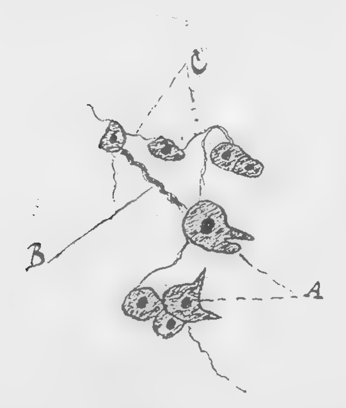


Fig. I. — Cellules néoplasiques isolées.

A. Ces cellules ont été prises sur le bord d'une préparation colorée à l'orcéine et au bleu de méthylène. Elles sont vues à un très fort grossissement et montrent quelques détails de structure du protoplasma. — C. Sont des filaments de réticulum. — B. Un faisceau du tissu conjonctif. (Obj. 70, oc. 5 Leitz.)

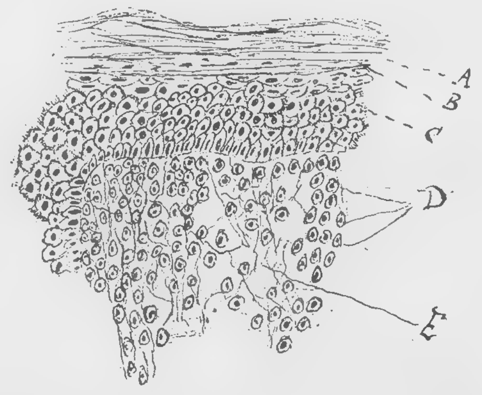


Fig. II. — Cette figure représente l'envahissement d'une papille de la peau par le néoplasme. Fort grossissement. Coloration au picro-carmin de Ranvier. (Obj. 7 oc. 1 Verick.)

A. Couche cornée de l'épiderme. — B. Zone granuleuse. — C. Couche de Malpighi. — D. Cellules néoplasiques. — E. Réticulum fibrineux.

contrent jusque dans les points très malades. Elles subissent néanmoins une résorption progressive, car plus le point examiné est malade, moins le réseau des fibres élastiques est riche, et on observe même des espaces occupant tout le champ du microscope qui en sont totalement dépourvus. (Oc. I, obj. 7, Leitz, 330 D.) Sous l'épiderme le réseau élastique semble arriver au contact des cellules épithéliales ; dès que l'on s'éloigne des points malades, on voit ce réseau devenir de plus en plus riche et de mieux en mieux formé.

État des vaisseaux. — Même dans les parties les plus malades, les capillaires sont assez bien conservés et leur paroi est un peu plus épaisse que dans le sarcome ; peut-être qu'ils ne sont jamais réduits à un simple rang de cellules endothéliales. Cependant il y a lieu de croire que leurs parois

sont très friables; car on rencontre beaucoup d'hémorrhagies interstitielles. En dehors de la trame que nous avons signalée, on peut distinguer jusque dans les parties déjà très malades, des faisceaux allongés, qui ne sont autre chose que du tissu musculaire lisse. Ces faisceaux résistent longtemps à la destruction, mais cependant sont peu à peu dissociés et détruits par une infiltration de petites cellules. Dans les parties les plus malades, on ne trouve plus trace de glandes sébacées, ni de glandes sudoripares. Le tissu adipeux résiste assez longtemps à l'envahissement, mais ses cellules sont isolées les unes des autres et séparées par des bandes plus ou moins larges de tissu pathologique.

Si l'on examine la périphérie des parties malades, on peut reconnaître

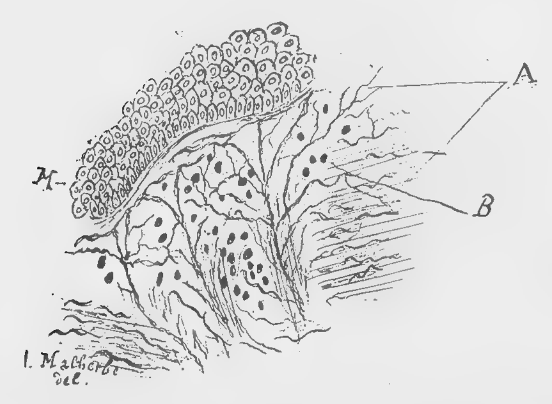


FIG. III. — Coupe traitée par l'orcéine de Grübler, méthode de Taënzer modifiée, pour déceler la présence du tissu élastique.

A. Il vient sous forme de fibrilles extrêmement ténues se terminer jusqu'au niveau de la couche de Malpighi M. Les cellules B ont été colorées par le bleu de méthylène. (Obj. 6, oc. 1 Verick.)



FIG. IV. — Quelques cellules de la couche de Malpighi dans un point irrité et vues à un fort grossissement. (Obj. 8, oc. 1 Verick).

les parties constituantes de la peau et constater les modifications qu'elles subissent.

Le premier phénomène qui frappe l'œil de l'observateur est une congestion intense; les vaisseaux paraissent remplis, parfois même gorgés de globules rouges; la paroi vasculaire est fortement épaissie et entourée d'un manchon plus ou moins épais de cellules pathologiques. Les points occupés par les vaisseaux semblent donc des îlots de tissu pathologique au milieu des parties normales ou presque normales qui les entourent.

Quelques vaisseaux ayant l'aspect de larges capillaires dilatés et sinueux offrent des points remplis de globules sanguins et d'autres remplis d'une matière colloïde rappelant les cylindres hyalins de la néphrite interstitielle.

On constate également des traces d'irritation caractérisée par la présence d'amas de petites cellules rondes autour des glandes sébacées et des glandes sudoripares.

Il est permis de supposer que la gaine externe des vaisseaux a joué un

rôle, sinon comme lieu d'origine, du moins comme moyen de propagation du néoplasme.

Revêtement épidermique (fig. IV). — A peu près normal à la phériphérie des tumeurs et présentant là seulement quelques cellules vésiculeuses, il s'amincit et semble prêt à se rompre au niveau des points les plus malades. On y distingue à la superficie de grandes cellules lamelleuses en voie de desquamation et en dessous quelques cellules aplaties par la pression qu'elles supportent, mais ayant les caractères des cellules du corps muqueux de Malpighi. Dans les points un peu moins malades on constate nettement la présence de 2 ou 3 noyaux au sein d'une cellule vésiculeuse, soit qu'il y ait eu là une division du noyau de la cellule, soit que les leucocytes y aient pénétré. Dans tous les points qui ne sont pas trop malades, on distingue nettement les piquants de cellules de Malpighi.

Vaisseaux. — A la périphérie, et même dans les points assez altérés du tissu, on reconnaît nettement des artères, et le processus de destruction des vaisseaux préexistants n'est pas aussi net ici que dans le sarcome vulgaire où les vaisseaux ne sont plus représentés que par des fentes limitées par un endothélium. Ici la paroi vasculaire, bien que très friable, nous semble plus épaisse que dans le sarcome globo-cellulaire typique C'est surtout au niveau des papilles que l'on peut observer convenablement les capillaires qui ressemblent assez aux capillaires normaux.

En quelques points favorables observés au niveau des papilles, il nous semble bien que les faisceaux du réticulum viennent aboutir aux capillaires, mais cela est bien moins net que dans d'autres lymphadénomes ; tels que le mycosis fongoïde par exemple.

En raison de la fragilité déjà signalée de leur paroi, les capillaires se brisent facilement et c'est pourquoi le tissu est infiltré de petites hémorrhagies. Dans les parties les moins malades de nos coupes, nous avons cherché à reconnaître des espaces lymphatiques dans le tissu conjonctif. Une ou deux fentes tapissées d'endothélium, nous ont paru des coupes de vaisseaux lymphatiques ; elles ne semblaient présenter aucune altération. Cette observation montrerait que si les cellules lymphatiques peuvent jouer un certain rôle dans la production de nos tumeurs, les vaisseaux lymphatiques ne semblent y prendre aucune part. Cependant lorsque l'on examine des parties où beaucoup de faisceaux connectifs sont encore respectés, on constate que ces faisceaux sont étroitement enserrés par les cellules du néoplasme ; de sorte que, dans une préparation au carmin aluné et montée dans la glycérine, on voit les coupes des faisceaux connectifs se dessiner comme des îlots blancs entourés de toutes parts par les cellules fortement tintées en couleur lilas. Les espaces virtuels qui existent entre les faisceaux du tissu conjonctif, semblent donc servir de route au néoplasme.

Nerfs. — Les nerfs que nous avons pu distinguer se trouvent surtout à la périphérie des parties malades. Ils ne nous ont paru présenter d'autres lésions qu'un certain épaississement du tissu conjonctif intrafasciculaire, c'est-à-dire de la gaine conjonctive propre à chaque tube nerveux. Il y a donc là un simple phénomène de sclérose. Nous avons constaté des altérations analogues de filets déjà complètement entourés de cellules patho-

logiques; mais nous n'avons pu suivre complètement le processus de leur destruction. Nous supposons que l'étouffement des tubes nerveux est complet et que ce qui reste de la gaine est bientôt transformé en tissu pathologique.

Glandes (fig. V, VI, VII et VIII). — Lorsqu'on cherche dans les parties du néoplasme les plus développées, des restes de glandes sébacées ou

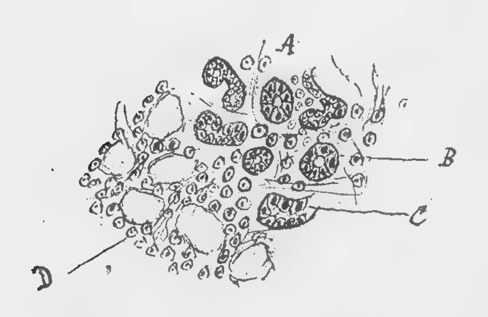


Fig. V. — Altérations des glandes sudoripares.

A. Le peloton glomérulaire est divisé, le tissu adipeux interglomérulaire est raréfié. L'épithélium de revêtement B des tubes est trouble, tuméfié, leur lumière C est diminuée. En D on observe une zone adipeuse où l'on voit les cloisons qui séparent les cellules adipeuses infiltrées de cellules néoplasiques. (Obj. 6, oc. 1 Verick.)

sudoripares, on n'en trouve pas le moindre vestige. Dans les parties moins malades, on les reconnaît au contraire nettement et on peut se rendre compte jusqu'à un certain point, du processus de leur disparition. On constate en effet une prolifération de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif et adipeux qui entoure la circonvolution du glomérule sudoripare, dans la gaine externe des poils et tout autour des glandes sébacées.

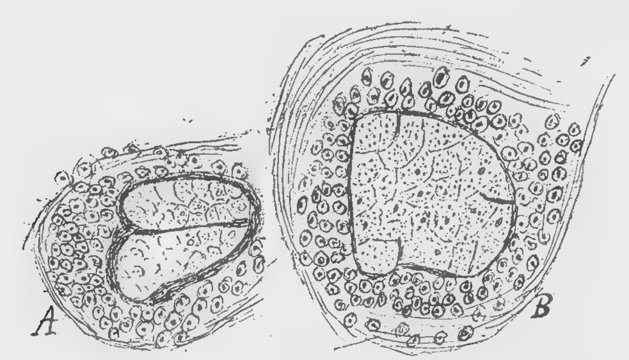


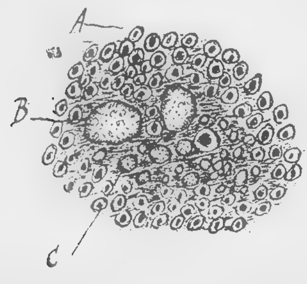
Fig. VI. — Lésions des glandes sébacées.

A. On voit un reste du cul-de-sac très altéré, les cellules adipeuses sont à peine visibles, et tout autour de lui existe une infiltration de cellules sarcomateuses. — B. Ce cul-de-sac est moins malade, et on peut mieux reconnaître la structure des glandes sébacées. (Obj. 7, oc. 1 Verick.)

Ces altérations, peu importantes lorsqu'on les examine dans les points légèrement malades, s'accentuent peu à peu; on voit les cellules des tubes sudoripares se gonfler, présenter un état granuleux, d'où oblitération progressive de la lumière du canal, probablement suppression de la sécrétion. A un degré un peu plus avancé, on constate que la paroi des conduits n'est plus intacte; on ne peut plus reconnaître les cellules glandulaires

que par leur forme qui permet quelque temps encore de les distinguer des cellules néoplasiques au milieu desquelles elles sont enfouies. Enfin tout vestige de glandes disparaît.

Pour les glandes sébacées, on constate que les cellules de la périphérie deviennent de moins en moins chargées de graisse et de plus en plus





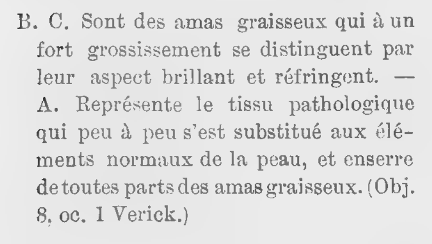


FIG. VII. — Cette figure représente l'altération ultime des glandes sébacées.

B. C. Sont des amas graisseux qui à un fort grossissement se distinguent par leur aspect brillant et réfringent. — A. Représente le tissu pathologique qui peu à peu s'est substitué aux éléments normaux de la peau, et enserre de toutes parts des amas graisseux. (Obj. 8, oc. 1 Verick.)

FIG. VIII. — Représente une lésion analogue à la fig. VII. (Obj. 6, oc. 1 Verick.)

aptes à se colorer par le carmin ; tandis que les cellules du centre montrent encore leur réticulum et leur graisse. Petit à petit la glande sébacée est étouffée ou transformée en un boyau dont les cellules pressées les unes contre les autres sont encore reconnaissables ; enfin toute apparence de culs-de-sac glandulaires disparaît. Mais nous avons pu reconnaître un peu

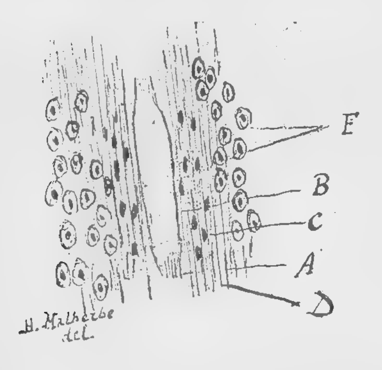


FIG. IX. — Poil follet où l'on voit le processus d'envahissement et de destruction du follicule pileux par la tumeur.

A. Poil. — B. Gaine externe du poil. — C. Cellules du follicule gonflé. — E. Cellules néoplasiques envahissant et dissociant le follicule pileux. D. (Obj. 8, oc. 1 Verick.)

au-dessous d'un poil fortement altéré, un amas de cellules assez grosses et contenant des gouttelettes graisseuses. Ces cellules sont séparées les unes des autres par de petites cellules néoplasiques infiltrées au milieu

d'elles. Cet amas granuleux et graisseux est probablement la dernière forme que prend la glande sébacée avant sa complète disparition.

Poils (fig. IX). — Les altérations des poils sont peut-être plus faciles à suivre et cependant le dernier terme de ces altérations est encore assez obscur ; de même que les glandes, le follicule pileux s'entoure de petites cellules néoplasiques ; sa gaine elle-même résiste longtemps ; mais elle finit par être dissociée. Sur plusieurs poils en voie de destruction, nous avons vu les cellules les plus externes de la gaine, présenter un aspect élégant de cellules à protoplasma clair (comme les cellules des glandes muqueuses du col de l'utérus par exemple), le noyau étant dirigé vers le côté du poil, et la partie claire vers la périphérie. Un peu plus tard ces cellules se laissent dissocier et la gaine du poil disparaît devant l'infiltration néoplasique. Le poil lui-même résiste longtemps et se reconnaît comme une sorte de corps étranger au milieu de la masse morbide.

Arrivé au terme de cette longue étude, quelles conclusions devons nous en tirer ; soit relativement au diagnostic et au pronostic de cette tumeur ; soit relativement à son point d'origine?

La structure, que nous avons trouvée identique dans toutes nos coupes, fait de ce néoplasme un type intermédiaire entre le lymphosarcome globo-cellulaire et le lymphadénome vrai. Tandis que l'absence d'un réticulum parfaitement développé nous oblige à repousser le diagnostic de lymphadénome, la structure des vaisseaux de la tumeur (nous attachons dans l'espèce une grande importance à cette structure) nous éloigne du diagnostic sarcome. En effet, dans les sarcomes globo-cellulaires typiques, tels que ceux que l'on observe si fréquemment dans les muscles, les vaisseaux sanguins n'existent pour ainsi dire pas. Ce sont de simples canaux creusés au milieu du tissu néoplasique et le sang qui y circule n'est séparé des cellules sarcomateuses que par un simple endothélium. On peut, il est vrai, trouver quelques vaisseaux plus développés à la périphérie des sarcomes globo-cellulaires typiques, mais jamais dans les points où la maladie est très avancée. Nous donnons donc à notre tumeur le nom de *lymphosarcome*, unissant ainsi les deux genres de tumeurs dont elle se rapproche le plus. Elle peut être en une certaine mesure comparable à ces tumeurs à cellules rondes connues sous le nom de gliomes qui ont pour siège habituel la rétine ou le cerveau.

Le pronostic est à peu près certainement grave, comme pour les sarcomes des muscles et des gaines tendineuses que nous avons toujours vus mortels. La généralisation finit toujours par se faire et l'envahissement viscéral entraîne la mort.

Quant au point d'origine du néoplasme, nous sommes réduit à l'indiquer hypothétiquement. Rien, en effet, n'est aussi difficile que de connaître le point d'origine vrai d'un néoplasme. Nous inclinons à

croire que notre tumeur s'est développée aux dépens des cellules du tissu conjonctif et plus probablement aux dépens des cellules qui occupent les espaces virtuels de ce tissu. Mais, nous le répétons, ce n'est là qu'une hypothèse.

Maintenant que nous avons établi histologiquement le diagnostic de notre tumeur, voyons à quel type clinique elle correspond.

En 1870, Kaposi décrit pour la première fois, sous le nom de sarcomatose cutanée, une affection rare et curieuse de la peau. Cette affection se caractérise par des nodosités ou des taches lie de vin, apparaissant sur les extrémités des membres ; plus rarement sur le tronc et la face. Après une durée variable, ces lésions peuvent augmenter de volume, s'ulcérer, ou disparaître spontanémeut sans laisser de traces. Elles ne semblent point altérer la santé générale des personnes qui les portent, elles se manifestent vers l'âge de 40 à 60 ans dans la majorité des cas et sur des sujets de robuste constitution. Jamais ces malades n'offrent d'engorgement ganglionnaire quelconque, ni d'augmentation des globules blancs du sang.

Ce rapide tableau symptomatique rappelle bien les allures cliniques présentées par les tumeurs de notre malade ; l'âge, la constitution, le mode de début, la marche, tout est bien d'accord avec la description de Kaposi.

Depuis, d'autres observateurs tels que Vidal, Hardaway, Tanturi, Kobner, Perrin, ont complété l'étude ébauchée par Kaposi. Ils ont montré que le mode de début peut être variable. Parfois on ne constate qu'une seule et unique tumeur comme premier indice de la maladie, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'éruption caractéristique se fait sur la peau des membres.

D'autres fois, les productions morbides plus ou moins nombreuses apparaissent surtout sur le tronc, la face, ou la partie supérieure des membres sans localisation systématique. Enfin Perrin a remarqué que les tumeurs peuvent occuper dans la peau un siège différent. Dans quelques cas, en effet, elles sont hypodermiques, dans d'autres, au contraire, elles infiltrent le derme, elles sont intradermiques. De plus, le mycosis fongoïde et la sarcomatose cutanée offrant des traits communs dans leur marche : rétrocession des tumeurs, généralisation, et dans leur structure histologique : présence d'un réticulum, Perrin a voulu identifier ces deux maladies. Cette opinion ne nous paraît pas devoir être acceptée sans réserve.

Évidemment ces deux affections ont des caractères cliniques communs, mais l'identité de leur structure histologique est plus apparente que réelle. L'on a pu voir, en effet, au cours de notre description microscopique, qu'un examen sérieux permettait d'établir entre elles des différences notables.

Quant à la véritable cause de cette singulière maladie, elle nous est encore inconnue. On tend aujourd'hui à la considérer comme une entité morbide spéciale de nature infectieuse et microbienne ; toutefois, ce n'est là qu'une hypothèse et la bactériologie n'a pu encore fournir la preuve de cette origine microbienne.

Certaines races semblent offrir une réceptivité toute particulière pour cette maladie. L'Allemagne et l'Italie en offrent de nombreux cas. Elle se voit souvent en Afrique chez les Kabyles. Dans nos contrées de l'Ouest de la France au contraire, nous la croyons très rare.

La clinique comme l'histologie nous autorise donc à considérer notre malade comme atteinte de sarcomatose primitive de la peau.

ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES DES PAYS CHAUDS

COMPLIQUÉS DE GANGRÈNE HUMIDE ET DE POURRITURE D'HOPITAL

Par M. **J. Brault**,
Médecin-Major de l'armée,
Professeur-suppléant à l'École de médecine d'Alger.

Il est un ulcère cosmopolite que l'on rencontre un peu partout, mais plus particulièrement sous les tropiques, et qui a été successivement décoré du nom de toutes nos expéditions coloniales.

Dans la marche sur Tananarive, il a véritablement décimé les convoyeurs arabes et kabyles, épargnant les troupes régulières d'ailleurs mieux équipées (1), épargnant également les Somalis et surtout les auxiliaires soudanais.

Les Arabes et les Kabyles sont des *phagédéniques* au premier chef et dans toute l'acception du mot, c'est ce qui ressort nettement pour nous de ce que nous voyons journellement en Algérie (2), c'est ce qui ressort également de ce que l'on a observé autrefois, pour l'armée de l'Hedjaz (Rochard) et pour les déportés arabes de la Guyane (Le Dantec).

C'est donc là, pour ces sujets, une véritable cause d'infériorité lorsqu'il s'agit d'une expédition sous les tropiques, et après l'expérience faite à Madagascar, il y aura peut-être lieu de s'en souvenir une autre fois pour le recrutement préalable de nos porteurs.

« L'ulcère des pays chauds » est bien connu, j'allais dire banal, depuis les descriptions désormais classiques des médecins de la marine et de l'armée: Didiot, Rochard, Cras, Leroy de Méricourt, G. Treille et tant d'autres. Jusqu'à présent, on y a trouvé un peu de tout et malgré leurs patientes recherches, les bactériologistes de carrière n'y ont pu déceler d'une façon certaine, par les cultures et les inoculations, le véritable micro-organisme spécifique. La symbiose d'un bacille et d'un microcoque (Petit (3), Le Dantec, Boinet) paraît seulement ce qu'il y a de plus plausible en l'espèce.

Mais aussi bien n'est-ce pas de la plaie des pays chauds que nous

(1) Les rapatriés du génie, du 200e de ligne, du 40e bataillon de chasseurs à pied, que nous avons soignés en grand nombre, n'ont jamais présenté l'affection.

(2) Bubons, chancrelles phagédéniques, ne sont pas rares; dernièrement, nous avons dû refaire une verge à un spahis amputé du pénis par cette redoutable complication.

(3) BARTHÉLEMY. Séance du 9 janvier 1896. — Discussion à propos de la présentation de MM. Gaucher et Touvenaint. — MOTY. Avril 1896. *Société de dermatologie.*

voulons parler ici, mais de l'ulcère compliqué de gangrène et de pourriture d'hôpital, tel que nous l'avons rencontré chez les plus atteints parmi les rapatriés de Madagascar.

Nos observations personnelles ont porté sur plus de *300* sujets : *150* de la « Ville-de-Metz », *80* de la « Ville-du-Havre » et une *centaine* des derniers convois.

Dans les trois quarts des cas, les ulcères étaient compliqués de sphacèle ou recouverts du manteau pulpeux de la pourriture d'hôpital.

D'une malpropreté repoussante, recouverts de vermine, minés par la fièvre, épuisés par une traversée très pénible, les rapatriés de la « Ville-de-Metz » présentaient notamment, des lésions multiples et de la plus haute gravité. Lorsque le transport opéra son débarquement au lazaret de Matifou, au mois d'octobre 1895, il y avait 238 convoyeurs à bord, 150 les plus atteints me tombèrent en partage. Presque tous, pris par les membres inférieurs, se traînaient sur les mains à la façon des culs-de-jatte ; enlevant à chaque instant leurs pansements au cours de la traversée, ils avaient souillé et contaminé leurs plaies avec tout ce que leur suggérait leur thérapeutique naïve (1).

Je viens d'indiquer que les membres inférieurs étaient surtout atteints, mais les pieds et les jambes n'étaient pas le siège exclusif des ulcères, nous en avons constaté un grand nombre à la main ou à l'avant-bras, quelques-uns se tenaient même sur les bourses et nous avons vu de ce fait de véritables « fongus » d'un nouveau genre.

Certains blessés présentaient jusqu'à quatre et cinq plaies ; nous en avons souvent compté deux et trois sur le même individu.

Je n'ai pas besoin de dire que l'origine remontait aux causes les plus banales (contusions diverses, piqûres de parasites, etc.). Pour les ulcères des bourses, il s'agissait très probablement de plaques muqueuses envahies par contagion.

Dans notre misérable contingent, à côté de quelques ulcères à forme aiguë ayant conservé leurs caractères classiques de plaie régulière à surface uniformément recouverte d'une végétation luxuriante de bourgeons fongueux, pâles et molasses, nous avons surtout rencontré l'affection, comment dirais-je ? « déformée » par la pourriture d'hôpital et le sphacèle. Cette phase ultime des deux processus : ulcère phagédénique et diphtérite, prenait chez beaucoup un caractère effrayant ; ici, au fond de vastes excavations, la presque totalité des

(1) Beaucoup étaient faméliques, malgré la surveillance, le « Struggle for life » s'était établi dans les entreponts, les forts mangeaient la portion des faibles. Dans ce ramassis étrange, les moribonds se volaient encore entre eux, presque tous « fumaient » jusqu'à la fin.

muscles ramollis et gangrenés ne constituait plus qu'une informe bouillie grisâtre ; là, les bribes aponévrotiques verdies et les tendons effilochés pendaient lamentablement. Chez d'autres, c'était pis encore, l'envahissement avait été plus profond et plus rapide, les articles étaient ouverts, le squelette était nécrosé (1).

J'ai encore devant les yeux quatre ou cinq de ces malheureux, disséqués depuis les phalangettes jusqu'au genou, qui montraient de véritables préparations anatomiques où l'on aurait pu compter et étudier tous les os. Sur le squelette comme « calciné », c'est à peine si vers le haut du mollet pendaient quelques bribes putrilagineuses. Malgré cette mort complète, les malades ne pouvaient croire à la perte de leurs membres et refusaient encore de s'en débarrasser.

Dans les cas moins graves, à côté de vastes pertes de substance, les fusées étaient multiples et allaient parfois du talon au creux poplité ; il n'était pas rare, au milieu de ces décollements, au milieu de ces destructions des parties molles, de rencontrer des nécroses partielles plus ou moins étendues.

Enfin, je dois dire que les fausses membranes de la gangrène nosocomiale recouvraient la majorité des plaies ou des portions de plaies qui n'étaient pas le siège de sphacèle total, ou même de putréfaction des tissus. La forme pulpeuse était la règle, rarement nous avons observé la variété ulcéreuse ; dans nos évidements, nous avons parfois retrouvé la pulpe jusque dans le canal médullaire du tibia.

Peu de suppuration, mais bien plutôt un « ichor fétide » s'écoulait de tout cela et traversait rapidement les pansements les plus épais.

En outre, beaucoup saignaient ferme ; nous avons bien perdu un certain nombre d'hommes d'infection, de cachexie lente avec diarrhée profuse, incoercible ; deux ou trois fois, nous avons constaté des accidents tétaniformes, mais dans la plupart des cas les décès sont survenus brusquement, par *hémorrhagie* spontanée. Ce n'étaient pas seulement les capillaires qui donnaient, parfois les veines ou même les artères tibiales et péronières se mettaient de la partie et il était impossible de placer ou de faire tenir des ligatures au centre du magma putrilagineux.

Il faut le reconnaître, au milieu de cette tourbe d'hommes ne parlant pas notre langue, il était souvent difficile de faire des diagnostics précis et de démêler dans les quelques symptômes généraux que nous observions, ce qui revenait aux complications des ulcères, ou à des affections intercurrentes, le paludisme en particulier.

La réunion de tous ces malades donnait lieu à des émanations

(1) Les mouches qui pullulaient autour de ces malheureux avaient infesté les plaies à leur tour et de nombreux vers grouillaient au milieu du putrilage.

insupportables (1). L'odeur était douceâtre, fade, nauséeuse ; elle « portait au cœur », comme disaient nos infirmiers ; en un mot comme « dominante » il n'y avait pas à s'y tromper, c'était l'odeur du *pus bleu*.

Cette description s'applique surtout aux rapatriés de la « Ville-de-Metz », mais sur les blessés très atteints des autres navires que j'ai eus à traiter, le sphacèle n'était pas rare et la pourriture d'hôpital était la règle.

Quant à la contagion, on nous a cité quelques cas qui se seraient produits sur le personnel naviguant des transports, mais nous n'en avons constaté aucun exemple sur nous-même ou sur nos infirmiers.

Isolés et constamment absorbés par la surveillance (2) et la thérapeutique active qu'il fallait instituer dans ces circonstances exceptionnelles, nous n'avons pu nous livrer à aucune recherche anatomo-pathologique, mais nous croyons être utile en rapportant brièvement la façon dont nous avons soigné nos blessés.

Les traitements les plus divers ont été tour à tour conseillés par les auteurs pour les ulcères phagédéniques des pays chauds, simples ou compliqués. Tous les topiques, depuis le camphre jusqu'au sublimé, ont été successivement préconisés et le fer rouge a souvent été mis à contribution. Après ce que nous avons vu, nous avons le droit de dire, que le thermocautère, en pareil cas, doit céder la place à « la curette ». Ce qu'il faut avant tout c'est déblayer la plaie, c'est mettre en surface la profondeur des différents clapiers. Si vous éludez ce temps préliminaire, vous n'obtiendrez qu'un succès bien minime, même avec les meilleurs pansements.

Voici comment j'ai procédé communément dans mes postes de secours établis en plein air (3), à proximité des baraques ou des salles dont je voulais, autant que possible, éviter l'infection. Chaque homme dépouillé de ses vêtements sordides (4), après avoir subi une désinfection générale, m'était apporté sur la table de pansement. Après nettoyage des bords de l'ulcère, après un bon lavage au sublimé ; la curette était promenée dans *toute l'étendue de la plaie*, enlevant *à fond* toute la couche des bourgeons morbides, lorsqu'il s'agissait d'un ulcère simple. Dans les plaies compliquées, beaucoup plus nombreuses, après raclage de la pulpe, les bribes sphacélées

(1) Malgré mon habitude des amphithéâtres, je dus priser de l'iodoforme dans les premiers jours pour surmonter mon dégoût.

(2) Lors du premier débarquement l'installation fut très pénible ; en outre, il fallait une surveillance de tous les instants pour faire garder le lit à toute cette masse indisciplinée.

(3) Nous avons été favorisés par un hiver algérien exceptionnel.

(4) Ces derniers ont été brûlés. Les objets ayant quelque valeur étaient portés aux étuves.

étaient rigoureusement ébarbées aux ciseaux, enfin les diverses fusées étaient soigneusement recherchées et fendues dans toute leur longueur.

Il nous est arrivé ainsi, en cheminant petit à petit, de faire des estafilades allant du voisinage des malléoles jusqu'au creux poplité. La curette insinuée partout enlevait ensuite la boue putrilagineuse et nous complétions cette toilette difficile, à l'aide de cautérisations au chlorure de zinc au quart et à la solution phéniquée forte. L'hémostase a toujours été rigoureusement faite et nous n'avons jamais eu d'hémorrhagie grave du fait du traitement.

Comme topiques nous nous sommes servis du sublimé, du salol et de l'iodoforme ; nous ne donnons la préférence à aucun. Le suintement des plaies était considérable et nos pansements bien que très épais ne tardaient pas à être traversés.

Lors du débarquement de la « Ville-de-Metz », pendant trois jours matin et soir, secondé par d'excellents infirmiers, je fis des pansements ; quand j'eus fini, près de la moitié était à refaire.

Bien entendu, si énergique que fut le traitement que je viens d'indiquer à grands traits, il ne pouvait avoir la prétention d'éteindre le phagédénisme et ses complications en une seule séance. Dans bien des cas, nous avons dû revenir à la charge deux et trois fois, avant de transformer nos ulcères pulpeux en plaies simples ; malgré la brutalité de notre thérapeutique, elle était vite acceptée par nos patients, parce que leurs ulcères cessaient presque immédiatement d'être douloureux et qu'ils retrouvaient vite le sommeil et la tranquillité (1). On a écrit un peu partout que la plaie phagédénique des pays chauds est indolente ; en tout cas, les ulcères compliqués sont le siège de violentes douleurs, les gémissements, les cris arrachés par la souffrance, redoublaient pendant les nuits qui suivaient le débarquement, alors que nous n'avions pu encore intervenir chez tous ces malheureux rapatriés.

Dans les cas très graves, le traitement sus-énoncé ne pouvait suffire ; nous avons dû faire une dizaine de larges évidements osseux, les séquestres « gothiques » du tibia de vingt à trente centimètres n'étaient pas rares ; dans un cas même, la presque totalité de l'os est venue sous nos tractions. Nous ne comptons pas le nombre considérable d'amputations et de désarticulations de phalanges, de métatarsiens, d'os du tarse, du carpe et du métacarpe ; enlevés très facilement, parfois tout bonnement à la curette, ou même, plus simplement encore, à la pince à pansements ; nous ne retiendrons, pour en dire un mot, que onze amputations réglées.

(1) Le traitement médical n'était naturellement pas négligé, quinine : quinquina, arsenic, antidiarrhéiques, divers.

Elles se décomposent ainsi : amputation d'avant-bras = 1, amputation de la cuisse = 1, amputation de jambe au lieu d'élection par divers procédés (lambeau externe, circulaire pure, circulaire à fente) = 5, Syme = 2, sous-astragalienne = 1 ; enfin un désarticulé du pied opéré sur le *Colombia* qui présentait de la gangrène de son lambeau a été réamputé par nous au-dessus des malléoles suivant le procédé à grand lambeau postérieur.

Sur mes onze interventions je compte deux décès, l'opéré de sous-astragalienne et un amputé de jambe (lambeau externe). Ces deux sujets morts quelques jours après l'opération, allaient bien localement, mais leur état général était si déplorable, au moment où nous sommes intervenus sur leurs instances, qu'ils n'ont pas tardé à succomber à la cachexie.

Dans les autres cas, malgré l'improvisation de nos ressources, les suites ont été assez simples.

Nous avons pratiqué les amputations autant que possible au-dessus des fusées ; chez nos moribonds, il ne pouvait être question d'attendre la limitation d'une gangrène d'ailleurs sournoisement envahissante ; malgré ces conditions défectueuses, nous avons eu la bonne fortune de n'observer que quelques suppurations, d'ailleurs très légères, et dans la majorité des cas la réunion « per primam » s'est faite entre nos drains, sauvegarde nécessaire en pareil cas.

Dans toutes ces opérations, afin de ménager le sang de nos sujets, je le répète, presque mourants, nous nous sommes astreints à une technique unique au point de vue de l'hémostase, après résection des nerfs, les artères ont été à leur tour recherchées anatomiquement et liées, le tube d'Esmarch restant en place jusqu'à la fin du pansement ; de la sorte, nous n'avons jamais eu qu'un suintement sans importance.

Les résultats éloignés ont été excellents ; sauf un Syme où il y a eu un peu de sphacèle de la pointe de l'étrier, tous les moignons dont j'ai pris la photographie sont irréprochables.

A côté de cela, inutile de dire que les sphacélés de cette catégorie qui ne furent pas opérés, succombèrent presque tous rapidement. Parmi ceux qui présentaient des gangrènes étendues des parties molles, tendons, muscles, aponévroses, quelques-uns ont fini par guérir contre toutes prévisions, mais avec des résultats fonctionnels qui sont pour donner à réfléchir aux conservateurs à outrance. Après avoir échappé comme par miracle à la mort, (1) les malheureux sont restés impotents et infirmes ; sans parler des cicatrices forcément très étendues et vicieuses ; malgré les pansements, malgré les greffes (2) ; que de raideurs, que de déformations articulaires,

(1) Hémorrhagies spontanées.

(2) Faute de temps ces dernières ont d'ailleurs été rarement possibles.

que de rétractions tendineuses ! Certains ont mis plus d' « *un an* » à guérir et cependant avec leurs pieds bots, avec leurs pieds de « polichinelle » ; ils se trouvent assurément dans des conditions très inférieures à nos amputés porteurs de cicatrices insignifiantes et de moignons utiles.

Ce n'est pas tout, bien que nous ayions pris la précaution de ne renvoyer nos blessés qu'après *cicatrisation complète*, il est à craindre que chez ces gens misérables, peu soucieux des règles les plus indispensables de l'hygiène, les plaies ne se rouvrent en grand nombre pendant la saison d'hiver et ne soient l'occasion de véritables ulcères à répétition. Bien plus, comme certains convoyeurs peu atteints ont pu échapper à la surveillance cependant rigoureuse exercée au débarquement, il existe là un certain danger pour l'avenir, et il ne faut pas être grand prophète pour prédire que « l'ulcère malgache » pourrait bien se cultiver et refleurir quelque jour sous forme épidémique au fond des « gourbis ». En raison des circonstances particulières que nous venons d'indiquer, en raison de l'indiscipline et de l'insouciance des indigènes, quel que mesure que l'on prenne alors, il sera bien difficile d'éteindre le mal d'une façon complète et l'on en reparlera probablement longtemps encore dans la « Grande » comme dans la « Petite » Kabylie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1897

PRÉSIDENCE DE M. LE PROF. A. FOURNIER, VICE-PRÉSIDENT

SOMMAIRE : Ouvrages offerts. — A propos du procès-verbal : note complémentaire sur l'acnitis, par M. BARTHÉLEMY. — Deuxième note sur un cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques, par MM. HALLOPEAU et BUREAU. — Inflammation avec pigmentation des réseaux vasculaires superficiels du derme (érythème pigmenté réticulaire), par MM. BALZER et GRIFFON. — Érythème récidivant symétrique des extrémités, par H. THIBIERGE. (Discussion : MM. FEULARD et THIBIERGE). — Pigmentation généralisée revêtant au cou l'aspect de la syphilide pigmentaire chez un tuberculeux cachectique, par M. THIBIERGE. (Discussion : MM. RENAUT, THIBIERGE, LEREDDE, FOURNIER et BARTHÉLEMY.) — Cylindrome de la région parotidienne, par M. DU CASTEL, et par M. DARIER. (Examen histologique). — Ulcères phlébitiques, par M. GASTOU. (Discussion : MM. DARIER et BARTHÉLEMY). — Éléphantiasis du bras gauche, par M. GASTOU. (Discussion : MM. DARIER et BARTHÉLEMY). — Ecthyma scrofuleux, par M. GASTOU. (Discussion : MM. GALEZOWSKI, HALLOPEAU, VÉRITÉ, BROCQ et DARIER). — Présentation de malades, par M. DANLOS. Lichen annulaire ? Lichen circonscrit simple. Psoriasis traité par l'acide cacodylique, par M. DANLOS. — Note sur un nouveau cas de lichen plan buccal en pains à cacheter et en stries étoilées, par M. HALLOPEAU. — Sur un érythème ichthyolique péri-eczémateux par MM. HALLOPEAU et WEIL. — Syphilis sénile, exostoses multiplies polyarthrites spécifiques. Subluxations tibio-fémorales. Amyotrophies. Cachexie, par M. FOURNIER. — Stomatite intense et tardive. Hématémèses et melæna à la suite d'injections de mercure insoluble. Tuberculose pulmonaire finale, par M. RENAUT. — Suite de l'observation de l'enfant atteinte d'hydrocéphalie et supposée syphilitique : relation de l'autopsie, par M. MARFAN. — Acanthosis nigricans chez un sujet indemne de carcinomatose, par MM. JACQUET et DELOTTE. — Sur l'aplasie moniliforme des cheveux, par M. JEANSELME. — Étude du sang des psoriasiques au point de vue des éosinophiles, par M. LEREDDE. — Pseudo-éléphantiasis de la verge consécutif à l'ablation de ganglions inguinaux. 2. Note sur le traitement de la pelade, par M. J. BRAULT. — Microbe du bouton des pays chauds. — Traitement du chancre mou par le gaïacol, par M. DJELALEDDIN MOUKHTAR. — Élections.

Ouvrages offerts à la Société.

ORO MARIO. — Su di un raro caso di scabbia generale con presenza di acari all'estremita cefalica complicato ad eczema cronico. Ext. : *Gaz. delle cliniche,* 1892, nº 21.

Di alcune modificazioni subite bacillo della lepra in seguito alla cura con l'olio di Chaulmoogra. Ext. : *Gaz. delle cliniche,* 1892, nº 13.

— Sulle dermatiti esfoliatrici generalizate (XIVe congresso dell'associazione medica italiana, août 1891). *Giornale delle mal vener e della pelle*, mars 1892.

— Le iniezioni di sozoiodolato mercurio nella cura della sifilide. Ext. : *Terapia clinica* 1894, janvier.

— Nota clinica istologica su di un caso di eritemo balsamico. (Communicazione à la *Société italienne de dermatologie*, octobre 1895.)

— Contributo clinico, istologica, batteriologico esperimentale allo studia. (Communicazione *Soc. ital. de dermatol.*, octobre 1895.)

— Su di un raro caso di Sarcoma del Capo. (Communicazione *Societa ital. Dermatologie*, 1895).

— Un caso di dermatite mercuriale maligna ad esito letale. (Communicazione *Societa ital. Dermatologie*, octobre 1895.)

Ducrey et Mario Oro. — Contribuzione all'istologia patologica etiologia e patogenesi del condiloma acuminato. Ext. : *Riforma medica*, 1892, n° 129.

— Contribuzione alla istologia patologica, etiologia e patogenesi del Condiloma acuminato, richerche sperimentali (Naples, 1893).

Mario Oro et Luigi Mosca. — Sulla pityriasis rosea di Gibert. Ext. : *Commentario clinico delle mal. cut. e genito urinari*, 1894.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Note complémentaire sur l'acnitis (diagnostic différentiel).

Par M. Barthélemy.

Dans la dernière séance, je disais que, dans mon esprit, l'acnitis n'avait aucune espèce de lien étiologique avec la tuberculose et je faisais appel à mes souvenirs pour évoquer certaines particularités qui n'avaient peut-être pas été notées assez complètement parce qu'elles avaient moins d'importance au moment des premières observations qu'aujourd'hui. Le hasard produit parfois des effets curieux. Depuis 1890, Boch. dont l'observation a été publiée dans mon mémoire comme présentant un des deux types d'acnitis, a toujours voyagé ; je ne l'avais plus revu, je n'avais plus entendu parler de lui. On discute sur son cas, et le voici qui arrive, étant venu à ma consultation, spontanément, sans avoir été prévenu que je désirais le voir et l'observer de nouveau. En ce temps de spiritisme certains verraient là autre chose qu'une simple coïncidence. Quoi qu'il en soit, on peut s'assurer que Boch, ne présente, *ni de près ni de loin*, comme je le disais l'autre jour, aucun stigmate de tuberculose ; il n'a jamais eu que la grippe, en 1890, quand tout le monde avait l'influenza et il n'a jamais eu d'autre maladie que des crises de rhumatisme. Ce rhumatisme est même particulièrement déformant, comme on peut s'en rendre compte par le simple examen de ses mains, poignets et coudes, etc. Les douleurs qu'il a eues étaient dues, comme aujourd'hui encore, à des poussées aiguës dans le

cours d'un rhumatisme chronique déformant; or, on sait combien cette maladie se montre indépendante de la tuberculose. Sa mère est morte à 42 ans, d'alcoolisme; son père, à 56 ans, d'un accident, mais en pleine santé. Il est l'aîné de cinq enfants qui n'ont jamais eu que « mal aux dents », me dit-il très sérieusement. Lui-même n'a jamais eu de gourme, même dans l'enfance, ni aucun stigmate de *tuberculisme*. Il n'a pas de ganglions sous-maxillaires, mais un chapelet bi-inguinal, sans avoir jamais eu ni syphilis ni blennorrhagie. Il a un peu d'anémie; il n'est pas gras; il est en proie à une crise rhumatismale depuis le 15 décembre 1896. Il a une légère dilatation d'estomac (clapotage moyen) et souvent des fermentations gastro-intestinales, dont le rôle dans la production de ces phénomènes morbides est encore mal défini, de même que dans ce léger état de séborrhée huileuse que l'on peut encore constater chez lui sur certaines régions, comme le nez, l'espace intersourcilier et médico-frontal, la région pré-sternale et la région interclaviculaire. Pourtant, il n'a plus aucune espèce d'éruption, pas même une papule d'acné, et pourtant, il est soumis depuis une quinzaine à la médication iodurée (2 gr. par jour, dans le service où M. Fournier a bien voulu le recevoir). Il y a parfois de la constipation; et on peut constater sur lui un léger degré de dermographisme rose et plat, toxidermique. C'est d'ailleurs dans le cours de cet état d'auto-intoxication, que, sans avoir jamais pris de médicament (on ne peut donc pas, ici du moins, proposer le diagnostic d'éruption médicamenteuse), son éruption d'acnitis éclata brusquement. Il n'en porte d'ailleurs aucune trace et n'a plus un seul élément de folliculite ou d'acné. On ne peut penser non plus à une infection microbienne externe.

A propos d'acné, qu'il me soit permis d'insister sur un point qui n'a pas été assez spécifié lors des premières observations, à savoir que, dans ces cas de folliculites spéciales, que j'ai proposé de classer sous l'étiquette d'acnitis, il ne saurait s'agir d'une poussée secondaire et confluente d'éléments acnéiques préexistants et ayant subi une exaltation momentanée de virulence. L'acné, dans ces conditions se comporte d'une manière toute différente, comme on peut s'en rendre compte par le résumé de l'observation suivante d'un sujet arthritique, emphysémateux, catarrheux, toussant et crachant à perpétuité. Cet homme, ainsi préparé, présente encore à 50 ans le type de l'acné invétérée: Vascularisation violacée des joues, acné hypertrophique du nez, rougeur et acné pustuleuse du front, du dos, de la poitrine. Séborrhée habituelle très abondante, autrefois liquide, maintenant concrète dans la plupart des points, « cristallisée », comme dit le malade, d'ailleurs graveleux, atteint d'embonpoint, du réseau veineux péridiaphragmatique, de douleurs rhumatismales musculaires, mobiles, etc. Or, depuis quinze à vingt jours au plus, il présente une poussée abondante d'une éruption aiguë plus ou moins étendue, dépassant les régions thoraciques, envahissant le tronc, l'abdomen, les flancs, les régions dorso-lombaires et allant s'éteindre vers la racine des cuisses. On reconnaît des éléments acnéiques, soit vésiculeux, soit pustuleux, soit tuberculeux, soit phlegmoneux et croûtelleux; quelques-uns sont même saillants en dehors et indurés à la base et furonculeux. Mais en aucun point on ne trouve les petites nodosités sous-cutanées qui précèdent la lésion dermique de l'acnitis; la localisation

est toute différente, comme on peut s'en rendre compte par l'examen de ces dessins faits jadis grossièrement et sans talent par moi, mais exactement et d'après nature. Si la nodosité se montre ici, c'est à la fin et non au début de l'évolution éruptive. L'odeur de la séborrhée et de l'acnée confluente est très nette, tandis que l'acnitis en est dépourvue. Enfin, cette éruption n'a qu'une durée de six semaines à deux mois et non de six, dix, douze et dix-huit comme l'acnitis. Tels sont, je pense, les éléments d'un diagnostic différentiel entre l'acné confluente ou momentanément exaspérée et l'acnitis, toxicodermie probable, guérissant d'une manière absolue, sans répétition indéfinie, comme fait l'acné et comme on peut voir dans le cas de Boch qui ne porte plus aucune espèce d'élément éruptif.

Incidemment et pendant qu'il était soumis à notre observation, nous avons pris, M. le Dr Oudin et moi, la radiographie de ses lésions rhumatismales. L'examen des épreuves est intéressant et donne un certain nombre de renseignements qui ne sont pas fournis par l'examen médical ordinaire même minutieux ; c'est ainsi qu'en la comparant à la radiographie d'une main normale, on constate la disparition des cartilages qui séparent les phalanges, phalangines et phalangettes. On voit que les os du carpe sont pour ainsi dire soudés les uns aux autres (comme cela aurait lieu dans l'extrême vieillesse, et le malade n'a que 33 ans) de façon à ne former qu'un bloc ; enfin, chose non remarquée jusqu'ici, on peut se rendre compte que la déformation des doigts tient surtout à une sorte d'exostose ou de néoformation osseuse développée aux dépens des cartilages interarticulaires et repoussant la tête des phalanges ou des phalangettes, déterminant ainsi parfois leur position vicieuse à cause de sa consistance moindre... mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ce point, je me borne à le signaler.

Deuxième note sur un cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques (résultats de l'examen bactériologique : origine toxinique).

Par H. HALLOPEAU et G. BUREAU.

Voici le résumé des résultats que nous a fournis l'examen bactériologique et anatomo-pathologique des lésions observées chez le malade atteint d'éruption acnéiforme et nécrotique que nous avons présenté à la dernière séance de la Société.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Le pus de ces pustulettes, ensemencé à deux reprises différentes dans du bouillon et sur agar, n'a donné lieu à aucune culture.

De même, nous avons tenté par deux fois, sans résultat, l'auto-inoculation de ces lésions, la première fois au moyen d'une piqûre faite au bras avec une lancette chargée du pus de l'un de ces éléments, la deuxième

fois en portant ce pus au niveau d'une petite phlyctène que nous avions préalablement déterminée par une légère brûlure.

Examen anatomo-pathologique. — Nous avons pratiqué deux biopsies chez ce malade : l'une comprenant un petit élément surmonté de sa pustulette centrale a été prélevée sur la partie latérale de l'abdomen ; l'autre a été faite au niveau de la plaque qui existait sur l'avant-bras gauche. Une partie de cette dernière a été inoculée à un cobaye ; mais il s'est écoulé encore trop peu de temps depuis, pour que nous puissions en donner le résultat.

Ces pièces ont été fixées au sublimé acétique, montées à la paraffine et coupées en séries. Les coupes ont été traitées par différentes méthodes, notamment par le picro-carmin, l'hématéine-éosine et la thionine phéniquée. Sur un très grand nombre d'entre elles nous avons pratiqué la recherche du bacille de Koch, mais sans succès.

Premier fragment. — L'examen des différentes coupes de cette pièce montre d'une façon évidente que la lésion s'est développée aux dépens d'un follicule pilo-sébacé dont elle reproduit exactement la forme. Profondément, elle s'étend un peu vers les glandes sudoripares en suivant le trajet des vaisseaux, mais les glandes sudoripares elles-mêmes sont normales. La lésion consiste en un véritable petit abcès intra-folliculaire et intra-glandulaire ; au centre, elle s'infiltre profondément au niveau du follicule pileux dont on retrouve néanmoins encore quelques traces. Latéralement et plus superficiellement, elle a à peu près complètement détruit les glandes sébacées dont on voit cependant encore quelques vestiges à la périphérie sous forme de cellules glandulaires altérées, et surtout dont on reconnaît le siège par la présence des fibres du muscle tenseur du poil qui soutendait cette glande et qui maintenant soutend cette infiltration. Au centre de cette infiltration, existe une cavité contenant une grande quantité de leucocytes polynucléaires; l'infiltration elle-même est formée par des lymphocytes et des cellules plus volumineuses à gros noyaux ; enfin on constate, surtout à la périphérie, un grand nombre de cellules géantes, très caractéristiques.

Dans une autre partie des coupes, on constate une infiltration périvasculaire abondante.

Deuxième fragment. — Sur cette pièce, les lésions sont à un stade plus avancé. On y trouve deux nodules différents comme siège, comme forme et comme structure.

L'un de ces nodules, beaucoup plus petit, plus superficiel, semble formé aux dépens d'une glande sébacée à laquelle était annexé un poil atrophié, dont on ne voit plus que quelques débris. Ce nodule offre l'aspect typique d'un nodule tuberculeux ; la partie centrale est caséifiée ; autour on voit plusieurs cellules géantes très caractéristiques, puis une zone de cellules épithélioïdes, et enfin, plus en dehors, une infiltration embryonnaire.

L'autre nodule ressemble tout à fait à celui de notre première biopsie, si ce n'est que la lésion y est à un stade beaucoup plus avancé; comme lui, il s'est développé aux dépens d'un follicule pilo-sébacé dont il rappelle absolument la forme. Profondément, on trouve un tissu en train de s'organiser, mais présentant cependant encore un grand nombre de cellules géantes

très typiques ; au-dessus de cette infiltration, existe une dépression de l'épiderme, une sorte d'utricule tapissée de cellules épidermiques sur toute sa paroi qui semble correspondre à la dépression cupuliforme des cicatrices que laissent ces éléments.

En résumé, les lésions que nous avons étudiées chez ce malade sont surtout développées aux dépens des follicules pileux et des glandes sébacées, ce que du reste révélait déjà l'examen objectif de ces éléments. Toutefois, les glandes sébacées ne sont pas le siège exclusif de cette éruption, car, ainsi que nous l'avons signalé dans l'observation, il existe aussi des nodules à la plante du pied.

Bien que la présence de cellules géantes ne soit pas exclusive aux lésions tuberculeuses et que, d'autre part, nous n'ayons pu, comme nous l'avions prévu, déceler dans les lésions, la présence de bacilles de la tuberculose, il nous semble cependant important d'insister sur le grand nombre de cellules géantes rencontrées dans ces lésions et aussi sur leur constitution suivant le type du nodule tuberculeux.

Ce fait n'est nullement en désaccord avec l'interprétation formulée par l'un de nous en faveur de *l'origine toxinique* de ces manifestations tuberculeuses disséminées ; il est de toute évidence, en effet, que *dans les nodules tuberculeux typiques, les bacilles ne déterminent pas la production de lésions spécifiques par leur action purement mécanique, mais bien par les produits spéciaux, autrement dit par les toxines, qu'ils engendrent* ; *on conçoit dès lors que ces toxines puissent aller déterminer dans les diverses parties du tégument où elles sont entraînées par la circulation des lésions histologiques semblables à celles qui caractérisent ces nodules* ; c'est ce qui s'est, selon toute vraisemblance, produit chez notre malade où l'*on trouve, dans les lésions cutanées*, des *nodules ayant tous les caractères de la tuberculose, sauf les bacilles.*

Nous rappellerons qu'il existe chez ce malade des signes évidents de tuberculose ganglionnaire, qu'une *partie de ses éléments éruptifs doivent être rattachés aux folliclis* dont nous avons contribué à établir la nature tuberculeuse, que *cette dermatose, par ses autres éléments, ne se rattache à aucun type connu*, sauf, par leur évolution et les cicatrices cratériformes qu'ils laissent à leur suite, à ces folliclis.

Si notre interprétation est exacte, notre nouveau fait, rapproché du cas de « *folliclis* » que nous avons étudié antérieurement, établit, en outre, que ces *toxines peuvent donner lieu à des éruptions très analogues, alors même qu'elles trouvent dans des parties diverses de la peau, le milieu sensible à leur action ; en effet, malgré le siège différent des lésions qui ont occupé surtout, dans un cas les couches profondes du derme, dans l'autre les follicules pilo-sébacés, les éléments éruptifs ont présenté des caractères communs* ; dans les deux faits il s'est agi de *boutons indurés qui sont devenus le siège, dans leur partie centrale, d'une pustulette,*

puis d'une croûtelle noirâtre, et enfin d'une dépression cratériforme toute particulière.

Cependant un examen attentif permet de distinguer les altérations ayant pour point de départ les follicules pilo-sébacés de celles qui se développent primitivement dans le derme proprement dit : elles sont en effet moins profondes et en même temps moins indurées, et leur évolution est plus rapide ; elles ont en outre tendance à se grouper en petits amas, dans lesquels chaque lésion folliculaire se traduit ultérieurement par une dépression cratériforme.

Ces altérations, rapprochées du lichen scrofulosorum, de l'acné cachectique et des folliculites suppuratives en placards à progression excentrique décrites par l'un de nous, montrent que les *follicules pilo-sébacés peuvent réagir, chez les différents sujets, suivant des modes divers sous l'influence de toxines très analogues, mais non identiques, car il est très probable, pour ne pas dire certain, que ces toxines présentent des propriétés différentes suivant le siège pulmonaire, ganglionnaire, osseux ou cutané dont elles émanent.*

Notre malade présente *une variété nouvelle*, non encore décrite, de *tuberculides.*

Inflammation avec pigmentation des réseaux vasculaires superficiels du derme (Érythème pigmenté réticulaire).

Par MM. F. Balzer et Griffon.

Nous présentons à la Société une lésion cutanée très curieuse et, semble-t-il, non décrite, consistant en arborisations érythémateuses et pigmentaires, à la face interne des genoux, avec inflammation évidente du derme de nature indéterminée.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, moniteur dans une école d'arboriculture, entré le 28 janvier 1897 à la salle Hillairet dont il occupe le lit n° 27.

Ce malade nous a été adressé par le Dr Diverneresse, de St-Mandé.

Son père, mort à 70 ans, avait eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu. Sa grand'mère avait eu des varices, compliquées d'eczéma variqueux. Sa mère, morte à 76 ans de cancroïde du front, avait présenté des paquets variqueux énormes, dont l'un aboutit un jour à la rupture. Il a une sœur bien portante et un frère affecté d'hémorrhoïdes.

Lui-même est atteint de migraine vers l'âge de quatorze à quinze ans. Émotif, irritable, il ne présente jamais d'attaques d'hystéries. Une hernie inguinale l'a fait réformer.

Jusqu'il y a quatre ans, il était en somme bien portant. Il contracte alors la fièvre typhoïde, qui le tient au lit deux mois. La convalescence est marquée par une petite hémorrhagie intestinale. Les jambes restent faibles

à la suite de cette affection ; elles trahissent le malade, elles sont « comme du coton ». Bon marcheur auparavant, notre homme, encore aujourd'hui, se fatigue très vite. Il éprouve de temps en temps, toutes les deux à trois semaines, parfois seulement tous les deux à trois mois, des douleurs dans les deux membres inférieurs, au-devant de la jambe, dans la cuisse, dans le genou, douleurs gênant et parfois même empêchant la marche.

Il y a quatre mois, en allant prendre un bain, le malade voit sur la face interne de son genou droit, à la hauteur du condyle, une traînée brunâtre. Le genou gauche est indemne.

Les jours suivants, la traînée gagne à la fois en haut et en bas, puis donne naissance à des ramifications, et bientôt on se trouve en présence d'un réseau très étendu de lignes brunâtres, véritable filet à mailles irrégulières et à grosses travées, occupant, trois mois après le début, c'est-à-dire il y a environ trois semaines, la face interne du genou, du tiers inférieur de la cuisse, du tiers supérieur de la jambe, allant jusqu'à la ligne médiane en avant, ne dépassant pas en arrière un plan qui raserait la face postérieure du condyle interne.

Il y a un mois que le genou gauche a commencé à présenter la même lésion. Lorsqu'il y a huit jours, le malade est entré à l'hôpital, il n'y avait encore qu'une traînée avec quelques courtes ramifications secondaires, lésion naissante occupant la région du condyle interne.

Le jour de son arrivée, il avait les membres inférieurs *marbrés de réseaux vasculaires* très apparents, occupant la *totalité des deux membres*, rappelant un peu ce qu'on voit parfois l'été sur les cadavres à la salle d'autopsie quand la putréfaction a amené l'extravasation du sang à travers les parois veineuses altérées. Rapidement d'ailleurs le décubitus fit disparaître cet aspect, qu'on chercherait en vain aujourd'hui.

Ce qui frappe actuellement, c'est, à droite, un élégant réseau vasculaire marbrant la face interne du genou, formé de travées irrégulières, dentelées, lignes brunâtres rarement droites, plus souvent flexueuses, s'anastomosant entre elles. C'est à peu près l'aspect que présentent parfois les jambes des femmes qui se chauffent avec des briquettes, ou des cochers qui ont les jambes pigmentées par la chaufferette qu'ils gardent sur leur siège. Le dessin singulier que nous avons sous les yeux rappelle aussi l'aspect que prend parfois le givre figé en hiver sur les vitres.

La pigmentation n'est pas le seul caractère de cette lésion ; il y a aussi inflammation, car la pression la plus légère à ce niveau est douloureuse, et le malade se plaint de souffrances spontanées.

En maints endroits, surtout vers le centre de la région atteinte, on note au confluent des travées de petites surfaces rouges, limitées par un bord net, *sans épaississement* aucun du derme sous-jacent. Les jours derniers, ces éléments étaient le siège d'une desquamation évidente ; actuellement la surface en est rouge, décapée, brillante, plus finement plissée que l'est celle du lichen.

A gauche, l'altération vasculaire est beaucoup moins avancée. Quelques ramuscules principaux sont anastomosés au niveau de la face interne de la saillie du condyle ; au centre est un placard rosé et plissé comme ceux que nous venons de décrire ; tout autour les arborisations vont en se dégradant.

Quand nous aurons signalé l'existence de fines veinosités, rougeâtres ou violacées, disséminées irrégulièrement sur les deux membres inférieurs, et la présence de varices peu saillantes, nous aurons dit toutes les particularités qui nous ont frappés quand nous avons vu cet homme pour la première fois.

Depuis, l'application de compresses humides, poursuivie seulement pendant trois jours, a paru modifier l'aspect des lésions dans le sens d'une grande amélioration. Mais un phénomène nouveau a surgi depuis quelques jours. Des deux côtés sont apparues de nouvelles traînées rosées, érythémateuses, semblant se continuer directement avec les travées brunâtres, confluentes principalement le long des saillies déterminées par les condyles internes. De plus, le cou-de-pied droit est devenu tuméfié et légèrement douloureux; il s'est produit une véritable fluxion péri-articulaire avec sudation assez abondante qu'il est bien difficile de ne pas rattacher au rhumatisme.

Nous suivrons attentivement l'évolution de ces incidents nouveaux, qui nous mettront peut-être sur la piste de la nature de l'affection.

Nous avons choisi pour titre de notre communication les termes d'inflammation avec pigmentation des réseaux vasculaires superficiels du derme. Nous pensons, en effet, que c'est dans les vaisseaux sanguins, très superficiels, veinules ou capillaires, que siège l'altération. Les *varices sont évidentes* chez notre malade, qui est de plus entaché d'une hérédité arthritique et plus particulièrement variqueuse. Mais si l'on regarde avec attention les lésions de la peau, on voit qu'elles ne suivent pas toujours les troncs variqueux, facilement visibles, mais plutôt les réseaux capillaires.

Notons aussi que l'épaississement de la peau, bien que manifeste est peu accusé au niveau du réseau pigmenté; l'infiltration du derme est évidemment diffuse et peu dense.

S'il nous fallait absolument classer l'affection singulière que nous venons de présenter, les douleurs qu'accuse le malade et qu'on peut réveiller facilement et surtout la manifestation articulaire qui vient de se déclarer, nous entraîneraient à incriminer le rhumatisme. Il faut peut-être faire intervenir ici un processus érythémateux accompagné de pigmentation; c'est pourquoi nous avons proposé en sous-titre la dénomination provisoire d'*érythème pigmenté réticulaire*. En tout cas, ce n'est pas une affection d'origine purement variqueuse et le processus érythémateux rhumatismal semble bien s'adjoindre à la gêne circulatoire.

Érythème récidivant, symétrique des extrémités, avec desquamation à larges lambeaux de la paume des mains et de la plante des pieds.

Par M. Georges Thibierge.

C'est à titre de problème clinique et sans pouvoir à son sujet fournir de conclusion ferme — ne connaissant aucun cas semblable ou exactement comparable — que je présente à la Société la malade dont voici l'observation.

V..., âgée de 31 ans, concierge, vient me consulter le 4 février 1897 à la Policlinique dermatologique de l'hôpital de la Pitié, pour une affection de la paume des mains remontant au 25 ou 26 janvier. A ce moment, la face palmaire des mains et des doigts est devenue le siège d'une rougeur et d'une tuméfaction assez prononcée pour gêner les mouvements de préhension; cette tuméfaction existait aussi, mais à un moindre degré, à la face dorsale des mains. Les jours suivants, tuméfaction et rougeur persistèrent tout en diminuant d'intensité. Le 31 janvier, ils avaient disparu, mais l'épiderme commençait à se soulever au niveau du premier espace intermétacarpien et depuis lors il a continué à se détacher graduellement des couches sous-jacentes.

Au moment où j'examinai la malade pour la première fois, l'épiderme de la paume des deux mains était soulevé en une large squame recouvrant toute leur partie moyenne, la moitié interne de l'éminence thénar et la moitié externe de l'éminence hypothénar, remontant jusqu'à la base de l'éminence thénar et descendant jusqu'à l'insertion des doigts ; cette squame ne formait qu'un seul lambeau sans la moindre solution de continuité, présentant très nettement tous les plis et sillons normaux de la région ; au-dessous d'elle, la peau était rosée, sèche, sans aucune trace d'exsudat quelconque. Le soulèvement de cette squame n'avait du reste pas été précédé de la production d'une bulle.

Sur la face palmaire de plusieurs doigts (médius et annulaire droits, index et médius gauches) l'épiderme était également décollé dans une étendue variable, mais ne dépassant pas la première phalange.

Sur les faces latérales des doigts, on voyait une desquamation plus mince, mais en lambeaux secs et blancs très nets ; sur leur face dorsale, une desquamation furfuracée.

A la plante des pieds, l'épiderme était sec et semblait menacé de desquamation ; au niveau des points d'appui, la peau avait une coloration rouge assez prononcée, reliquat d'un gonflement survenu en même temps que celui de la paume des mains.

La malade nous annonçait que dans un mois l'épiderme des pieds serait soulevé exactement comme celui des mains.

Elle n'en était, en effet, pas à sa première attaque de cette maladie : son expérience se basait sur quatre attaques semblables.

Au sujet des deux premières elle ne peut donner de commémoratifs aussi précis qu'au sujet des deux dernières; celles-ci sont survenues dans

le courant de l'année 1896 : en avril, à la suite d'une maladie caractérisée par un gonflement intense du visage, une éruption occupant le haut du thorax et qui aurait été diagnostiquée « rougeole » (?) et à laquelle ont succédé plusieurs abcès dentaires ; en juin, après des troubles digestifs qui ont été dénommés embarras gastrique et consistaient en douleurs abdominales, sans vomissements et sans diarrhée.

A chacune de ces attaques, elle avait, comme dans l'attaque actuelle, vu survenir une tuméfaction de la paume des mains et de la plante des pieds, suivie de desquamation en larges lambeaux. A chacune d'elles, les lésions étaient restées strictement limitées à ces régions.

La poussée actuelle, comme les précédentes, a succédé à un état infectieux; mais cet état infectieux s'est borné à un « rhume » qui n'a pas obligé la malade à garder le lit et pour lequel elle s'est contentée de prendre une bouteille de sirop pectoral.

En dehors des infections qui ont précédé chacune des poussées éruptives, cette malade n'a subi aucune maladie sérieuse.

Réglée à l'âge de 18 ans, elle a toujours eu ses règles apparaître régulièrement; les premières poussées éruptives ont coincïdé avec des époques menstruelles, mais la poussée actuelle est survenue huit jours après la fin des règles.

Elle est d'un tempérament nerveux, mais on ne constate aucun stigmate accusé d'hystérie, en particulier pas d'anesthésie au niveau des membres. La réaction vaso-motrice, sous l'influence des excitations cutanées locales, est nettement accusée, rapide et persistante; peut-être s'accompagne-t-elle d'un très léger degré d'exsudation, mais il ne se produit pas de larges saillies urticariennes.

La malade déclare avoir eu, à l'âge de 14 ans, une attaque d'urticaire généralisée; jamais, depuis lors, elle n'a eu d'éruption analogue.

La forme de la desquamation, entraînant en un seul morceau l'épiderme de la presque totalité de la région palmaire est déjà un caractère singulier de ce cas.

Plus singulière encore est l'exacte limitation de la maladie, pendant toute son évolution et au cours de plusieurs attaques successives, à des régions symétriques et différenciées comme la paume de la main et la plante des pieds.

Cette localisation exclusive ne cadre pas avec les dermatoses exfoliantes récidivantes jusqu'ici connues, dont le caractère est précisément la généralisation à toute ou presque toute la surface cutanée : toutes les variétés d'érythrodermies rangées dans le pityriasis rubra, les érythèmes scarlatiniformes récidivants, etc., sont éliminées par le seul fait de la topographie restreinte de la desquamation et des lésions qui la précèdent.

Cette topographie, par contre, éveille nécessairement l'idée d'un trouble circulatoire d'origine nerveuse : n'est-elle pas comparable à celle de l'asphyxie des extrémités, de la sclérodactylie et de tant

d'autres acropathies dont l'origine nerveuse est irrécusable ? N'est-elle pas identique à celle de certaines formes de kératodermie symétrique pour lesquelles cette origine a été invoquée et est généralement admise ?

L'interrogatoire de la malade apprend, en outre, que chacune des attaques de cette affection a succédé à un trouble prononcé de la santé générale, à une infection caractérisée quoique variable dans son siège.

Mais, la cause et le mécanisme fonctionnel étant déterminés, resterait à connaître le mode exact de réaction cutanée qui aboutit à cette singulière desquamation. Il est assez difficile de s'en rendre exactement compte, sans avoir assisté aux premières phases de l'affection. A en croire les descriptions de la malade, il se serait agi d'une sorte d'érythème avec tuméfaction, peut-être avec œdème du tégument. D'autre part, cette malade a été, dans son jeune âge ; atteinte d'urticaire ; elle a, comme nombre d'urticariens, un système vaso-moteur cutané très excitable et doué de réactions très accusées.

En présence d'un sujet entaché de nervosisme, antérieurement atteint d'urticaire et présentant actuellement un stigmate vaso-moteur accusé, un rapprochement s'impose avec la forme d'urticaire connue depuis Quincke sous le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau, affection dont les récidives se font ordinairement en une même région cutanée et dans laquelle le système nerveux intervient de façon indubitable. A la vérité, l'œdème aigu circonscrit, comme les autres formes de la dermatose urticarienne est essentiellement une affection à marche rapide, son existence est éphémère et elle disparaît sans laisser de trace de son passage. Aussi est-ce une simple comparaison et non une assimilation complète que je propose. En attendant que d'autres faits viennent éclairer les relations pathologiques de cette singulière dermatose, je me contente de lui donner la dénomination purement symptomatique et descriptive par laquelle j'ai intitulé la présente note.

M. Feulard. — La malade n'a-t-elle pris aucun médicament ? J'ai observé une malade qui, à la suite d'absorption de sulfate de quinine, présenta de l'œdème des mains et de la desquamation.

M. Thibierge. — La malade n'a pris aucun médicament antérieurement à l'érythème.

Pigmentation généralisée revêtant au cou l'aspect de la syphilide pigmentaire, développée chez un tuberculeux cachectique.

Par M. Georges Thibierge.

Pigmentation réticulée du col et syphilide pigmentaire sont, pour

presque pour tous les dermatologistes français, deux expressions synonymes ; de même, pour les auteurs allemands, l'épithète de syphiliticum est un complément pour ainsi dire obligé du terme de leukoderma.

A la vérité, quelques protestations se sont élevées contre cette opinion trop absolue. Lesser, Riehl, Kaposi et surtout G. Lewin (1) ont refusé au leukoderma une valeur diagnostique aussi formelle. Ce dernier auteur rapporte que, en examinant 4,800 sujets n'ayant aucun antécédent syphilitique et ne présentant aucun symptôme actuel de syphilis, il a constaté 227 fois (soit 4 p. 100) des taches de leukoderma.

En France, M. Fournier, tout en attribuant une extrême valeur à la pigmentation réticulée du col comme signe diagnostique de la syphilis, déclare l'avoir observée une fois, mais une fois seulement, chez une jeune femme indemne de syphilis, et atteinte de tuberculose avancée.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société peut, me semble-t-il, faire le pendant de l'observation de M. Fournier.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, entré dans mon service de l'hôpital de la Pitié, le 5 décembre dernier, pour des lésions pulmonaires de nature indubitablement tuberculeuses. Il tousse depuis huit ans, a craché du sang à plusieurs reprises. Il est arrivé à une période avancée de la phase cachectique de sa maladie.

J'ajouterai que, s'il est sujet à des diarrhées profuses durant un jour ou deux, s'il éprouve depuis cinq ou six mois des douleurs dans l'abdomen et dans la partie inférieure du thorax, ces signes sont insuffisants pour justifier le diagnostic de maladie d'Addison que pourraient faire soupçonner les troubles de la pigmentation qu'il présente.

Ses téguments, qui ont toujours été foncés, ont pris depuis quelques années une coloration gris sale plus accusée. Cette coloration frappe surtout au visage, auquel elle donne une teinte terreuse à peu près uniforme, rappelant celle de la cachexie paludéenne, respectant seulement les régions malaires et la partie supérieure du front ; mais elle se rencontre également sur le reste de la surface cutanée, un peu plus atténuée sur les membres.

Sur le tronc, elle est à peu près uniforme, parsemée çà et là de taches moins foncées correspondant à des cicatrices de forme et de dimensions variées, d'origine indéterminée et sans doute variable. A la partie supérieure du dos, les cicatrices, de petites dimensions, arrondies pour la plupart, semblent être la conséquence d'une phthiriase ancienne.

Au cou, la pigmentation présente des caractères tout particuliers. Tandis

(1) G. Lewin. Ueber das Leukoderma, namentlich über seinen diagnostischen Werth. *Charité-Annalen*, XVIII, Jahrg.

(2) A. Fournier. *Les affections parasyphilitiques*. Paris, 1894, p. 28.

que, à sa partie antérieure, la peau offre uniformément la même coloration que dans les portions adjacentes du thorax, les parties latérales et surtout la partie postérieure sont le siège d'une coloration grisâtre plus intense, surtout accusée à la moitié supérieure de la nuque où elle tire un peu plus sur le jaune.

En ces régions, la coloration uniforme est parsemée de taches arrondies ou légèrement allongées, régulières, à contours nettement accusés, dont les plus larges ne dépassent pas un centimètre de diamètre. Ces taches sont beaucoup plus pâles que la peau adjacente ; elles sont cependant de couleur jaune, plus accusée que ne l'est normalement la peau de la nuque. Au niveau de ces taches, la peau ne semble présenter au premier abord aucune lésion ; cependant, quelques-unes, principalement celles de la partie inférieure de la nuque ont, mais de façon très douteuse, une très légère apparence gaufrée ; ce point mérite d'autant mieux d'être signalé qu'on peut constater, à la région sus-scapulaire droite, une cicatrice nettement quoique superficiellement gaufrée, dont la forme et les dimensions rappellent celles des taches pâles de la nuque.

Les cheveux sont noirs, lanugineux et minces ; ils sont clairsemés, de sorte que leur disposition rappelle l'alopécie en clairière. Ils ont commencé à tomber il y a une trentaine d'années; depuis huit ans leur nombre ne s'est plus modifié.

La muqueuse buccale n'est le siège d'aucune pigmentation.

L'interrogatoire minutieux et répété du malade ne permet de relever aucune trace de syphilis récente. Le seul commémoratif qui présente quelque intérêt dans ce sens est l'existence de chancres multiples de la verge il y a trente-six ans, chancres qui n'ont été suivis d'aucun symptôme de syphilis.

En l'examinant attentivement, et cet examen a été répété chaque semaine depuis son entrée dans le service, il a été impossible de découvrir le moindre soupçon de syphilis : aucune lésion ou trace de lésion cutanée d'origine syphilitique, pas de plaques muqueuses, pas d'adénopathies.

La pigmentation cervicale développée chez ce malade offre une frappante et indéniable similitude d'aspect avec la syphilide pigmentaire : l'impression a été la même pour tous les médecins qui l'ont examiné dans mon service.

Et cependant, cet homme n'offre aucun symptôme autre de syphilis. Faut-il admettre une syphilis uniquement caractérisée par la syphilide pigmentaire ? S'il ne s'agissait pas d'un tuberculeux cachectique, c'est-à-dire porteur d'une maladie qui justifie les perversions de la fonction pigmentaire, il serait beaucoup plus embarrassant de répondre à cette question, tant il est difficile de délivrer à qui que ce soit une patente nette de syphilis. Mais ici, nous sommes en présence d'un sujet susceptible, de par la tuberculose dont il est atteint, de se pigmenter anormalement, bien plus, d'un sujet dont tout le tégument est anormalement pigmenté.

Au cou, la mélanodermie revêt une disposition spéciale, mais elle n'est qu'un fragment d'une dystrophie pigmentaire généralisée, et, malgré sa disposition spéciale, on ne peut l'isoler de cette dystrophie même.

Resterait à savoir par quel mécanisme s'est produite cette dystrophie et pourquoi, en une région déterminée, elle a revêtu un aspect aussi spécial.

Malgré l'absence de signes propres à la cachexie addisonnienne, en particulier de la pigmentation des muqueuses, la première de ces questions reste entière et il est impossible de décider s'il faut dans la production de cette mélanodermie accorder un rôle aux capsules surrénales, ou l'imputer à une altération sanguine provoquée par le bacille de Koch ou par la cachexie tuberculeuse.

Quant à l'explication de la forme spéciale qu'elle revêt au cou, j'aurais voulu pouvoir déterminer si elle est ou non la conséquence de lésions cutanées antérieures, la mise en valeur de cicatrices de cette région ; l'interrogatoire du malade ne m'a pas fourni d'argument péremptoire à ce sujet et j'ai noté dans l'observation les raisons qui m'ont fait soulever cette hypothèse.

S'il était avéré que la pigmentation a, primitivement et sans l'intervention d'une lésion destructive antécédente, revêtu la forme réticulaire, elle serait exactement surperposable à la syphilide pigmentaire, telle qu'elle est classiquement envisagée : l'analogie pathologique conduirait logiquement à une analogie de qualification et on devrait l'appeler tuberculide pigmentaire ; mais cette qualification ne résoudrait pas la difficulté, la pathogénie de la syphilide pigmentaire restant encore indéterminée.

En présentant ce malade, je n'ai pas eu la prétention de trancher ces questions. J'ai voulu, me plaçant au point de vue strictement clinique, montrer que, dans des cas exceptionnels, rarissimes pour mieux dire, la pigmentation des tuberculeux peut revêtir toutes les apparences symptomatiques de la syphilide pigmentaire.

M. Renault. — Ce malade ayant présenté des chancres, on ne peut établir d'une manière absolue la nature non syphilitique de la pigmentation.

M. Thibierge. — Rien ne prouve que ces chancres aient été de nature syphilitique ; ils remontent du reste à 26 ans et je ne connais pas d'exemple de syphilide pigmentaire symptomatique d'une syphilis remontant à une date aussi lointaine.

M. Leredde. — Je désirerais, à propos de la chute des cheveux que présente le malade de M. Thibierge, attirer l'attention sur l'*alopécie tuberculeuse initiale*. Elle n'a pas été signalée, je crois ; par contre, l'alopécie tardive est bien connue. Je possède déjà quatre observations, recueillies en une seule

année, de malades venant consulter à l'hôpital Saint-Louis pour une alopécie, diffuse, athrepsique, semblable à celle des maladies infectieuses, quoique de marche plus lente, et atteints de tuberculose au début, tuberculose restée latente, et ne se révélant que par des signes physiques. S'agissait-il de tuberculoses particulièrement graves, subaiguës? Je n'ai pu suivre d'assez près les malades pour donner quelque renseignement à cet égard.

Dès à présent, je considère qu'il faut chercher la tuberculose en présence de toute alopécie diffuse, qu'on ne peut expliquer d'une manière satisfaisante.

M. Fournier. — J'ai observé une pigmentation du col identique à celle que détermine la syphilis secondaire chez une malade, vierge, qui n'offrait aucun signe de syphilis, acquise ou héréditaire ; par contre, cette femme était tuberculeuse, et elle est morte phtisique.

M. Barthélemy. — Cette pigmentation existe même chez des sujets qui ne sont ni tuberculeux ni syphilitiques.

Cylindrome de la région parotidienne.

Par M. Du Castel.

La malade, que j'ai l'honneur de présenter à la Société est une femme atteinte d'une variété de tumeur dont les exemples sont encore peu nombreux dans la science. Son siège, d'après les observations connues, est le plus habituellement la région parotidienne; dans les exemples cités, le volume ne dépassait pas ordinairement celui du poing. Ce sont, d'après les observations de Malassez, des néoformations épithéliales sur lesquelles se grefferaient un bourgeonnement myxomateux du stroma pénétrant au sein des amas épithéliaux. Le point de départ serait dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. M. Quénu pense que les glandes de la peau ou les débris inclus de l'épithélium fœtal doivent être le point de départ de la végétation épithéliale.

Le développement de ces tumeurs est lent et elles refoulent les tissus plutôt qu'elles ne les infiltrent. Tomasi a cependant signalé quelques cas de généralisation aux ganglions, à la plèvre, au poumon, au foie.

La récidive locale ne se verrait que dans un cinquième des cas.

Voici l'histoire de notre malade :

Marie S..., âgée de 45 ans, marchande, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Gibert, lit n° 18, le 9 décembre 1896.

Son père est mort d'une maladie de cœur ; sa mère vit encore, âgée de

76 ans. Pour elle, elle ne présente dans ses antécédents qu'une pneumonie à 26 ans et des névralgies faciales qui ont persisté six mois, à l'âge de 32 ans. La maladie actuelle a débuté en 1885. Du côté gauche de la face, sur le bord inférieur du maxillaire inférieur, apparut une tumeur, blanchâtre, douloureuse, de la grosseur d'une noisette. Cette tumeur augmenta de telle sorte qu'au bout d'environ deux ans elle avait atteint le volume d'un œuf.

La malade se fit opérer. Mais il y eut récidive après six mois. Deuxième opération suivie de récidive encore; on opéra en tout six fois en six ans, sans plus grand succès. La dernière intervention eut lieu le 6 mai 1891, et peu de temps après la tumeur se reproduisait. Les chirurgiens refusant d'intervenir une septième fois, la tumeur ne fit qu'augmenter.

La malade entra à la Salpêtrière; là, dit-elle, sous la peau du front et le cuir chevelu, il se développa une collection liquide qui s'ouvrit spontanément au niveau du front par deux orifices. Le liquide qui s'écoula aurait été séreux, d'une odeur infecte. Les douleurs diminuèrent; la malade se sentit beaucoup mieux; mais, comme on lui refusait l'opération qu'elle demandait instamment, elle quitta la Salpêtrière et vint à Saint-Louis.

Actuellement, elle se plaint de violentes douleurs dans la tête et d'une gêne de respiration, plus accentuée pendant la nuit. Toute la partie gauche de la tête, à l'exception du quart supérieur, et la partie supérieure du cou sont envahies par une tumeur énorme, violacée, bosselée, formée de mamelons inégaux séparés par des gouttières multiples et de profondeur variable. Cette tumeur s'étend, en arrière, jusqu'à deux travers de doigt de la ligne médiane; en bas, elle descend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la clavicule et de la fourchette sternale. En avant, la bouche est complètement déviée du côté droit; la commissure gauche répond à la cloison du nez dont l'aile gauche est aplatie. Les paupières, du côté gauche, sont œdématiées; quant à une portion de la joue gauche dont la peau n'a pas changé de coloration, portion limitée par le nez, l'œil et une ligne allant à peu près de l'apophyse orbitaire externe à la commissure des lèvres, un peu œdématiée en haut, elle est dure et adhérente à des noyaux sous-cutanés, sur les limites des bosselures.

La tumeur est bosselée, figure une immense grappe de raisin appliquée sur la partie latérale de la tête; les lobules présentent une certaine transparence; il y a quelques petites ulcérations suintantes, un ou deux petits kystes séreux, de la dimension d'une grosse tête d'épingle, et des veines dilatées à la surface des bosselures plutôt que dans leur intervalle. De l'oreille, émergeant au milieu de la masse néoplasique, on ne voit que le bord postérieur tuméfié et le lobule, volumineux et bourgeonnant. Le tragus, l'anthélix, l'hélix ont disparu; l'orifice du conduit auditif externe n'est plus visible.

Au toucher, on a la sensation d'une gélatine assez consistante. La tumeur est adhérente aux plans profonds du cou et de la face. Si la malade abaisse et relève la mâchoire inférieure dont les mouvements subsistent, quoique limités, toute la partie antérieure de la tumeur est ébranlée. Le doigt introduit par la commissure gauche dans le sillon

gingivo-jugal, sent que la tumeur fait corps avec le maxillaire. Rien à l'intérieur de la bouche. On peut d'ailleurs l'explorer facilement.

La sensibilité, diminuée au point où la peau est encore intacte, est complètement abolie au niveau des bosselures.

Sur le front, au-dessus de l'œil gauche, il y a une petite fistule laissant écouler un liquide séro-purulent.

Depuis deux mois, la tumeur tend à gagner le côté droit. Si, du côté gauche, dans le creux sus-claviculaire, on sent un ganglion, du côté droit, en cette même région, on sent toute une masse ganglionnaire indurée. Pas de ganglions en d'autres régions. Malgré cela, malgré un amaigrissement prononcé, la malade a conservé l'appétit ; le sommeil est facile.

Rien à noter du côté des principaux viscères.

L'examen histologique, pratiqué par M. Darier, montre qu'il s'agit d'un cylindrome, c'est-à-dire d'un épithéliome adénoïde kystique avec végétations mucoïdes intra-cavitares.

(Observation recueillie par M. Marchais, interne du service.)

L'évolution de l'affection chez notre malade a été, on pourrait le dire, classique. Il faut remarquer cependant que son volume sort absolument des limites ordinaires, puisque celles-ci restent habituellement au-dessous du volume du poing.

Examen histologique, par J. Darier.

A la demande de M. Du Castel, j'ai fait une biopsie à sa malade. Les deux nodules que j'ai excisés, et qui faisaient partie de la grande tumeur conglomérée de la face, se sont trouvés, à l'examen histologique, avoir une structure à peu près identique.

Il n'est pas nécessaire de faire une description détaillée de cette structure, car elle répond exactement à celle des *cylindromes*, tels que les a définis M. Malassez dans un travail très complet sur ce sujet (Sur le cylindrome ; *Arch. de Physiologie*, 1883).

Il s'agit donc d'un épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques ou polygonales, à stroma fibreux dont la plupart des alvéoles renferment à leur centre ces masses hyalines ou myxomateuses (corps oviformes de Robin) qui caractérisent cette espèce. Je rappelle que, d'après M. Malassez, la présence de ces masses hyalines dans les amas épithéliaux résulte de leur envahissement par une néoformation myxomateuse qui débute dans le stroma et végète secondairement dans les alvéoles où elle tend à remplacer le tissu épithélial.

De l'analyse des cas relativement nombreux que M. Malassez a rassemblés dans son travail, ressortent les données suivantes :

Les cylindromes siègent à la face dans la grande majorité des cas, forment des tumeurs arrondies, souvent lobulées qui dépassent rarement le volume d'un poing d'adulte, qui érodent volontiers les os et souvent soulèvent la peau avant de l'envahir et de l'ulcérer, qui ont une marche progressive pas très rapide, récidivent fréquemment après leur ablation, mais se généralisent rarement, ayant donc une malignité moyenne.

Ulcères phlébitiques.

Par M. Gastou.

La malade que je présente a déjà fait l'objet d'une communication à la Société, dans la séance du 9 janvier 1896, sous le titre de: *Néphrite albumineuse, phlébite double, ulcérations ecthymateuses des jambes; gangrène symétrique superficielle des orteils survenue après une pneumonie; rétrécissement mitral; néphropathie familiale héréditaire.*

Laissant de côté l'altération rénale qui subsiste encore : les lésions cardiaques qui sont considérablement améliorées, je veux surtout attirer l'attention de la Société sur les lésions ulcéreuses des jambes que présente la malade.

Depuis un an ces ulcérations ne se sont aucunement modifiées, elles persistent avec les caractères qu'elles ont eus dès le début, et le traitement n'a pas eu sur elles grande action. Je dois dire que la difficulté de leur guérison est due en partie à ce que la malade se tient souvent debout. Je signalerai aussi un caractère particulier des réflexes rotuliens, que j'ai rencontré chez des malades atteintes de névrodermites ou d'autres affections névropathiques et qui existe très accentué chez cette malade : c'est un caractère d'exagération et de généralisation, tout à fait particulier qui détermine un mouvement saccadé, brusque des membres supérieurs et quelquefois de la tête, véritable mouvement de défense lorsqu'on vient à frapper le tendon rotulien.

Si je signale ce fait, c'est qu'il se rencontre souvent plus ou moins accentué chez les malades porteurs d'ulcérations analogues. Ce qui ferait croire que le système nerveux et le système vasculaire prennent une part égale dans leur production.

Ces ulcères, que j'appelle phlébitiques, dont M. le Dr Audelo nous a déjà montré des types et que M. le Dr Cormier vient d'étudier dans une thèse inaugurable faite dans le service de M. le Pr Fournier, ces ulcères, dis-je, se produisent sur des membres atteints de phlébites consécutives à des maladies infectieuses au premier rang desquelles est la fièvre typhoïde.

Leur aspect est tel qu'on peut en donner les caractères résumés toujours les mêmes. Les ulcères phlébitiques sont des ulcères siégeant sans systématisation, sans point d'élection, sur les membres inférieurs, principalement sur la jambe, épargnant le pied. Leur nombre est multiple, leurs dimensions variables, depuis une lentille jusqu'à la grandeur d'une pièce de 5 francs et quelquefois plus, lorsqu'il sont confluents. Leur forme est orbiculaire ou ovalaire, nettement des-

sinée ; elles ont l'aspect d'une cupule, d'un godet. Leurs bords sont saillants, formant un bourrelet blanchâtre, comme œdémateux, c'est un véritable ourlet, semblable comme coloration à la macération épidermique blanchâtre que produisent les pansements phéniqués. Ces bords surplomblent les parois déclives de l'ulcère. Les ulcérations ne sont donc pas taillées à pic, mais en pente douce jusqu'au fond. Les parois et le fond sont formés de bourgeons charnus recouverts de pus ou de fibrine donnant l'illusion d'une fausse membrane. Tout autour des ulcères existe une zone pigmentée brunâtre qui entoure à la façon d'un anneau la lésion centrale.

Ces ulcères ne sont pas douloureux, il n'existe à leur niveau aucun trouble de sensibilité. Ils débutent souvent par une sorte de soulèvement bulleux qui s'ouvre et laisse à nu l'ulcère qui grandit et creuse en profondeur en même temps que ses bords se tuméfient. La moindre cause les provoque : le grattage, un traumatisme, et une fois produits, ils sont d'une chronicité désespérante. Fait négatif important : il n'y a pas de varices sur les membres qui en sont atteints, et on ne trouve chez les malades aucune tare syphilitique.

Il y a lieu, je crois, de placer à côté des ulcères variqueux les ulcères phlébitiques consécutifs à des phlébites des membres d'origine infectieuse.

Éléphantiasis du bras gauche.

Par M. Gastou.

La malade est entrée dans le service de M. le Dr Fournier pour une affection du bras remontant à quelques mois et survenue dans les conditions suivantes.

Pour guérir une toux continue, elle applique un vésicatoire sur le bras gauche. Ce vésicatoire reste en place plusieurs jours, et pour le maintenir, une bande fortement serrée est appliquée à la racine du bras, dans la région deltoïdienne. Bientôt survient un gonflement de la main, puis de l'avant-bras et enfin du bras.

Actuellement le bras gauche est environ le double du bras droit. Il est tuméfié jusqu'à la région deltoïdienne. La peau est lisse, dure, brillante, comme parsemée de petites saillies translucides. La pression ne détermine pas de godet, c'est un gonflement dur, scléreux et non un œdème.

La malade n'éprouve pas de phénomènes douloureux. Les ganglions axillaires gauches sont volumineux.

On note en outre de l'exophtalmie légère des deux yeux, une dimi-

nution de l'inspiration et de l'expiration du côté gauche de la poitrine et aux deux sommets des signes probables de tuberculose pulmonaire.

L'éléphantiasis du bras semble le résultat de phlébites et de lymphangites provoquées par la suppuration du vésicatoire, facilitées par la compression arrêtant le cours des circulations veineuses et lymphatiques et surtout aidées par l'état général de la malade qui est atteinte de lésions broncho-pulmonaires et d'hypertrophie des ganglions du médiastin de nature vraisemblablement tuberculeuse.

M. Darier. — J'ai observé chez M. Besnier un fait d'ulcérations phlébitiques consécutives à la fièvre typhoïde et qui ont récidivé pendant six à huit mois.

M. Barthélemy. — J'ai vu à la suite de la fièvre typhoïde également des ulcérations semblables, se rapprochant de celles que produisent des gommes sous-cutanées.

Ecthyma scrofuleux (scrofulides cutanées).

Par M. Gastou.

La malade que voici a déjà été présentée à la Société par M. Emery et par moi. Si j'avais choisi à ce moment le nom d'ecthyma scrofuleux, faute d'en avoir d'autre pour exprimer ma pensée, c'est que je voulais dire par ce mot scrofuleux, que les lésions présentées par la malade n'étaient pas de nature tuberculeuse, n'étaient pas des tuberculides.

On m'avait objecté que si la recherche du bacille de Koch avait été négative, si l'examen des coupes ne montrait pas de cellules géantes ou de tubercules miliaires, cela ne prouvait pas que la lésion n'était pas une tuberculide.

J'ai aussitôt inoculé un fragment de peau prise sur une des ulcérations de la malade, dans la cavité abdominale d'un cobaye. Depuis plus d'un mois que l'inoculation a été faite le cobaye n'a manifesté aucun symptôme apparent d'infection tuberculeuse : mieux que cela, il a gagné plus de 100 grammes.

Je sais qu'un cas ne prouve rien. Il s'agit simplement d'un fait d'attente. Le seul but de ma communication est de demander à la Société s'il n'est pas possible d'admettre, à côté des syphilides et des tuberculides, des scrofulides.

Les scrofulides ne seraient ni de la syphilis, ni de la tuberculose, mais quelque chose de tout à fait différent.

A côté de la tuberculose et de la syphilis il y aurait la scrofule.

J'avais émis l'opinion, que je crois cependant plausible et à démontrer du reste : que la scrofule ne serait que la manifestation, le reliquat éloigné d'infections successives ayant laissé l'organisme dans un état d'infériorité qui le rendrait propre à être envahi par la tuberculose.

A mon sens, les scrofulides seraient des ulcérations conséquence d'une véritable septicémie chronique : en quelque sorte des décharges cutanées toxi-infectieuses, traduisant l'infection et l'intoxication chronique, au même titre que les syphilides et les tuberculides traduisent la syphilis et la tuberculose.

J'ai employé le mot scrofule, pour l'opposer à la tuberculose et à la syphilis ; si le mot est mauvais, je crois néanmoins que les faits constatés n'en sont pas moins vrais et vraisemblables.

M. Galezowski. — Je ne puis pas m'associer à l'opinion émise par M. Gastou, qu'une affection qui n'a pas aucun signe de tuberculose doit être plutôt rapportée à la scrofulide. Or qu'est-ce que la scrofulose ? Déjà à la dernière séance j'ai soulevé cette question de la scrofulide dans la pathogénie oculaire, et j'ai cherché à démontrer qu'il n'y a pas de scrofulide, car cela ne signifie rien. Là où on a décrit des altérations scrofuleuses des yeux, j'ai trouvé, soit de la syphilis héréditaire, soit de la tuberculose, soit deux causes constitutionnelles réunies ensemble : syphilis et tuberculose réunies.

Dans d'autres cas il y a d'autres causes, telles que herpès fébrile ou autre.

Ainsi pour me résumer, je dirai que là où on trouve des lésions trop peu précises et qu'on ne connaît pas la cause, il faut chercher soit tuberculose, soit syphilis héréditaire en deuxième et même troisième génération ou encore plus éloignées. M. Fournier a montré combien il importe de chercher la syphilis héréditaire là où on rapportait la maladie à la scrofule. Je ne saurais trop répéter qu'il n'y a pas de scrofule ni dans la pathologie oculaire, ni dans d'autres parties du corps.

M. Hallopeau. — Je suis d'accord avec M. Gastou lorsqu'il attribue à ces éruptions une origine toxi-infectieuse, mais les appeler *scrofulides* serait revenir en arrière, car elles sont, selon toute vraisemblance, de nature tuberculeuse ; j'ai pu, en effet, trouver des signes de tuberculose dans tous les cas que j'ai observés. Si elles sont dues à l'action de toxines transportées loin de leur foyer d'origine, il n'est pas surprenant que leur inoculation ne donne aucun résultat et que l'on n'y trouve pas de bacilles.

M. Vérité. — Les mots arthritide, scrofulide peuvent être conservés en leur réservant une valeur d'attente.

M. Brocq. — Sans m'inscrire en faux nullement contre la théorie des tuberculides qui peut fort bien être vraie, je ferai observer à M. Hallopeau que le rôle des toxines dans le cas particulier n'est pas démontré expérimentalement et nous avons le droit de le considérer comme hypothétique.

M. Darier. — Il est parfaitement exact que le mot tuberculide n'ajoute rien à nos connaissances sur les affections qu'il m'a semblé pouvoir grouper en leur donnant une étiquette commune. Mais il faut bien trouver un mot pour exprimer une idée qu'il peut être utile de rendre avec précision. Or le mot scrofulide est démonétisé, et n'a plus aucune signification nette. Je préfère celui de tuberculide qu'on peut définir en le proposant. Il a l'avantage de spécifier des rapports avec la tuberculose qui ne sont pas douteux.

M. Hallopeau. — L'intervention des toxines est tellement vraisemblable qu'elle approche de la certitude : comme nous l'avons montré maintes fois, elle rend compte de tous les faits et peut seule les expliquer ; elle a d'ailleurs sa démonstration dans les inoculations de tuberculine ; faut-il rappeler que Schweninger et Buzzi les ont vues provoquer une éruption de lichen scrofulorum ?

M. Brocq. — Mais si les malades n'ont pas constamment une tuberculose viscérale, on ne peut admettre un rapport nécessaire des lésions cutanées et de la tuberculose.

M. Hallopeau. — La tuberculose est évidente neuf fois sur dix ; ne peut-on admettre qu'elle soit latente dans le dixième cas ? C'est là un fait banal dans l'histoire de la maladie.

Lichen circonscrit simple sans lichénification.

Par M. Danlos.

Homme de 20 ans, sans antécédents morbides personnels ou héréditaires. L'affection a débuté il y a huit mois par des démangeaisons très vives au niveau de l'omoplate droite. Quinze jours plus tard, le malade s'examinant pour la première fois, remarqua une plaque éruptive grande comme une pièce de cinq francs. Depuis, le prurit a persisté et le placard a grandi en conservant son apparence primitive. Aujourd'hui c'est une plaque grande comme la main, bien limitée à sa partie interne, mais projetant en dehors des irradiations un peu diffuses vers l'aisselle et sur le bras. La surface est de teinte bistre et d'aspect chagriné à gros grains. Cette apparence résulte de l'existence d'une multitude de papules arrondies, hémisphériques, de la grosseur d'un grain de millet, siégeant au niveau des follicules pilo-sébacés (petit orifice au sommet). Ces papules absolument cohérentes, constituent par leur réunion la plaque éruptive. Malgré l'ancienneté du mal, nulle part, pas même au centre, elles n'ont fusionné pour constituer une plaque de lichénification, la peau est simplement un peu épaissie, mais sans quadrillage, et c'est là le caractère le plus

saillant qui distingue ce fait des cas ordinaires. Aucune lésion de grattage, rien sur les muqueuses, apparence un peu lymphatique, mais santé générale excellente.

Le prurit a un peu diminué depuis que le malade a été mis à l'usage de l'arsenic (arséniate de soude). L'affection semble en voie de régression.

Lichen annulaire ?

Par M. DANLOS.

Malade âgée de 46 ans, extrêmement nerveuse, sans hystérie proprement dite, mobile, inquiète, bizarre ; deux tentatives de suicide.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux à 69 ans, une sœur tabétique.

Antécédents personnels. — Incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de quatorze ans. Deux fausses couches à 21 et 24 ans. Pas de syphilis. Menstruation régulière. Quelques attaques d'urticaire. Prurit cutané sans éruption ayant duré plusieurs mois, et disparu longtemps avant l'éruption actuelle. Toux sèche depuis plusieurs années; aucun signe physique ou rationnel de tuberculose.

Il y a deux mois, quelques jours après la fin de ses règles, la malade fut prise de malaise général, fièvre, frissons (grippe ?). C'est au décours de cette indisposition que sont apparues sur les genoux les premières traces de l'affection actuelle. Depuis, l'éruption a lentement augmenté sans douleur ni prurit.

Aujourd'hui elle occupe d'une manière presque exclusive les membres, principalement du côté de l'extension, maximum comme dans le psoriasis aux coudes et aux genoux, plis de flexion respectés. Mains, pieds, face, tronc absolument intacts, rien sur les muqueuses ; cependant depuis deux jours un peu de blépharo-conjonctivite à droite.

La lésion élémentaire est au début une petite papule plate, dure et saillante, d'un rouge vif. Assez rapidement la papule grandit, s'étale et simultanément se déprime au sommet qui se décolore. Cette apparence est déjà très nette sur les éléments plus petits qu'une lentille. Ultérieurement la papule continuant à s'élargir devient un anneau grand comme une pièce de cinquante centimes ou d'un franc (coudes, bras), pouvant même présenter aux genoux quatre à cinq centimètres de diamètre. Cet anneau, parfaitement circulaire sur les éléments isolés, fait un relief très appréciable au-dessus de la peau voisine ; son épaisseur n'est guère que de deux à trois millimètres, sa consistance est ferme, sa couleur d'un rouge assez vif, sa surface lisse ne porte aucune trace de squames. La partie de tégument incluse dans l'anneau semble déprimée (niveau de la peau saine). Au début elle est couverte d'un épiderme plissé desséché, brunâtre, qui ne tarde pas à s'exfolier en petites écailles. L'exfoliation terminée, la peau sous-jacente paraît sur certains éléments finement quadrillée, sa

teinte est d'un blanc sale légèrement bistrée. On peut même se demander s'il ne se fait pas sur quelques points des macules très légèrement atrophiques. Quand on cherche à hâter l'exfoliation des plaques par le grattage, celui-ci semble douloureux (nervosisme ?) Sur les genoux et les coudes, certains éléments prennent par confluence des contours polycycliques. L'évolution d'une plaque isolée semble demander trois à quatre semaines. Quant à celle de la malade, elle ne semble pas encore enrayée, car depuis quelques jours la malade dit avoir remarqué de nouvelles papules sur les jambes. L'éruption ne détermine aucune sensation morbide. Pas de prurit. A part l'état nerveux, la santé général est bonne.

Une pommade résorcinée au vingtième a déterminé sur les anneaux, dès la première application, une modification de la couleur (passage au brun jaunâtre), un affaissement léger et surtout un quadrillage des plus nets.

Quelle est la nature de cette éruption ?

Au début, ayant cru remarquer quelques macules atrophiques, nous avons pensé à un *lupus érythémateux* disséminé ; mais l'absence d'un seul élément vraiment lupique, l'immunité de la face et des extrémités nous ont conduit à rejeter absolument cette hypothèse. La *syphilis* ne peut être incriminée, car à défaut d'aveux ou d'antécédents, avec une éruption aussi étendue, on aurait affaire à une syphilis récente, et l'examen des parties génitales, des aines, de la bouche et de la face n'aurait pas été négatif. Un *psoriasis annulaire* aurait présenté des squames sur l'anneau érythémateux, celui-ci aurait en outre une plus grande épaisseur, et la partie incluse n'aurait pas montré cette exfoliation tardive suivie d'un fin quadrillage, avec teinte bistrée et macules pseudo-atrophiques. *L'érythème multiforme variété circinée* différerait par l'évolution et aussi par le siège (extrémités respectées). On aurait pu songer, la malade ayant fait usage du bromure, à une éruption médicamenteuse ; mais l'apparition presque continue de nouveaux éléments éruptifs en dehors de toute médication est contraire à cette hypothèse. En tenant compte de ce fait que la lésion originelle est très nettement une papule, que plusieurs éléments prennent dans leur décours un aspect quadrillé et une teinte légèrement pigmentée, nous serions assez disposé à faire rentrer ce cas dans le groupe des *lichens*, sans méconnaître qu'il ne paraît avoir qu'une analogie éloignée avec les formes aujourd'hui admises. (Moulage au musée.)

Psoriasis traité par l'acide cacodylique.

Par M. Danlos.

X..., garçon marchand de vins, 21 ans, de bonne santé habituelle, sans

antécédents morbides personnels ou héréditaires. Entré à l'hôpital dans les premiers jours de novembre, pour un psoriasis qui a débuté il y a deux ans par les jambes et s'est graduellement généralisé. Maximum de l'éruption aux lieux d'élection et à la tête. Il n'a été fait aucune application externe, sauf quelques bains de propreté et deux onctions de vaseline faites par erreur. La médication a consisté exclusivement dans l'administration de doses croissantes d'acide cacodylique neutralisé. Sous cette influence le psoriasis est entré graduellement en régression, et depuis un mois l'éruption ancienne n'existe plus qu'à l'état de traces maculeuses à peine visibles. Une poussée secondaire développée au cours du traitement est restée très discrète, mais s'est montrée plus rebelle que la première ; aujourd'hui elle se voit sous forme de taches couvertes d'écailles nacrées presque dépourvues de base congestive. Du 7 au 18 novembre l'acide cacodylique a été administré en injections hypodermiques au centième, à la dose quotidienne de 15 centigrammes. Du 22 novembre au 29 janvier la dose a été portée d'abord à 30, puis 40, 50 et 60 centigrammes. Comme il était impossible d'administrer de pareilles quantités en injections hypodermiques, le médicament a été pris sous forme pilulaire (acide cacodylique cinq centigrammes, extrait de gentiane 10 centigrammes par pilule). Enfin depuis le 3 février jusqu'au jour de la présentation, le malade a pris en potion, alcoolisée et menthée pour masquer le goût de la préparation, 75 centigrammes d'acide par jour. L'acide cacodylique renfermant plus de 54 p. 100 d'arsenic, ces doses évaluées en arséniate de soude représenteraient un minimum de 34 centigram. et un maximum d'un gramme 687 milligram. par jour. Malgré toute vraisemblance, ces quantités ont été parfaitement supportées. Il n'y a eu ni malaise général ni trouble gastrique ou nerveux, ni pigmentation ou kératose de la peau. Le seul inconvénient de la médication a été une odeur alliacée de l'haleine, perceptible surtout quand le malade prenait des pilules, et plus désagréable pour les voisins que pour le patient lui-même. Cette odeur alliacée ne se retrouvait pas dans l'urine.

Un autre malade psoriasique, soumis à la même médication, à dose un peu moindre (maximum 50 centigr.), a quitté le service pour aller dans son pays tirer au sort, après six semaines de traitement purement interne, en état de guérison presque complète. Chez lui comme chez le précédent, c'est d'abord au cuir chevelu que l'amélioration a été perceptible, et elle a porté beaucoup plus rapidement sur la base congestive de la plaque psoriasique que sur l'élément exfoliation. Chez ce malade aussi, le seul inconvénient a été l'odeur alliacée de l'haleine ; elle était même beaucoup plus prononcée que chez le premier.

L'intérêt de cette communication est moins dans le fait de la guérison de ces deux cas de psoriasis, guérison qui pourrait à la rigueur être de pure coïncidence, que dans la démonstration du peu de toxicité de l'acide cacodylique, malgré sa richesse en arsenic ; fait sur lequel j'ai déjà appelé l'attention dans une communication antérieure et que j'ai eu occasion de vérifier plusieurs fois.

Note sur un nouveau cas de lichen plan buccal en pains à cacheter et en stries étoilées.

Par M. HALLOPEAU.

Nous nous sommes efforcé d'établir, dans une communication faite en commun avec M. Schrœder, que les caractères objectifs du lichen plan buccal permettent d'en faire le diagnostic en l'absence de toute altération cutanée concomitante ; le fait que nous avons l'honneur de signaler aujourd'hui à la Société vient confirmer cette manière de voir, *car on y retrouve les mêmes caractères, que nous considérons comme pathognomoniques, des lésions buccales en même temps qu'une éruption typique de lichen plan sur les membres et sur le tronc.*

L'histoire de la malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Antoinette H..., âgée de 29 ans, a constaté, il y a plusieurs mois, la présence d'une éruption très peu abondante sur diverses parties de son corps : elle a persisté, depuis lors, sans se modifier notablement ; sur le dos de la main droite, on voit une papule de lichen nettement caractérisée par son aspect brillant et ses contours polygonaux, ses stries opalines et ses dépressions ponctiformes ; sur la région abdominale, à gauche, près de la ligne médiane, au-dessus du nombril, on trouve un petit groupe d'éléments semblables ; de même des plaques typiques de lichen plan existent dans les creux poplités ; il n'y en a qu'une à droite et deux dont une très petite à gauche ; l'éruption cutanée est donc remarquablement discrète.

La muqueuse buccale est plus intéressée : sur le dos de la langue, dans sa moitié gauche, tout près de la ligne médiane, se détache une large plaque ovalaire, dont l'aspect rappelle tout à fait celui d'un pain à cacheter ; elle mesure environ 1 centim. et demi d'avant en arrière sur 8 millim. dans son plus grand diamètre ; sa couleur est blanche, mais mate, non nacrée ; elle est surmontée, par places, de papilles qui ont gardé la couleur jaune brunâtre qu'elles présentent sur les parties voisines de la langue ; sur une petite partie seulement de cette plaque, on voit ces saillies échappées à la dépapillation ; la plaque présente, dans sa partie médiane, une légère dépression, sous forme d'un petit sillon légèrement flexueux ; il est entouré d'un petit nombre de végétations blanches miliaires : la plaque est légèment surélevée ; elle est limitée par un rebord net où la couleur blanche fait place à une mince zone érythémateuse ; dans son ensemble, elle est résistante au toucher. Sur le dos de la moitié droite de la langue, existe une plaque de même couleur, mais mesurant seulement les dimensions d'un grain de chènevis. A la partie interne de la joue gauche, dans l'espace intermaxillaire, au niveau des premières grosses molaires, on note la présence d'un groupe de plaques blanchâtres, arrondies ou allongées d'avant en arrière ; elles ne forment pas de saillie appréciable ; elles sont constituées surtout par des stries anastomosées qui, en certains

points, deviennent confluentes et donnent ainsi à la surface de la plaque un aspect uniforme ; sur d'autres plaques, elles irradient d'un point central vers la périphérie, figurant ainsi une étoile ; d'autres enfin sont ponctiformes et un peu saillantes ; une de ces saillies est entourée, à distance, d'une strie annulaire. Sur la muqueuse de la joue droite, les altérations sont moins avancées ; les dimensions des saillies blanchâtres ne dépassent guère celles d'un grain de chènevis.

L'éruption buccale est absolument indolente, comme il est de règle en pareil cas.

Sur la surface cutanée, les lésions des creux poplités seules sont légèrement prurigineuses ; la malade éprouve en outre, les jours qui précèdent les règles, des sensations prurigineuses qui se localisent surtout dans le haut des bras et ne semblent avoir rien à faire avec le lichen.

Les lésions buccales chez cette femme, sont tout à fait semblables à celles que nous avions notées chez le malade que nous avons présenté avec M. Schrœder : ce sont, sur le dos de la langue, les mêmes placards d'un blanc mat, offrant l'aspect de pains à cacheter blancs, et, sur la face interne des joues, les mêmes plaques constituées exclusivement par des stries opalines, isolées ou confluentes; mais, tandis que, chez notre premier malade, il n'y avait d'autre altération cutanée concomitante qu'une plaque douteuse sur le gland, nous avons ici au contraire des manifestations typiques, bien que très peu abondantes, en différentes parties du corps. Nous persistons à considérer ces lésions buccales comme pathognomoniques ; nous ajouterons même que *les plaques en pains à cacheter sont, contrairement à notre première impression, d'une valeur égale à celle des plaques striées;* ce sont elles, en effet, qui, lorsque nous avons invité la malade à ouvrir la bouche, nous ont fait de suite penser qu'il s'agissait d'un lichen de Wilson ; elles diffèrent des plaques de leucoplasie par l'absence des reflets nacrés et la forme régulièrement ovalaire qu'elles présentent, ainsi que par l'absence des sillons quadrillés ; elles diffèrent des plaques muqueuses par l'absence de tout processus ulcéreux, par leur coloration d'un blanc mat, par les petites végétations miliaires opalines et dures que l'on remarque à leur surface, par leur persistance pendant des mois sans se modifier. Pour ce qui est des plaques des joues, nous ne reviendrons pas sur la signification décisive qu'offrent, au point de vue du diagnostic, les stries diversement disposées qui les constituent.

Nous signalerons de nouveau, comme un argument contre la théorie tropho-névrotique, l'absence de toute sensation anormale dans la cavité buccale.

Les faits que nous venons d'exposer viennent confirmer les conclusions formulées dans notre communication avec M. Schrœder ; ils permettent d'y ajouter que les *plaques en pains à cacheter caractérisent aussi nettement que les plaques striées le lichen plan buccal et qu'elles suffisent à en assurer le diagnostic.*

Sur un érythème provoqué par l'icthyol au pourtour de placards d'eczéma avec persistance d'une zone décolorée en leur voisinage immédiat.

Par MM. H. Hallopeau et Weil.

L'un de nous a communiqué, en 1881, à la Société de biologie, sous le titre de : *Note sur l'interprétation physiologique d'un érythème artificiel,* un travail dans lequel il a établi que, dans l'aréole provoquée autour de plaques de psoriasis par les frictions sur ces plaques avec une pommade pyrogallique à 1/10, il reste à leur voisinage une zone décolorée ; celle-ci dessinait un cercle parfait quand la plaque était nummulaire ou circinée ; dans ce dernier cas, on voyait dans l'aire circonscrite par la lésion, un second cercle qui lui était concentrique et en était également séparé par un intervalle non coloré.

Le fait que nous avons l'honneur de vous signaler aujourd'hui montre que des phénomènes identiques peuvent être provoqués par une légère pommade à l'icthyol autour de placards d'eczéma.

Notre observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

S..., âgé de 52 ans, est soigné depuis quatre mois dans notre service pour un eczéma nummulaire distribué sur toute la surface du corps avec de larges intervalles de peau saine ; il a été traité successivement, sans grand succès, par les pommades à l'oxyde de zinc salicylé, et plus tard par celle à l'huile de cade suivant la formule de Veiel ; ces applications ont été d'ailleurs bien supportées.

Le 22 janvier, une couche légère d'une pommade contenant 1 p. 100 d'ichtyol incorporé dans de la vaseline est étendue sur chacun des placards ; le lendemain ce même topique est de nouveau appliqué ; le troisième jour, une réaction vive se produit, les placards eczémateux ont pris une couleur d'un rouge vif en même temps qu'ils sont devenus douloureux ; la même rougeur a envahi les intervalles de peau saine, bien qu'ils n'aient pas été directement soumis à l'action du médicament ; la peau cependant reste décolorée dans des zones d'environ 5 millim. de diamètre autour de chaque placard ; depuis lors, ces phénomènes se sont atténués, mais ils sont encore nettement appréciables sur le tronc.

Ce fait nous paraît digne d'intérêt à deux points de vue : il montre, d'une part, que l'icthyol, généralement bien toléré par le tégument externe à doses énormes (jusqu'à 50 p. 100), peut, chez un sujet prédisposé, provoquer, à dose minime (1/100), la même coloration érythémateuse au niveau des parties malades sur lesquelles elle est appliquée et aussi sur les parties saines qui les séparent, comme le font les pommades pyrogalliques et chrysophaniques ; d'autre part, que les plaques d'eczéma se comportent à cet égard comme celles de

psoriasis, en ce sens qu'elles empêchent, comme elles, la coloration érythémateuse de se produire dans leur voisinage immédiat, de telle sorte que chacune d'elles reste entourée d'une zone décolorée. Selon toute vraisemblance, l'excitation, par l'inflammation eczémateuse, des terminaisons sensitives exerce sur les vaso-moteurs de la zone périphérique une action qui les empêche de prendre part à la vaso-dilatation, soit qu'elle excite les vaso-constricteurs, soit qu'elle exerce une inhibition sur l'action vaso-dilatatrice.

Pour ce qui est de l'interprétation physiologique de ces érythèmes médicamenteux, l'un de nous a invoqué antérieurement l'excitation réflexe des vaso-dilatateurs ; nous croyons aujourd'hui devoir admettre surtout une excitation de ces nerfs par le médicament résorbé, en même temps qu'une idiosyncrasie de nature indéterminée impliquant une intensité anormale dans la mise en jeu de ces actions vaso-dilatatrices.

Syphilis sénile. Exostoses extrêmement multipliées. Polyarthrites spécifiques. Subluxation des deux tibias en arrière sur les fémurs. Amyotrophie considérable. Cachexie.

Par M. le professeur FOURNIER.

Voici un malade, un vieillard qui a eu le malheur de contracter récemment la syphilis, et chez lequel l'affection a revêtu une forme des plus curieuses, celle d'une véritable diathèse osseuse, généralisée. Elle s'est traduite par des exostoses du métatarse, du tibia, du péroné, du métarcapien, du radius, de l'os frontal. Simultanément se sont développés de graves troubles articulaires, une amyotrophie, qui pour M. Gilles de la Tourette offre les caractères d'une atrophie myélopathique, et un état de cachexie profonde.

Je dois dire que le traitement exerce chez ce malade une action des plus manifestes. Il ne pouvait marcher à son entrée, et maintenant il fait quelques pas. Déjà les exostoses ont diminué de volume.

(Observation recueillie par M. LESNÉ, interne du service.)

M..., 63 ans, cantonnier, entre salle Saint-Louis le 30 janvier 1897, où il occupe le lit n° 2.

Cet homme n'a jamais été malade avant 1894; dans le cours de cette année (il y a donc deux ans et demi) il a été traité à Ricord pour un chancre syphilitique de la verge.

Le traitement (pilules, sirop et piqûres) n'a été régulièrement suivi qu'un temps assez court. Au mois d'août 1896, le malade entre à Beaujon pour une « tumeur » occupant la partie latérale droite du front; incision, suture et sortie quarante jours après.

Il reprend alors son travail, mais est bientôt obligé de l'interrompre; car il souffre des genoux et du talon droit. Un abcès (?) se serait alors formé à ce niveau. Il retourne se faire traiter à Beaujon et reste à l'hôpital trois mois et demi.

Il y a dix jours, il va consulter au même hôpital et est envoyé à Saint-Louis pour exostoses multiples et cachexie.

Et, de fait, ce qui frappe tout d'abord c'est l'*état cachectique* du malade : le teint est plombé, le regard atone, l'amaigrissement extrême et généralisé, les masses musculaires sont molles et très diminuées de volume. Aussi la marche est-elle impossible, les jambes fléchissent sous le poids du corps.

Ce qu'on remarque aussi, ce sont des altérations ostéo-articulaires généralisées.

Ces accidents auraient débuté au mois d'août 1896 par le membre supérieur droit, et auraient frappé ensuite (septembre, octobre et novembre) les membres inférieurs. C'est depuis cette époque que la marche est impossible.

Le pied droit est augmenté de volume, œdématié. Tout le métatarse est hypertrophié, et il existe une exostose volumineuse au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Des lésions semblales existent à gauche, mais moins marquées.

Deux exostoses sur le tibia droit, l'une à la partie inférieure et l'autre à l'union des 1/3 moyen et supérieur (bord antérieur et face interne). La tête des deux péronés est hypertrophiée. Exostose nouvelle à la partie moyenne du tibia gauche (bord antérieur et face interne).

Vers les mois de septembre, octobre, les deux genoux ont été gros et douloureux. Cette douleur était si vive que le malade la compare à une brûlure par des charbons enflammés.

Il y a actuellement une *subluxation bilatérale du tibia* en arrière, très marquée à gauche, un peu moins accentuée à droite.

Les extrémités fémorale et tibiale sont hypertrophiées; le genou gauche est encore volumineux, mais indolore, et il y a de l'empâtement, de l'induration profonde de la face antérieure de l'articulation, de chaque côté de la rotule.

Les fémurs sont normaux.

Du côté des membres supérieurs les altérations sont aussi très marquées.

La main droite est épaissie, les deuxième et troisième métacarpiens sont hypertrophiés en totalité et présentent une hyperostose au niveau de leur extrémité inférieure. La face dorsale de cette main présente un empâtement diffus, dû probablement, outre les altérations périostées, à un épaississement des gaines des extenseurs; en effet, les mouvements spontanés d'extension de l'index et du médius sont difficiles. Quant aux mouvements de flexion de ces mêmes doigts, ils sont très peu étendus, car les articulations des phalanges sont presque ankylosées, soit du fait de l'inactivité des doigts, soit par arthrite spécifique.

Ces mêmes mouvements de flexion provoqués sont douloureux et amènent des craquements dans les articulations des phalanges.

Au niveau de son extrémité inférieure et le long de son bord interne, le cubitus droit présente deux nouvelles exostoses.

Il y en a une aussi au niveau de l'insertion deltoïdienne sur l'humérus de ce côté, et en ce point, on rencontre une petite tumeur fibro-cartilagineuse sous-cutanée, légèrement adhérente à la peau.

Exostose du radius gauche, à l'union des 1/3 inférieur et moyen, remontant seulement à un mois, douloureuse au palper, et enfin exostose de l'humérus gauche semblable à celle du côté droit.

La partie droite du frontal présente une cicatrice au-dessous de laquelle l'os est déprimé. De chaque côté, au-dessus des bosses pariétales, on sent deux saillies longitudinales, irrégulières, osseuses, courbes en bas, presque symétriques, et qui ne correspondent pas à une suture.

En dehors de ces lésions ostéo-articulaires le malade ne présente rien dans la bouche, et n'a pas d'adénopathie cervicale. Il porte sur le côté gauche du cou une lésion large comme une pièce de 50 centimes, squameuse, parcheminée à sa base, syphilitique d'aspect.

La peau est pigmentée, squameuse par places, lisse en d'autres points.

La température est normale.

La langue est saburrale, l'inappétence marquée; le foie et la rate ont leur volume normal.

L'auscultation du poumon révèle quelques râles muqueux disséminés et sous-crépitants fins aux deux bases.

Les artères sont dures, sinueuses, les battements cardiaques réguliers, le second temps seul est clangoreux à la base.

Les urines sont émises en quantité normale, et ne contiennent ni albumine, ni sucre; cependant le malade présente de la pollakiurie et pisse plusieurs fois dans la nuit.

On institue dès le lendemain de l'entrée le traitement suivant : KI 2 gr. par jour.

Une injection de 0 gr. 03 de calomel par semaine.

Potion de Todd.

8 février. L'état général s'est déjà amélioré, le malade a de l'appétit et commence à marcher, les exostoses diminuent.

Nouvel exemple de stomatite intense et tardive compliquée d'hématémèses et de melænas à la suite d'injections de mercure insoluble. Tuberculose pulmonaire finale.

Par M. Alex. Renault.

Messieurs, vous avez sans nul doute très présente à l'esprit l'histoire de la campagne menée, par plusieurs de nos collègues les plus distingués de cette société, à la fin de l'année 1895, et dans les premiers mois de 1896, en faveur du traitement de la syphilis par les injections de mercure insoluble. Les communications d'alors ont permis de

constater l'existence de deux camps, nettement tranchés ; dans l'un, les partisans convaincus des sels insolubles, ordonnés en principe contre la syphilis, tels que MM. Feulard, Le Pileur, Thibierge et Jullien ; dans l'autre, je ne dirai pas les adversaires, et encore moins les détracteurs, mais, si je puis m'exprimer ainsi, les opportunistes de cette médication, représentés par MM. Fournier, Mauriac, Besnier, Barthélemy, Verchère et Portalier.

La discussion, très intéressante d'ailleurs, n'aboutit pas et ne pouvait aboutir à des conclusions fermes. La question était et est encore à l'heure actuelle trop nouvelle, à telle enseigne que notre honoré président, M. Besnier, souhaitant une enquête plus longue et plus approfondie, ne crut pas devoir appuyer la proposition de M. Brocq, tendant à la nomination d'une commission chargée d'éclairer les praticiens et de rédiger à leur intention une sorte de code des injections de mercure insoluble.

J'estime donc que le devoir de chacun de nous est d'apporter ici les faits, tant favorables que défavorables, qui permettront à un moment donné, soit de généraliser définitivement la méthode, soit au contraire de la restreindre à des cas spéciaux que la pratique apprendra à préciser.

Conformément à ce programme, j'ai eu l'honneur de vous lire, à la séance du 12 avril 1894, de la Société dermatologique, une observation de stomatite mercurielle, extrêmement intense, survenue plus d'un mois après une dernière injection d'huile grise.

Permettez-moi de vous en rapporter une seconde, plus grave encore que la précédente par sa persistance et surtout par les accidents qui l'ont accompagnée et suivie (1).

C. R..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Broca, salle Fracastor, B, le 1er juillet 1896. C'est une fille vigoureusement constituée.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, aucun signe de scrofulo-tuberculose. Chez notre malade, cette particularité a de l'importance.

Réglée à 12 ans ; depuis cette date les époques ont toujours été régulières.

Grossesse à 16 ans ; présentation par le siège et enfant mort-né.

Peu de temps après cet accouchement, la malade vient une première fois à l'hôpital Broca se faire soigner d'une métro-salpingite ; elle sort au bout de quelques semaines très améliorée.

En 1895, au mois de juillet, R... prend la syphilis :

Chancre, syphilides papulo-érosives confluentes à la vulve, papules à la paume des mains, croûtelles au cuir chevelu, alopécie, syphilides palatines et amygdaliennes, céphalée violente, rien n'y manque. Le larynx même

(1) Observation, recueillie par M. MANNONI, externe du service.

n'est pas épargné et la voix, rauque d'abord, s'éteint bientôt à peu près complètement.

C'est alors qu'elle va trouver un de nos collègues de Saint-Lazare, M. le Dr Le Pileur, qui fait en un mois quatre injections d'huile grise, une par semaine.

Résultat excellent : après la 4e injection, la voix est revenue et les autres accidents se sont complètement effacés.

Néanmoins, peu reconnaissante envers son médecin et suivant le conseil d'une de ses amies, la malade, quoiqu'indemne d'accidents, s'adresse à un autre chef de service de Saint-Lazare, M. le Dr Chéron, qui, dans un but vraisemblablement préventif, pratique pendant quatre mois une injection de calomel par semaine.

Au cours de ce traitement, d'après la malade, les ongles des doigts et des orteils se fendillent.

Elle retourne alors chez M. Le Pileur, qui croit utile de revenir aux injections d'huile grise et en fait une nouvelle série de quatre, à raison d'une par semaine, la dernière vers le 15 mai 1896.

Le fendillement des ongles s'arrête et la malade, complètement débarrassée de ses accidents, se sentant d'ailleurs très bien, cesse tout traitement.

Le 1er juillet, C. R... entre à l'hôpital Broca, accusant des douleurs très vives dans l'abdomen, douleurs, dit-elle, qui persistent depuis 12 jours environ.

Le surlendemain survient une métrorrhagie abondante, accompagnée de gros caillots. La perte continue pendant quelques jours et les douleurs se calment.

Le 4, c'est-à-dire plus d'un mois et demi après la dernière injection d'huile grise, la malade se plaint de souffrir de la bouche.

En examinant la cavité buccale, on découvre des plaques blanc grisâtre, multiples, tapissant les gencives, le voile du palais, la langue et s'étendant même jusqu'à l'isthme du gosier.

C'était le début d'une stomatite effroyable, dont je ne m'attarderai pas à vous décrire les symptômes, que vous connaissez mieux que moi.

Je vous demande seulement la permission de signaler quelques particularités, qui feront mieux comprendre les troubles graves de la santé, advenus au moment de la convalescence.

D'abord, il y avait une telle constriction des mâchoires, que la malade pouvait à peine desserrer les dents.

La langue, collée contre le plancher de la bouche, était absolument immobile, d'où impossibilité d'articuler les mots et de communiquer ses impressions autrement que par des signes de détresse.

Il était aisé de comprendre, aux contorsions du visage et à la position des mains, appliquées le long des tempes, que des douleurs insupportables, nées de la gorge, irradiaient vers les oreilles.

Ai-je besoin d'ajouter que la déglutition presque impossible ne permettait à la malade d'avaler que quelques gorgées de lait avec la plus extrême difficulté.

Aussi l'amaigrissement et la faiblesse ne tardèrent-ils pas à prendre des proportions inquiétantes.

Pendant quinze jours, l'état persista à ce degré de gravité malgré la médication la plus active. Il n'est même pas inutile de faire remarquer le faible pouvoir de nos moyens d'action, quand la stomatite atteint pareille intensité.

C'est le 19 que la malade sentit une amélioration. Les mâchoires commencèrent à s'écarter un peu l'une de l'autre; la langue put se mouvoir légèrement, et l'articulation de quelques mots, s'accomplir; en même temps, la salivation était moins abondante et l'état général meilleur.

L'examen de la cavité buccale, presque impossible auparavant, permettait de constater des détritus blanc grisâtre, recouvrant la langue, le voile du palais, les amygdales et même le fond de la gorge.

Cet amendement des symptômes faisait espérer une guérison prochaine, lorsque le lendemain, 20 juillet, C. R..., qui, les jours précédents, avait eu déjà quelques hématémèses légères, éprouve des douleurs très vives dans l'estomac et les entrailles et remplit, en allant à la garde-robe, environ deux vases de sang.

Le pouls devient misérable, la pâleur extrême et la malade perd trois fois connaissance dans la même journée.

Le 21. Nouveau melæna, moins abondant heureusement que la veille.

Les jours suivants, le sang ne reparaît plus dans les selles; la malade reprend quelques forces, en même temps que s'améliore l'état de la bouche et que l'appétit renaît. Fâcheusement, l'alimentation continue à être très difficile et, partant, insuffisante. R... ne peut ingérer que du lait et des panades.

Le 24. Elle est prise de fièvre; la température s'élève le soir à 38°,5 e atteint graduellement, le 30 juillet, le chiffre de 39°,7. En même temps, sueurs profuses pendant la nuit, toux sèche, presque continuelle; amaigrissement prononcé. En auscultant la poitrine, on perçoit à droite et au sommet une expiration prolongée et légèrement soufflante.

Pendant le mois d'août, les signes de la stomatite s'effacent peu à peu; la bouche se déterge; la salivation disparaît; la parole redevient facile. L'état général s'amende également.

Le 1er septembre, la malade quitte l'hôpital, guérie de sa stomatite, mais conservant ses lésions pulmonaires.

J'ai eu l'occasion de la revoir au mois de novembre; elle a engraissé et repris des forces. La phlegmasie buccale n'a pas laissé de traces. Mais au sommet du poumon droit, on perçoit, surtout par la toux, de petits craquements secs, qui indiquent une tuberculose en puissance.

Il est difficile de ne pas rattacher à une seule et même cause les accidents redoutables qui se sont déroulés chez notre malade. Au premier acte de ce drame morbide, nous voyons la stomatite; au second, les hémorrhagies gastro-intestinales ; au dernier, la tuberculose.

Pourra-t-on objecter que la phlegmasie buccale a été la résultante de conditions défectueuses, suffisantes pour faire exclure d'emblée l'emploi des injections mercurielles, à savoir : gencives en mauvais

état, dents altérées, lésions organiques quelconques et principalement imperfection du filtre rénal, état cachectique enfin. Rien de tout cela ne peut être invoqué. La malade est jeune ; antérieurement à la syphilis, sa santé n'avait subi aucune atteinte sérieuse. Ses urines, examinées avec soin, ne présentaient pas trace d'albumine ; le foie était intact. La dépuration de l'organisme pouvait donc s'effectuer sans entrave, et il a fallu assurément la pénétration subite dans le torrent circulatoire d'une dose énorme de matière toxique pour expliquer la violence et la brusquerie des accidents.

Bref, nous nous sommes trouvé en présence d'une intoxication mercurielle aiguë. La stomatite a ouvert la scène. Puis, le poison, continuant ses effets corrosifs sur la muqueuse gastro-intestinale, a produit des ulcérations qui ont amené les hématémèses et les melænas dont nous avons été témoin.

Tous les auteurs ont signalé la production de ces pertes de substance, consécutives à des plaques gangréneuses dans l'empoisonnement aigu par le mercure. Ces lésions ont en outre été démontrées expérimentalement par MM. Pilliet et Cathelineau dans leurs recherches sur les doses minima de sels de mercure capables de causer la mort du chien. Tout dernièrement encore, dans une observation fort intéressante publiée par M. le Dr Richardière (*Union méd.* des premiers jours de décembre 1896), nous trouvons, décrites à l'autopsie, des ulcérations et des eschares multiples de l'intestin, à propos d'un empoisonnement volontaire par le sublimé.

Cette prédilection des lésions pour la portion sous-diaphragmatique du tube digestif s'explique aisément depuis que l'on connaît les recherches de Ludwig et Zillner, consignées dans *Wiener klin. Wochens.* de 1890. Ces auteurs ont en effet établi que dans l'intoxication mercurielle très rapide, la quantité la plus abondante du poison se trouve dans l'intestin grêle.

Doit-on encore rapporter au mercure les accidents pulmonaires de la fin ? Cette hypothèse est parfaitement rationnelle. Notre malade est restée plus d'un mois sans pouvoir s'alimenter. Est-il surprenant après cela, malgré sa vigoureuse constitution, malgré l'absence d'antécédents tuberculeux dans sa famille, que le bacille ait envahi ses poumons. Tous les jours, nous voyons la phtisie éclater dans de pareilles conditions. L'inanition a rendu le terrain propice à la culture du microbe. Mais l'inanition doit-elle être seule invoquée, l'hydrargyre n'a-t-il pas aussi exercé son action ?

M. Hallopeau nous apprend dans sa thèse d'agrégation que Mayr à Fürth et Küssmaul à Erlangen ont constaté la fréquence plus grande de la phtisie chez les ouvriers travaillant le mercure, que dans les autres classes de la population. Il ne faut pas en conclure, ajoute M. Hallopeau avec raison, que le mercure engendre directement cette maladie ; il y prédispose en abaissant les forces vitales

et en diminuant la résistance à l'invasion bacillaire. Küssmaul, frappé par les accidents dyspnéiques qui éclatent parfois chez les ouvriers, fait jouer un rôle important à l'inertie des muscles respiratoires sous l'influence de l'intoxication hydrargyrique.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, le fait existe et mérite d'être signalé.

On ne saurait trop le redire, ce qui fait le danger des injections de mercure insoluble, c'est l'emmagasinement possible du médicament et la décharge brusque, à un moment donné, d'une dose toxique, décharge que toutes les précautions et toute l'habileté de l'opérateur ne peuvent ni prévoir, ni enrayer. Or, ce séjour dans l'organisme de l'hydrargyre peut être extrêmement long, puisque M. Jullien, un des partisans les plus autorisés de la méthode, nous apprend que Frolow, au bout de 3 ans et demi, a rencontré des nodules suintants à réaction mercurielle et que lui-même est arrivé à semblable constatation chez un lapin auquel il avait pratiqué, 18 mois auparavant, une injection calomélique.

On m'objectera sans doute, comme par le passé, que les accidents sont tout à fait exceptionnels. Je m'empresse de le reconnaitre, et j'ajoute que nous sommes heureux d'avoir en main contre les syphilis malignes ou les accidents rebelles à toute àutre médication, une arme qui en maintes circonstances a démontré sa supériorité, mais dont les contre-coups peuvent aussi être terribles. Hormis les cas précédents, je ne puis donc m'empêcher de protester contre l'usage de cette arme dans la très grande majorité des syphilis, rendues bénignes par le traitement interne, dans leurs symptômes et leur évolution. Si la méthode des injections insolubles entrait dans la pratique courante, étant donné qu'elle nécessite un outillage soigné et des précautions antiseptiques importantes, on verrait à coup sûr les accidents se multiplier au grand détriment et sans bénéfice bien réel pour les malades. Car si nous en croyons la statistique d'Heilmann, la seule qui ait été faite à notre connaissance sur les résultats des divers traitements mercuriels, nous voyons, en faveur des injections insolubles, une abréviation de 10 jours dans la durée des accidents. Ce léger avantage vaut-il la peine de faire courir aux malades des risques graves, tant qu'il ne sera pas prouvé que la méthode a des vertus préventives supérieures aux autres. Or, jusqu'ici les faits ne répondent malheureusement point à cette heureuse conception. Il n'est assurément personne d'entre vous qui n'ait observé des accidents graves, soit peu de temps après la cessation des injections, soit dans le cours même de leur application.

En conséquence, dans l'état actuel de la science, le terme « méthode d'exception » est celui qui convient le mieux à l'emploi des injections de mercure insoluble.

Éruption ano-vulvaire peut-être de nature syphilitique chez une enfant atteinte d'hydrocéphalie et de malformations multiples.

Suite de l'observation de l'enfant présentée à la séance de novembre 1896, par M. DU CASTEL, et **continuée à la séance de décembre,** par M. FEULARD.

Mort de l'enfant, résultats de l'autopsie, par M. MARFAN.

M. FEULARD. — Vous vous souvenez de l'enfant qui vous fut présentée il y a deux mois et à propos de laquelle une discussion importante eut lieu sur la nature de l'éruption ano-vulvaire dont elle était atteinte, les uns tenant pour une éruption syphilitique, les autres pour une éruption syphiloïde. Je vous ai déjà rapporté comment, traitée par les moyens simples et mise à l'abri des souillures qu'entraînait l'incontinence des matières, cette éruption avait rapidement disparu des parties génitales, mais persisté à l'anus qu'il était impossible de protéger contre l'irritation.

Cette enfant a succombé dans le service de M. MARFAN, où elle avait été admise, à la suite d'accidents gangréneux, ayant débuté au niveau du spina-bifida.

M. MARFAN m'a chargé de vous transmettre les résultats de l'autopsie, qui n'a révélé chez cette fillette aucun signe viscéral de syphilis.

Autopsie, par M. le Dr MARFAN.

Taille, 65 centimètres. *Périmètre crânien*, 63 centimètres.

Cerveau. Après l'ouverture du crâne, on constate qu'il n'existe pas d'hydrocéphalie extra-ventriculaire. Les circonvolutions cérébrales, flasques, molles et pâles, un peu déplissées, sont recouvertes par une pie-mère très œdémateuse (aspect légèrement gélatiniforme).

Sur la face externe de l'hémisphère gauche, à la partie supérieure du lobe pariétal, près de la scissure inter-hémisphérique, il existe une perforation, ou du moins une absence de substance cérébrale, de sorte que la pie-mère externe et l'épendyme sont adossés et soudés sous forme d'une membrane transparente ; cette ouverture est ovalaire et ses deux diamètres sont de 4 et 3 centimètres ; sur le lobe occipital du même côté, il existe une perforation semblable, ovalaire, avec des diamètres de 2 et 3 centimètres. On remarque que les circonvolutions ne sont point disposées en rayonnant autour du « porus ». Pourtant, il s'agit bien là d'une véritable porencéphalie et l'absence de sillons radiés tient probablement à la distension des circonvolutions par le liquide intra-ventriculaire.

Pendant qu'on étudiait les porus, la membrane qui les recouvre se rompt et il s'échappe de l'intérieur des ventricules un liquide limpide comme de l'eau de roche que l'on recueille dans une cuvette ; sa quantité est éva-

luée à 1 litre et demi. Il y a une hydrocéphalie intra-ventriculaire énorme ; les ventricules sont transformés en une vaste poche limitée par le parenchyme cérébral réduit à une lame très mince, de 1/2 centimètre d'épaisseur seulement vers la convexité des hémisphères. La surface de la cavité est blanche, pâle, lisse. Les plexus choroïdes sont pâles, amincis, très adhérents. Aucune lésion appréciable des noyaux optostriés, du corps pituitaire, du chiasma des nerfs optiques, des diverses parties de la base.

Rachis et moelle. La peau est gangrenée au niveau du spina-bifida, si bien que la dissection des enveloppes est impossible. Cependant on constate qu'une partie des nerfs de la queue de cheval s'épanouit sur les parois de la poche du spina-bifida, tandis que l'autre partie reste dans le canal rachidien.

Le spina-bifida occupe la région lombaire et la partie inférieure du sacrum ; il y a à ce niveau absence des arcs vertébraux.

La moelle ne présente aucune altération visible à l'œil nu.

L'examen histologique est confié à M. Philippe.

Thorax. — Pas de tuberculose. Un petit foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche. Dans les bronchioles de la base du poumon droit, un peu de pus.

Le cœur est intact.

Foie. Le foie a un volume normal. A la coupe, le parenchyme présente un peu l'aspect muscade ; il a une teinte rosée avec îlots blanc jaunâtre. En aucun point on ne trouve la teinte silex. La consistance est un peu molle. Pas de nodules blancs ; pas de gommes. Pas de dégénérescence amyloïde.

Rate. La rate est petite, un peu indurée, d'une teinte rouge pâle, avec de petites taches hémorrhagiques. Pas de dégénérescence amyloïde.

Reins. Les reins sont gros, ont une substance corticale très blanche, mais leur capsule se décortique facilement.

L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin ne présentent pas de lésions visibles à l'œil nu.

Acanthosis nigricans chez un sujet indemne de carcinomatose.

Par MM. L. Jacquet et Delotte.

L'un de nous a fait allusion, à l'une des dernières séances de la Société (1), à un cas d'acanthosis survenu en dehors de toute manifestation carcinomateuse. Voici l'observation de ce malade ; elle est assez intéressante en raison même de la coïncidence, ou de la relation, constamment relevées jusqu'ici entre le cancer et cette singulière dermatose.

(1) Cf. *Bull. Soc. dermat. et syphil.*, 1896, p. 513.

(Observation due à M. le Dr Delotte, de Limoges.)

R..., âgé de 18 ans, scieur de long, est de taille et de complexion au-dessous de la moyenne.

A l'âge de 8 ans, il a été atteint d'une fièvre qui dura près de trois mois, et pendant laquelle il maigrit beaucoup ; il s'était bien rétabli.

Son père est âgé de 56 ans, et s'est toujours bien porté ; un frère du père a 54 ans, sa santé est bonne : un demi-frère du père, 66 ans, de bonne santé également ; une demi-sœur du père est morte à la suite d'une longue maladie (fièvre typhoïde ?), elle était en convalescence quand, à la suite d'un repas, elle fut prise d'accidents abdominaux qui l'emportèrent rapidement.

Du côté paternel, le grand-père de notre malade est décédé à 65 ans, d'affection inconnue.

La grand'mère est décédée à 70 ans, elle n'était pas maladive.

Sa mère se porte à peu près bien. Elle se plaint souvent de douleurs d'estomac et du ventre ; ses digestions sont pénibles, elle a des coliques assez fréquemment. Elle est maigre, mais ne tousse pas.

Elle a eu 6 enfants ; n'en a perdu aucun. Le plus âgé a 28 ans, de bonne santé ; marié et père de 2 enfants bien portants ; le cadet, 26 ans ; Jean, notre malade, est le 4e. Les autres se portent bien.

Le malade est de petite taille, assez maigre, les cheveux châtains ; sa conformation générale, quoique un peu infantile, est cependant à peu près normale ; toutefois le thorax, légèrement bombé en haut et en avant, est élargi et déjeté en dehors à sa partie inférieure.

Les membres ont la rectitude normale ; la tête est bien conformée.

Le malade ne tousse pas ; les poumons et le cœur sont sains.

Rate et foie de volume normal ; selles régulières.

Bon appétit habituel ; aucun trouble digestif, même léger.

Pas de migraines. Pas d'épistaxis.

Santé générale bonne.

Il y a un an environ, il est entré à l'hôpital de Limoges pour l'affection de la peau qui fait l'objet de cette observation, et qui fut reconnue par M. L. Jacquet comme étant un cas typique d'acanthosis nigricans.

Il y a six ans, il s'est aperçu que son cou se colorait en brun, devenait noirâtre, puis la langue est devenue râpeuse ; les lèvres, les paupières se sont boursouflées, fendillées. Ces différents symptômes se sont accentués et se sont étendus à d'autres points.

Lors de son entrée à l'hôpital, la partie supérieure du tronc était surtout atteinte ; les lésions dépassaient quelque peu l'ombilic. Cou noirâtre, chagriné, ainsi que la partie supérieure du ventre ; l'aisselle tout entière, mais surtout le bord antéro-interne étaient épaissis, granuleux et noirs.

Les paupières, les lèvres, la langue, le voile du palais étaient atteints.

Aujourd'hui (décembre 1897), nous constatons les mêmes lésions, peut-être moins accentuées, à la face, aux lèvres, aux paupières, mais elles se sont développées en bas, elles occupent tout le ventre et les membres inférieurs en certaines parties.

Lèvres creuses et sillons concentriques aux commissures.

La langue est très fissurée, crevassée ; la face interne des joues est un peu fendillée ; la voûte palatine a l'aspect normal, à peine quelques sillons caractéristiques derrière les incisives ; le voile du palais est très sillonné, granuleux ; le pharynx est légèrement rugueux et rouge.

Les paupières sont du côté muqueux plus rouge que d'ordinaire, mais lisses ; du côté cutané on trouve des plis, des sillons, des grains noirâtres.

Le rebord des narines est un peu chagriné, légèrement fissuré en dehors ; néanmoins cet aspect n'est pas caractéristique, il pourrait être dû à une irritation par un rhume de cerveau dont le malade est atteint depuis deux ou trois jours.

L'orifice du conduit auditif externe ne présente rien d'anormal.

Ajoutons que le malade entend et voit très bien. L'état de la bouche ne le gêne en rien pour manger ; les aliments acides, vinaigrés ne provoquent pas de sensation pénible, ne déterminent pas au passage la sensation de piqûre de la langue.

Le prépuce est fendillé et chagriné du côté muqueux, à un degré modéré toutefois.

L'anus est très fendillé, les sillons très caractéristique de l'affection convergent vers la muqueuse intestinale ; les bourses le sont moins.

Le front est foncé en brun.

Le cou est noir en avant, mais surtout sur les côtés ; il est chagriné.

La peau du thorax sur la ligne médiane est blanche et se rapproche de l'aspect normal, mais sur les côtés et surtout dans la région axillaire, et plus particulièrement en avant de l'aisselle, elle est franchement noire, épaissie ; la face interne du bras au niveau de l'aisselle offre également la même coloration. Celle-ci contourne le thorax et recouvre l'omoplate en s'atténuant, elle disparaît dans la région épineuse ; tout le long de la crête épineuse la peau est indemne.

Au coude et aux doigts un peu de coloration.

Le ventre est noir en haut, avec accentuation autour du nombril, où l'on trouve des papillomes noirs, mais au-dessous la coloration est moins prononcée ; la partie inférieure du dos est un peu brune également au même degré que la peau de la partie inférieure de l'abdomen.

Les plis des aines, le périnée sont modérément noirâtres et chagrinés, la coloration s'étend en arrière, recouvre les fesses jusqu'au pli fessier au-dessous duquel la peau redevient naturelle.

Dans les creux du jarret la peau est dure, papillomateuse, noirâtre, fendillée.

R... se nourrit comme les gens de la campagne peu fortunés. Il boit du vin rarement, du cidre quelquefois, de l'eau à ses repas, il mange de la viande de boucherie le plus souvent, très rarement ; mais plus souvent du salé de porc ; ses repas se composent d'ordinaire de légumes, haricots, pommes de terre, soupe.

La profession de scieur de long est pénible, exige des forces musculaires développées ; il l'exerce comme ses camarades et sans fatigue appréciable.

Étude du sang des psoriasiques au point de vue des éosinophiles.

Par E. LEREDDE.

L'éosinophilie a été signalée par quelques auteurs chez les psoriasiques : j'ai voulu me rendre compte de sa fréquence et de son importance. Je rappelle d'abord qu'il existe normalement des éosinophiles en circulation sanguine, dans la proportion de deux p. 100 chez l'adulte (Ehrlich). De nombreuses causes dont nous ignorons un grand nombre peuvent modifier ce chiffre dans une légère mesure ; et nous ne sommes guère autorisés à attribuer à l'éosinophilie une valeur pathologique qu'au delà de 5 p. 100.

J'ai étudié le sang de treize malades. Chez onze d'entre eux, j'ai obtenu une moyenne de trois éosinophiles sur cent leucocytes. L'intensité du psoriasis, son ancienneté ne m'ont paru jouer aucun rôle.

Un psoriasique de 64 ans, atteint de bronchite chronique et d'emphysème, ne présentait pas d'éosinophiles en circulation. On sait que de nombreuses infections microbiennes diminuent notablement l'éosinophilie physiologique.

Seul un malade de 64 ans, également atteint d'un psoriasis généralisé et invétéré, offrait une éosinophilie de 6 p. 100. Mais ce malade avait eu récemment des troubles intestinaux et était soumis à un traitement pyrogallique intense. Ce fait est à rapprocher des faits mentionnés par Canon qui a vu l'éosinophilie augmenter très nettement à la suite du traitement par le goudron et la chrysarobine.

Le chiffre moyen observé par Canon qui a étudié l'éosinophilie chez des psoriasiques est de 3,72 p. 100. Chez un seul malade Canon a observé le chiffre de 10,53 p. 100 ; mes recherches sont en somme confirmatives des siennes.

En résumé, il existe chez certains psoriasiques une légère augmentation des éosinophiles en circulation. Cette augmentation n'est pas constante du reste.

Une éosinophilie véritablement pathologique s'observe par exception chez quelques malades. Elle dépend parfois du traitement auquel on les soumet.

Sur l'aplasie moniliforme des cheveux.

Par E. JEANSELME.

Je vous présente un nouvel exemple de cette maladie familiale qu'on appelle l'aplasie moniliforme des cheveux. Je n'ai rien à ajouter à la description de la lésion qui a été faite d'une manière précise et

complète par MM. Hallopeau, Sabouraud, Tenneson et Hudelo. Dans cette curieuse dystrophie congénitale du cuir chevelu, les cheveux tombent dès les premières semaines de la vie, et sont remplacés par des poils follets qui présentent des étranglements annulaires, de distance en distance, au niveau desquels le poil est incolore. Cette malformation des cheveux paraît être liée à l'existence d'une kératose pilaire du cuir chevelu, comme l'a fait remarqué M. Brocq.

Léonie M..., âgée de 2 ans et demi, avait à la naissance une chevelure bien fournie et même plus épaisse, au dire de la mère, que celle des autres enfants nouveau-nés. Les cheveux étaient foncés, longs et minces, comme cela a toujours été le cas chez les enfants de la même famille qui ont présenté de l'alopécie.

Dès la naissance, les cheveux commencèrent à tomber ; vers la sixième semaine, la tête était complètement dénudée.

Actuellement, le cuir chevelu est presque entièrement glabre. A peine quelques cheveux de 3 à 4 centimètres de longueur, pâles et secs, sont disséminés çà et là. Les autres cheveux sont très grêles, très espacés, frisés et cassants. Ils atteignent au plus 3 à 4 millimètres. Ils présentent des zones alternativement noires et décolorées qui se succèdent régulièrement, ce qui leur donne un aspect zébré.

La surface du cuir chevelu est très irrégulière, hérissée de petites élevures acuminées d'où émergent les poils atrophiés. Cet état granité ne dépasse pas la lisière du cuir chevelu. Les sourcils et cils ne sont pas modifiés. Il existe un léger degré de kératose pilaire au niveau de la face externe des membres.

Le frère de Léonie, Charles M..., âgé de 2 mois et demi, est également atteint d'aplasie moniliforme. Assez abondants à la naissance, les cheveux commencèrent à s'éclaircir à partir de la troisième semaine. Le cuir chevelu n'est plus recouvert aujourd'hui que d'un simple duvet à peine visible, formé de poils extrêmement grêles étranglés de distance en distance. Le cuir chevelu au lieu d'être uni est chagriné par une multitude de petites élevures, roses, pilaires. Il n'y a pas de kératose pilaire à la face externe des membres, mais celle-ci apparaît ordinairement à un âge plus avancé.

Parmi les six autres enfants de la famille M..., il y en a eu deux qui offrirent aussi les signes de l'aplasie moniliforme. Ils sont morts en bas âge.

Le père, Auguste Mans..., est complètement alopécique. A part quelques rares cheveux, longs de 3 à 4 centim., le cuir chevelu de cet homme n'est garni que de poils follets, d'aspect zébré, enroulés sur eux-mêmes, et n'ayant pas plus de 3 à 6 millim. de longueur. Ici encore, on observe un état chagriné du derme qui est surmonté de saillies miliaires d'où émergent les poils atrophiés. Mais cette sorte de kératose pilaire est incomparablement moins marquée chez cet homme que chez sa fille Léonie. Il présente un léger état d'ichtyose pilaire à la face externe des membres. Il a de la séborrhée et de l'acné du visage. Ses ongles sont striés en long et friables.

Auguste Mans... a eu huit frères ou sœurs, parmi lesquels trois furent alopéciques comme lui. L'un de ses frères a eu quatre enfants qui tous furent indemnes, mais l'un d'eux, âgé de 5 ans, a de l'incontinence nocturne d'urine. Auguste Mans... a été atteint de la même infirmité jusqu'à l'âge de 16 ans.

D'après les renseignements qu'il nous fournit, il n'existerait aucune autre malformation, telle que bec-de-lièvre, nævi vasculaires ou pigmentés, dans sa famille. Outre l'incontinence nocturne d'urine, il paraît exister d'autres tares nerveuses chez ses ascendants ou collatéraux, et l'une de ses cousines germaines est placée dans une maison de santé.

Jamais aucun des individus atteints d'aplasie moniliforme n'a présenté d'altération ni des cils ou des sourcils, ni des autres poils du corps. Les ongles sont toujours respectés.

Sur Auguste Mans... et ses deux enfants, Léonie et Charles, je ne relève aucun stigmate de syphilis héréditaire. Les dents en particulier n'offrent rien d'anormal.

Les cas d'aplasie moniliforme publiés par M. Sabouraud et par M. Tenneson, appartiennent à cette même famille Mans..., dans laquelle on retrouve l'existence de cette dystrophie des cheveux parmi les ascendants jusqu'à la quatrième génération.

M. Hallopeau — Je rappellerai que dans mes observations de la famille R..., les altérations étaient étendues à tout le système pilaire.

Pseudo-éléphantiasis de la verge consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux.

Par M. J. Brault.

Depuis quelques années, notre attention a été attirée sur les adénopathies des divers groupes ganglionnaires de l'économie et nous avons pu nous convaincre, par de très nombreux examens anatomo-pathologiques et bactériologiques, *que la plupart*, *que la majorité* des adénites réputées strumeuses et rangées, par la suite, dans le domaine de la tuberculose (1), sont bel et bien, tout simplement, des *adénites d'origine infectieuse banale*.

Certainement, la bacillose ganglionnaire est loin d'être une exception et se rencontre de temps à autre sur notre route, sous diverses formes, associée qu'elle est parfois, à des germes ordinaires de la suppuration qui modifient son type habituel ; mais elle est beaucoup plus rare qu'on ne le croit jusqu'ici ; il faut même, à notre avis, renverser la proportion (2) et voir surtout, dans les adénites à marche

(1) Adénite « militaire ».
(2) Du moins chez l'adulte.

plus ou moins subaiguë ou même chronique, de banales infections.

Il faut s'y habituer, *le pus chaud peut marcher froidement.* Ce que nous avançons a été contrôlé pièces en mains, après de nombreuses extirpations qni se montent aujourd'hui à plus d'une *soixantaine* et ont porté, soit sur les chaînes inguinales, soit sur les divers groupes ganglionnaires du cou et du membre supérieur. Sans doute, quand les ganglions suppurent il est difficile de déceler dans le pus le bacille de Koch, mais, dans l'adénite tuberculeuse, en dehors des foyers purulents, l'on rencontre de temps à autre des globes ou des granulations intra ou périganglionnaires renfermant quelques microorganismes spécifiques ; enfin, l'inoculation au réactif par excellence, au cobaye, est positive. Rien de semblable dans les faits que nous avons colligés, l'examen microscopique, les cultures, les inoculations, tout a été négatif au point de vue de la tuberculose ; et nous avons simplement rencontré des staphylocoques plus ou moins atténués déterminant, chez l'animal, des abcès insignifiants. Cependant, soit à l'examen clinique, soit à l'examen microscopique des pièces, la plupart de ces cas ont été pris, par tous ceux à qui nous les avons montrés, pour des tuberculoses ganglionnaires.

Ailleurs (1), j'ai insisté avec détails sur les diverses formes de l'adénopathie banale, et principalement sur les formes *retardées* ou *prolongées* qui peuvent en imposer. Je ne veux pas y revenir, je tenais simplement à rappeler en quelques mots l'ensemble de cette question intéressante. J'arrive maintenant au cas qui fait plus particulièrement l'objet de cette communication.

Jusqu'en ces derniers temps nous n'avions jamais observé aucun œdème, aucune lésion éléphantiasique chez nos sujets ; soit avant, soit après l'extirpation ganglionnaire.

A l'aîne, en particulier, de nombreux auteurs ont signalé des œdèmes du membre inférieur et des organes génitaux externes chez les porteurs d'adénopathies volumineuses. D'autres ont observé des lésions éléphantiasiques de ces mêmes régions, surtout à la suite des extirpations étendues et doubles ; M. G. Brouardel en rapportait ici un cas dernier.

Il y a environ 6 mois, chez un de nos opérés nous avons observé quelque chose d'analogue ; voici, d'ailleurs, en deux mots, l'observation :

L..., 22 ans, sujet brun, vigoureux, n'ayant aucun antécédent personnel ou héréditaire, entre dans mon service, le 10 septembre 1896. Il est porteur d'adénites subaiguës doubles occupant la totalité des chaînes inguinales transverses, les groupes internes sont surtout pris ; il y a de

(1) *Lyon médical*, mai 1895. — *Semaine médicale*, septembre 1896.

l'empâtement, par deux ou trois places, la peau est même un peu amincie et dépressible. Des lésions balano-préputiales légères (herpès probablement) ont constitué la porte d'entrée. Au dire du malade, l'affection date de 3 semaines environ; il s'agit donc de ce que l'on appelle la forme subaiguë d'emblée.

Extirpation, le 12 septembre. Les deux chaînes transverses sont enlevées en totalité, les ganglions sont très malades et « farcis » d'abcès. Drainage, pansement compressif.

Au bout d'un mois, le malade cicatrisé, se lève ; jusque-là nous n'avions rien remarqué d'anormal, lorsque dans les jours suivants, L... attire de nouveau notre attention sur un phénomène survenu progressivement depuis qu'il marche; il s'agit d'un fort œdème dur du fourreau de la verge, il n'y a rien par ailleurs, le scrotum est normal, il n'y a aucune trace de liquide dans les vaginales, les membres inférieurs sont indemnes, le malade est maintenu en observation à l'hôpital; au bout de six semaines, il sort très amélioré sans avoir subi aucun traitement. Trois mois plus tard, nous l'avons fait revenir, la verge était redevenue normale. L..., parfaitement rétabli, n'éprouve aucune gêne dans son métier pénible. Depuis, la guérison s'est maintenue.

Tel est ce cas d'œdème bénin; celui-là n'est certes pas pour nous effrayer; mais comme nous l'avons dit, nous savons qu'il en est de beaucoup plus sérieux. Est-ce une raison pour s'abstenir d'enlever les glandes malades? nous ne le croyons pas. Au contraire, puisque maints auteurs ont constaté des œdèmes éléphantiasiques chez des sujets non opérés atteints de grosses adénites, il y a lieu de se montrer radical, de se presser et d'enlever les ganglions malades, avant qu'il y ait trop à extraire. Une fois le mal fait, *qu'on laisse ou qu'on extirpe*, les chances d'éléphantiasis sont au moins égales; il n'y a donc pas trop lieu de s'arrêter à cette considération.

Note sur le traitement de la pelade.

Par M. J. Brault.

Depuis la communication de M. Sabouraud en mai 1895, nous avons soumis *quatre-vingts* sujets atteints de pelade au traitement qu'il préconisait : vésicatoire, abrasion de la phlyctène, cautérisation à la solution de nitrate d'argent au quinzième.

Nous ne parlerons que de *soixante* premiers cas traités depuis plus de *six mois*. Empressons-nous de le dire, la réunion du vésicatoire et la cautérisation argentique, d'une efficacité constante, nous a donné d'excellents résultats, puisque sur notre chiffre déjà élevé de malades souvent atteints de plaques multiples, nous ne comptons

qu'une seule récidive et un cas rebelle (1). Mais nous devons ajouter que le succès s'est parfois fait un peu attendre et que nous avons observé, comme avec d'autres traitements, de grands écarts, de grandes inégalités, pour des plaques qui semblaient cependant assez comparables à première vue.

Un seul vésicatoire a suffi chez trois malades, 17 ont guéri par deux applications ; il a fallu revenir trois fois à la charge dans 8 autres cas.

Voilà pour les cas qui ont guéri rapidement, soit près de la moitié. Dans les autres observations, nous relevons des chiffres parfois beaucoup plus élevés : 12 guérisons après 4 et 5 vésicatoires, 8 après 6 et 7 ; enfin les douze cas restants ont nécessité de 9 à 13 applications.

Nous n'avons, bien entendu, considéré nos malades comme guéris et arrêté le traitement, que lors de la repousse de cheveux normaux, durs et solides. A ce propos, nous avons observé un fait assez curieux chez plusieurs de nos peladeux, la repousse a été tout d'abord nettement « annulaire » chez certains ; même, elle s'est faite en « cocarde » avec deux cercles concentriques et un « îlot » central.

Microbe du bouton des pays chauds.

Par M. Djélaleddin-Moukhtar (de Constantinople).

Mon éminent maître, M. le Dr E. Besnier, m'avait autorisé en 1891, alors que j'avais l'honneur de suivre l'enseignement de l'hôpital Saint-Louis, à faire des recherches bactériologiques sur un malade de son service atteint de boutons de Biskra. Ayant renouvelé ces recherches sur un malade atteint des mêmes lésions gagnées à Alep, le résultat fut le même.

Le microbe que j'ai trouvé dans le sang obtenu par piqûres du bourrelet entourant les lésions est un *streptocoque*, qu'on peut obtenir aussi par séparation du pus des lésions ; nous ne l'avons jamais trouvé dans le sang de la circulation générale.

Les effets de ce microbe sur les animaux, qui changent avec l'âge et la quantité de la culture et le mode d'inoculation, ressemblent à ceux produits par le streptocoque ordinaire de l'érysipèle. Nous n'avons jamais pu obtenir aucune lésion générale sur la peau des animaux en dehors des œdèmes locaux survenant à la suite des piqûres et des frottements.

(1) Chez ce malade, en traitement depuis plus de huit mois, la repousse des cheveux ne s'est pas encore produite.

La ressemblance du streptocoque que nous avons trouvé dans le bouton des pays chauds avec celui de l'érysipèle, ne manquera pas d'attirer l'attention sur ces phlébites et ces érysipèle qui compliquent le bouton des pays chauds, rarement il est vrai, mais certainement bien plus souvent qu'ils ne compliquent les autres dermatoses et de faire croire à une relation plus étroite qu'une complication accidentelle.

Traitement du chancre par le gaïacol.

Par M. Djélaleddin-Moukhtar (de Constantinople).

Le gaïacol jouissant à la fois d'un pouvoir antiseptique et anesthésique, je l'ai employé dans le traitement des chancres mous. C'est le médicament dont l'application sur le chancre mou cause le moins de douleur, surtout si, après le nettoyage préalable, on passe légèrement sur la surface du chancre le pinceau ou la boulette de coton imbibé de gaïacol, on attend un petit moment pour que l'anesthésie se produise avant de l'appliquer plus énergiquement en ayant soin de le faire pénétrer dans tous les interstices. Presque dans tous les cas l'aspect des chancres change et la suppuration diminue dès la première application et quatre à six applications m'ont suffi à guérir la majorité des cas ; mais malheureusement comme il arrive avec tous les médicaments, un petit nombre de cas résistent ; dans ces cas c'est à la suite de bains de verge chauds que je cautérise avec le gaïacol.

Après l'application du médicament, je saupoudre de talc ou d'oxyde de zinc. L'application quotidienne est suffisante et c'est dans les cas rebelles qu'on doit l'employer matin et soir. Les malades peuvent faire eux-mêmes leurs cautérisations.

Le gaïacol ne semble pas provoquer l'inflammation et la suppuration des ganglions, et chez un malade qui s'était présenté avec un ganglion déjà enflammé, l'inflammation est tombée à la suite de deux applications du gaïacol.

Sur une trentaine de cas que j'ai soignés les chancres d'un de mes malades ont résisté au gaïacol ; il est vrai qu'on ne l'appliquait que deux ou trois fois par semaine ; à la fin le malade s'étant cautérisé une seule fois avec le crayon de nitrate d'argent, il s'est produit une inflammation des ganglions qui l'ont obligé de garder sa chambre pendant plusieurs jours de suite. Sans être un spécifique infaillible du chancre mou, le gaïacol mérite d'être employé.

Élections de membres titulaires.

Au cours de cette séance ont été élus *membres titulaires* de la Société :

MM. Barrié, de Luchon;
Cartier, de Toulon;
Couillaud, de Paris;
Sauvineau, de Paris.

Le secrétaire,
E. Leredde.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1895-1896

Lyon.

DELAHAYE HECTOR. — De l'épididymite syphilitique tertiaire (14 novembre 1895).

Si l'épididymite secondaire est généralement admise, il n'en est pas de même de l'épididymite tertiaire. Car la plupart des auteurs signalent les lésions possibles de l'épididyme dans l'orchite scléro-gommeuse, mais bien peu font allusion au syphilome tertiaire localisé à l'épididyme avec intégrité du testicule. Somme toute, l'épididymite syphilitique tertiaire est une affection rare; l'auteur n'a pu recueillir que 9 observations où le tertiarisme soit absolument démontré. Elle apparaît à une époque qui varie entre deux ans et vingt ans après l'accident primitif; elle semble atteindre de préférence les individus en pleine activité sexuelle, de 35 à 45 ans. Le traumatisme, la blennorrhagie, les inflammations antérieures contribuent à son apparition.

Pour mériter la dénomination de tertiaire, une épididymite syphilitique doit réunir les deux conditions suivantes : 1° coexistence avec d'autres accidents tertiaires, 2° régression rapide par l'iodure. Le plus communément, le syphilome débute d'une façon subaiguë avec des douleurs d'intensité variable, tantôt spontanées, tantôt provoquées par la pression; il intéresse le plus souvent l'organe dans sa totalité, formant une induration diffuse irrégulière, sans adhérences au testicule. En général, un seul épididyme est atteint. La durée de l'affection peut être assez longue, la terminaison se faisant tantôt par sclérose, tantôt par ramollissement et suppuration à la façon d'une gomme; au point de vue anatomo-pathologique, la lésion consisterait en une infiltration scléro-gommeuse épididymaire et surtout péri-épididymaire, contrairement à l'épididymite secondaire où les lésions seraient de nature résolutive. Le diagnostic de l'épididymite tertiaire peut présenter de sérieuses difficultés; il est important, tant au point de vue du pronostic que sous le rapport du traitement, de l'établir d'une façon ferme. Il faut différencier cette affection des épididymites syphilitique secondaire, blennorrhagique, tuberculeuse, ainsi que des tumeurs malignes et des kystes de l'épididyme.

Entre l'épididymite secondaire et la tertiaire, il existe d'ordinaire des signes distinctifs assez nets. Dans l'épididymite secondaire, la lésion est limitée à la tête, dans la forme tertiaire, il y a en général diffusion des lésions. Dans l'épididymite secondaire, les deux épididymes sont souvent atteints, alors que l'unilatéralité est de règle dans le syphilome tertiaire. Au point de vue thérapeutique, le syphilome secondaire résiste parfois très longtemps au mercure et surtout à l'iodure, tandis qu'il y a action rapide de l'iodure sur la lésion tertiaire. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic est parfois très délicat surtout lorsqu'on est en présence d'une

de ces formes de transition secondo-tertiaires survenant plusieurs années après l'infection; mais dans ces cas, la coexistence ou l'absence d'autres manifestations tertiaires tranchera la question du diagnostic. Dans l'épididymite blennorrhagique tardive et chronique,l'induration se localise à la queue de l'épididyme, tandis que dans l'épididymite tertiaire, testicule et épididyme sont nettement isolés l'un de l'autre. Au sujet de l'épididymite tuberculeuse, la recherche du bacille, l'examen du poumon, des voies génito-urinaires, voire même le traitement antisyphilitique permettent de la reconnaître. Dans le cas de tumeurs malignes (sarcome, cancer, etc.) l'âge du malade, l'état du testicule, du système ganglionnaire, l'inefficacité de l'iodure permettront d'éliminer le diagnostic de syphilis.

Comme affection locale, l'épididymite tertiaire est incontestablement d'un pronostic bénin : la restitution ad integrum pourra être obtenue dans la très grande majorité des cas, à la condition d'intervenir à temps. L'agent thérapeutique par excellence est l'iodure ; cependant il faudra toujours lui associer le mercure, de préférence sous forme de frictions à l'onguent napolitain.

Alfred Blanchard. — Du phimosis et de son traitement, par la méthode annulaire (novembre 1895).

Travail destiné à montrer l'utilité de la circoncision dans les cas de phimosis congénital ou acquis, soit parce que dans l'un ou l'autre cas, des accidents nombreux et variés l'imposent. Les principales indications opératoires dans le phimosis congénital seraient : *a*) l'imperforation ou l'étroitesse trop accentuée de l'orifice préputial; *b*) les irritations ou inflammations de nature variable, telles que balano-posthite, eczéma, gerçures du prépuce; *c*) la prédisposition des individus atteints de cette affection à contracter les maladies vénériennes; *d*) la transformation possible du phimosis en paraphimosis; *e*) le phimosis suivi ou compliqué d'incontinence d'urine; *f*) le phimosis, cause d'hyperesthésie génitale et d'inversion sexuelle. Le rôle de la brièveté du frein de la verge avec phimosis consécutif dans la pathogénie des troubles de la fonction sexuelle, est d'autant plus intéressant à connaître, que cette anomalie est assez fréquente chez les dégénérés et dans un bon nombre d'affections hypochondriaques et mélancoliques.

D'autre part, les principales indications opératoires dans le phimosis accidentel ou pathologique résideraient : *a*) dans le chancre mou, pour éviter les lymphangites et les adénites suppurées; *b*) dans le chancre induré, où l'indication serait toutefois moins formelle, car les cas dans lesquels on a pu enrayer les progrès de la syphilis par l'excision large et complète du chancre au moyen de la circoncision, sont à l'heure actuelle très peu nombreux. Par contre, les contre-indications formelles à l'opération du phimosis sont très restreintes. Il faut rejeter l'opération chez les hémophiliques; en second lieu ne pas opérer le phimosis des diabétiques, et enfin ne pas intervenir dans un milieu d'épidémie ou de contagion.

Picard Michel. — Contribution à l'étude des rétrécissements syphilitiques de l'œsophage (1896).

Le rétrécissement de l'œsophage est une des rares complications de la syphilis ; on possède peu de renseignements sur la nature pathologique de ce rétrécissement. Le point de départ causal mis à part, on ne le voit pas se différencier nettement au point de vue anatomo-pathologique, il est l'image exacte de ceux qui sont produits par toute cause ulcérative banale. Car si des productions tertiaires peuvent engendrer le rétrécissement syphilitique, ce n'est réellement qu'à la période finale, à l'apparition de la sclérose cicatricielle, qu'elles peuvent être à juste titre incriminées. Et encore faut-il, pour expliquer le siège du rétrécissement aux extrémités de l'œsophage, faire intervenir les circonstances occasionnelles telles que traumatismes, brûlures par ingurgitation, etc.

La description clinique du rétrécissement proprement dit ne devrait pas différer de celle des rétrécissements cicatriciels banaux. Mais il est une première période, celle du début, coïncidant avec l'obstruction, qui seule a une allure un peu spéciale et peut dans certains cas, d'après l'auteur, paraître assez caractéristique. Les symptômes de dysphagie dominent encore, mais ils ont une mobilité que l'on ne retrouve pas plus tard : c'est l'époque de la gomme ou de la lésion syphilitique pure.

La déglutition peut être alors douloureuse, elle peut même devenir par période impossible, soit par obstacle direct, soit par surajoutation d'un élément spasmodique, puis après quelques jours d'exagération, d'acuité, le malade se met à mieux avaler sans qu'il ait demandé aucune intervention. La deuxième période est celle d'état, celle du rétrécissement confirmé, où le cathétérisme vient renseigner plus qu'aucun autre procédé d'exploration sur le siège, le nombre, le degré de coarctation.

Le pronostic est d'autant plus bénin, qu'on intervient plus tôt par le traitement spécifique. Il est évident, que l'iodure administré à la première période d'une façon continue et à doses progressives, donne de bons résultats, et encore le pronostic doit-il être réservé. Intervient-on trop tard ? alors le traitement ne peut plus être que local : c'est la dilatation progressive et continuée pendant des mois qui doit primer la médication iodurée.

Petges Gabriel. — Essai sur le traitement de l'iodisme par l'extrait de belladone (novembre 1895).

L'iodisme, dans la majorité des cas, constitue une gêne et une incommodité très grandes pour les malades. Tels le coryza, le larmoiement, la céphalée, etc., qui rendent quelquefois difficile la continuation du traitement. Mais là ce sont des accidents légers. Plus redoutables, par contre, sont d'autres symptômes, l'œdème de la glotte, l'albuminurie en particulier. L'œdème de la glotte est de fréquence moindre, mais peut occasionner des résultats terribles au point que la trachéotomie a dû être faite dans certaines circonstances. L'albuminurie est plus fréquente, mais elle est le plus souvent transitoire.

L'iodisme doit donc être traité, soit qu'il offre des dangers, soit qu'il

constitue une simple gène ou une incommodité notable pour le malade. Pour ce, Petges conseille d'avoir recours à la méthode d'Aubert, c'est-à-dire à l'administration simultanée de la belladone ou de l'atropine en même temps que l'iodure. La belladone s'emploiera sous la forme d'extrait aqueux à la dose de 4 à 6 centigrammes, soit sous la forme d'atropine à la dose d'un demi à un milligramme par jour. Depuis dix ans qu'il suit cette méthode, Aubert n'a pas observé d'accidents graves d'iodisme. Mais comment expliquer le mécanisme de ce traitement? La belladone agit-elle sur l'élimination de l'iodure, ou agit-elle par d'autres moyens? Des expériences faites par l'auteur, il résulte que l'absorption de l'extrait de belladone a un effet absolument nul sur l'élimination de l'iodure de potassium. Il faut donc chercher ailleurs une explication satisfaisante à la méthode d'Aubert.

Les dernières recherches montrent que l'iodure de potassium est par excellence un vaso-dilatateur ; d'autre part, on sait que la belladone est un vaso-constricteur. Or l'élimination de l'iodure ne varie pas sous l'influence de la belladone ; par conséquent l'explication réside dans ce fait qu'il y a lutte d'un médicament vaso-constricteur contre un médicament vaso-dilatateur, ou, si l'on veut, dans le pouvoir qu'a la belladone d'arrêter les phénomènes excito-sécrétoires et d'affaiblir les réflexes en agissant soit sur la moelle, soit sur les terminaisons nerveuses périphériques.

Pierre Brunon. — Le chancre syphilitique des fosses nasales (1895).

Le chancre primitif de la pituitaire est le plus rare des chancres extra-génitaux. L'auteur en a recueilli une trentaine de cas. Toutefois, les observations qui se multiplient ces dernières années semblent prouver qu'il a été auparavant méconnu bien des fois.

Les symptômes du chancre de la pituitaire sont un peu particuliers à la région. Ainsi, c'est au seuil même des fosses nasales, sur le revêtement interne de la narine, ou sur les parties les plus inférieures de la muqueuse, en un point le plus souvent accessible au regard direct, que naît d'habitude la petite élevure ou la petite ulcération initiale du chancre. C'est tantôt sur la partie externe, ou mieux à la périphérie de l'orifice narinaire, et bien plus fréquemment encore sur la cloison que débute la lésion primitive de la syphilis sur la pituitaire. C'est une érosion sans limites précises, sans bords, constituée par une surface grisâtre, sans induration quelconque. Parfois, quand l'inflammation périphérique est intense, les tissus sont tellement boursouflés ou bourgeonnants, qu'on se trouve en présence d'une tumeur oblitérant presqu'entièrement l'orifice des fosses nasales et déformant plus ou moins le nez. Comme conséquence du syphilome primaire des fosses nasales, ce sont les ganglions sous-maxillaires qui sont le plus habituellement pris les premiers, mais si le chancre siège plus haut, l'infection syphilitique, par le fait de son caractère extensif, envahira alors les ganglions tributaires de la pituitaire aussi bien que les sous-maxillaires. A ajouter à ces symptômes tout objectifs, d'autres subjectifs tels que cuissons, démangeaisons, besoins fréquents de se moucher, enchifrènement, sommeil gêné et ronflant, etc. En somme, en tant que lésion locale, le chancre syphilitique de la pituitaire évolue très simple-

ment et sans complication véritable, dans la très grande majorité des cas.

Quant à l'étiologie, rien de particulier, si ce n'est l'obligation nécessaire d'une contagion directe ou indirecte. — Le diagnostic s'impose, à la condition d'y songer. Mais là où est la difficulté, c'est quand il s'agit de différencier un accident tertiaire d'un accident primitif. Le développement lent et graduel de la lésion, son ulcération tardive, son aspect large et profond, sa coloration gris sale, ses bords déchirés, sa sécrétion bourbillonneuse, et enfin ce fait, qu'introduit dans le fond de la gomme, un stylet arrive sur l'os ou sur le cartilage plus ou moins compromis eux-mêmes dans leur vitalité, sont les différences caractéristiques ordinaires qui séparent le chancre de la gomme ulcérée.

Les soins de propreté et d'antisepsie seront les seuls moyens, à part le traitement général, de lutter contre la lésion elle-même.

Jules Eraud.

Montpellier.

Mourier. — Contribution à l'étude de la myélite transverse syphilitique, n° 12.

L'auteur apporte trois observations nouvelles de cette affection, dont l'histoire a été si complètement faite par Sottas, après Erb, dans son important travail sur « *Les paralysies spinales syphilitiques* ».

Il insiste particulièrement sur le type clinique à début insidieux, caractérisé par la paraplégie spasmodique et susceptible d'amélioration par le traitement spécifique.

Comme traitement, il recommande, outre l'iodure à hautes doses, les injections d'huile grise qui, dans ses cas personnels, ont donné des résultats très favorables.

En terminant, il fait remarquer que ce traitement agit seulement sur les productions inflammatoires primitives et reste sans influence sur les lésions nécrobiotiques constituées ; l'amélioration ne dépasse jamais une certaine limite qui est fixée par l'importance de la cicatrice scléreuse incurable de la moelle.

E. Coulouma. — Étude des localisations de la blennorrhagie sur le système nerveux et spécialement sur le cerveau. Folie blennorrhagique, n° 39.

L'auteur, s'appuyant sur les recherches modernes qui concordent à démontrer que la blennorrhagie est fonction du gonocoque de Neisser, considère avec Souplet cette affection comme une maladie générale infectieuse, pouvant donner lieu à des accidents généraux ou à des manifestations localisées sur les différents appareils ou organes.

C'est l'étude des localisations de la blennorrhagie sur le système nerveux qui fait le sujet de sa thèse. Après avoir rapidement passé en revue les localisations se produisant sur le système nerveux périphérique (névralgies et névrites blennorrhagiques) et sur la moelle (méningo-myélites blennorrhagiques), il consacre la plus grande partie de son travail à

l'étude des manifestations cérébrales d'ordre vésanique (*folie blennorrhagique*).

C'est là un sujet tout nouveau, plein d'intérêt, sur lequel l'attention a été récemment attirée (1894-95) par deux mémoires d'un aliéniste italien, le professeur Silvio Venturi.

Cet auteur, remarquant qu'un certain nombre de cas d'hébéphrénie (folie des jeunes gens développée en dehors des causes habituelles) se produisaient chez des sujets atteints depuis quelque temps d'affections blennorrhagiques et que la guérison de la vésanie ne survenait qu'après celle de la première maladie, en conclut qu'il y avait une relation réelle entre la blennorrhagie et la folie.

L'aliénation mentale, observée en pareil cas, n'affecte pas de forme spéciale ; sa seule caractéristique, consolante d'ailleurs, serait sa guérison habituelle assez rapide après la disparition des accidents blennorrhagiques. Quant à sa pathogénie, l'auteur l'attribue à une arachnoïdite avec épanchement séreux.

M. Coulouma a rassemblé les différents documents publiés sur ce sujet : après avoir reproduit les observations insérées dans les deux mémoires de S. Venturi, il y joint deux faits du Dr Cullerre et enfin une intéressante observation personnelle.

Il s'agissait dans ce cas d'une jeune fille de 26 ans, n'ayant présenté antérieurement aucun trouble nerveux, qui, à la suite d'une vagino-métrite blennorrhagique compliquée de rhumatisme, fut prise d'aliénation mentale caractérisée par de l'excitation maniaque avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, et parfois idées lypémaniaques. Son état mental ne commença à s'améliorer que du jour où l'on eut reconnu son écoulement blennorrhagique et qu'on lui eut opposé une médication appropriée ; dès lors, la malade va de mieux en mieux et, au bout de peu de temps, elle est complètement et définitivement guérie.

De tous ces faits, l'auteur conclut que la blennorrhagie peut avoir un véritable rôle pathogénique dans le développement de la folie, et qu'il existe une vésanie spéciale que l'on peut appeler *folie blennorrhagique*, de même qu'il y a une folie puerpérale, une folie grippale.

L. Cros. — Du lupus érythémateux et de sa nature tuberculeuse, n° 61.

Dans ce travail, l'auteur, tout en faisant une étude générale du lupus érythémateux, s'est particulièrement attaché à montrer les rapports étroits qui existent entre cette affection et la tuberculose, et qui doivent, d'après M. Besnier, la faire considérer comme une manifestation vraiment tuberculeuse.

En faveur de cette thèse, il rapporte 27 observations recueillies dans les publications récentes et deux inédites, prises à la Clinique dermatologique de Montpellier, réunissant ainsi une importante documentation sur cette intéressante question.

Voici ses principales conclusions :

Le *lupus érythémateux est une lésion d'origine tuberculeuse*. On peut appuyer

cette affirmation sur : l'étiologie de l'affection, son apparition presque constante chez des sujets tuberculeux ou de souche tuberculeuse, sa terminaison fréquente par des accidents tuberculeux souvent mortels.

A cause de la constance des affections tuberculeuses antérieures, chez les malades porteurs de lupus érythémateux, cette lésion doit être regardée, dans un grand nombre de cas, comme une localisation *secondaire* de la tuberculose, d'origine *toxi-infectieuse*, par opposition avec le lupus vulgaire, accident primitif d'inoculation de nature microbienne.

Cependant les variétés rebelles, tenaces (formes fixes de Brocq) paraissent attribuables à la fixation directe du bacille de Koch sur les téguments et se rapprochent du lupus vulgaire.

P. Besins. — De l'eczéma du cuir chevelu chez l'enfant compliquant ou simulant la teigne, n° 62.

L'auteur, ayant observé au service de la Clinique infantile, qu'un certain nombre d'enfants atteints de teigne (favus) présentaient, lorsqu'ils étaient soumis à l'épilation, des hémorrhagies du cuir chevelu, attribue cet accident à la coexistence chez ces jeunes malades d'un eczéma du cuir chevelu, qu'il rattache, avec son maître, M. Baumel, à l'évolution dentaire. C'est ce qu'il s'efforce de démontrer dans sa thèse.

L'auteur en conclut, au point de vue pratique, que dans ces cas de teigne compliquée d'eczéma, le traitement doit d'abord s'adresser à l'eczéma, et ensuite à la teigne.

Contre l'eczéma, il recommande, après avoir fait tomber les croûtes, les lavages à l'eau boriquée et l'application d'une pommade iodoformée à 1/10; en même temps, bonne alimentation et lacto-phosphate de chaux à l'intérieur.

Contre la teigne, il faut d'abord employer l'épilation et avoir ensuite recours à une pommade antiseptique, qui variera suivant les cas : si le cuir chevelu est normal, pommade au turbith minéral à 4/30; s'il est rouge, congestionné, pommade au calomel dans les mêmes proportions.

G. Foulquier. — Contribution à l'étude de la syphilis rénale précoce, n° 74.

L'auteur, à l'occasion d'une observation personnelle, résume l'histoire de la syphilis rénale précoce d'après les travaux les plus récents. Le diagnostic sera basé sur les éléments suivants : l'existence certaine chez le sujet en question d'une syphilis récente, l'absence de toute autre circonstance étiologique capable de léser le rein; la coïncidence actuelle d'accidents syphilitiques cutanées; enfin l'action favorable du traitement spécifique. Aussi recommande-t-il comme traitement l'emploi des spécifiques (mercure, iodure de potassium) combiné avec le régime lacté.

G. Félix. — Des injections de calomel dans le traitement de la syphilis, n° 76.

L'auteur a consacré sa thèse à la mise au point de cette question, d'après

les récentes discussions de la Société de dermatologie, provoquées par l'intéressante communication de Feulard.

Il apporte, d'ailleurs aussi, de nouveaux documents en faveur de cette méthode de traitement de la syphilis, reproduisant dix observations inédites recueillies à la Clinique dermatologique de Montpellier. Mais, tout en se montrant partisan déterminé des injections de calomel, il ne croit pas qu'il faille en faire le traitement exclusif de la syphilis. Voici ses principales conclusions :

Après bien des hésitations, bien des discussions où les objections ont été nombreuses, la méthode de Scarenzio a définitivement conquis droit de cité en France.

Malgré tous les avantages que présentent les injections de calomel, on ne saurait les appliquer systématiquement aux dépens des autres méthodes. Il faut, avant tout, dans le traitement de la syphilis, être éclectique si l'on veut arriver à de bons résultats. Ces injections ne sont pas sans inconvénients : elles procurent presque toujours une douleur plus ou moins intense, suivant le degré de sensibilité des sujets; elles causent parfois des nodosités longues à disparaître. On doit les considérer comme une médication énergique qui agit sûrement dans les cas de syphilis maligne, de lésions anciennes inguérissables, ou toutes les fois qu'il est nécessaire « de monter à l'assaut » des lésions : c'est un des moyens les plus sûrs que nous possédions dans notre arsenal thérapeutique. Dès l'apparition du chancre, il serait bon de faire une ou deux injections de calomel afin d'imprégner l'organisme de mercure et de lui fournir de la sorte un moyen puissant de résistance. Les injections devront être pratiquées aussi aseptiquement que possible et en plein tissu musculaire : la dose injectée sera en moyenne de 5 centigrammes de calomel dans 1 c. c. d'huile d'olive, stérilisée; les injections seront répétées tous les huit jours.

Enfin on devra tenir soigneusement compte des contre-indications, basées sur l'état général, celui des reins, du cœur et de la bouche : ce sera le moyen le plus sûr pour éviter les accidents.

A. Brousse.

Toulouse.

Thuillié. — Contribution à l'étude de l'hydrocèle syphilitique.

L'hydrocèle péritesticulaire est toujours secondaire, et la syphilis joue un rôle plus considérable qu'on ne le croit dans la genèse des différentes lésions épididymaires ou autres qui peuvent la provoquer.

Si elle ne guérit pas par le traitement spécifique, il faut la traiter par l'incision. Dans la seule observation personnelle qu'il rapporte, l'administration de l'iodure, qui n'avait pas donné de résultats avant l'intervention chirurgicale, amena ultérieurement une guérison rapide des lésions testiculaires.

Vaquié. — De l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

D'après les documents publiés, spécialement d'après ceux de d'Astros,

de Heller, Vaquié croit qu'il existe une hydrocéphalie hérédo-syphilitique et en donne 2 observations. La seule lésion connue serait l'infiltration embryonnaire péri-épendymaire et optostriée, et aussi, l'arrêt de développement du cerveau. Chez un nouveau-né hydrocéphalique issu de parents syphilitiques, il faut admettre le rôle de la vérole. Le début de la maladie est très précoce, intra-uterin même. Enfin le pronostic est très sombre et le diagnostic ne peut se faire que par les antécédents du malade ou des géniteurs.

Periès. — Contribution à l'étude du délire dans la paralysie générale chez les syphilitiques.

L'auteur conclut que le délire mégalomaniaque est rare dans la paralysie générale évoluant chez les sujets entachés de syphilis. Idées mélancoliques ou absence de délire, simple diminution de l'intelligence, conservation relative de la conscience, tels sont les symptômes qu'il a trouvés prédominants dans les troubles cérébraux des paralytiques généraux qu'il a observés.

L'auteur est porté à admettre la pluralité des paralysies générales, la paralysie générale des syphilitiques comportant ainsi un aspect clinique assez particulier, et dans lequel les idées de mélancolie occupent un rang important.

Richardot. — Les pratiques médicales des indigènes en Algérie.

Les Toubibs ne séparent pas le chancre simple de la syphilis. Le jus de citron de Portugal injecté avec une seringue en roseau est souvent employé contre la blennorrhagie ; le coït avec une négresse a des partisans ». La chaudepisse est d'une fréquence extraordinaire parmi les Arabes, ainsi que la syphilis.

En général, les indigènes syphilitiques ne se traitent guère avant les accidents tertiaires. Ils connaissent le mercure employé parfois en fumigations ; l'iodure a une action très intense. Il y aurait une coutume kabyle consistant à mettre dans la corbeille de noces, des pilules de Paris, pilules mercurielles.

Les dermatoses y sont nombreuses et variées. On a retrouvé la lèpre et le rhinosclérome. Le clou de Biskra est limité aux environs de cette ville.

Bulliod. — Étude sur la prostitution à Alger.

L'auteur expose l'état de la prostitution à Alger, avant la conquête. Un fonctionnaire, ou mieux, un fermier, le Metzouar recevait du dey, contre redevance, le droit de percevoir un impôt sur les prostituées dont le nombre s'élevait à 3,000. L'impôt mensuel s'élevait à un chiffre variant de 11 francs à 5 fr. 50. Le Metzouar avait des pouvoirs extrêmement étendus. La syphilis était traitée par « el bariz », la diète arabique.

Actuellement, la surveillance de la prostitution à Alger s'opère à peu près comme en France. L'auteur insiste sur la nécessité de la surveillance des prostituées.

Il est regrettable que la prostitution libre tende à se développer; il est à désirer que la réglementation soit plus étroite et le service médical plus largement organisé.

A. Gilormini. — Recherches expérimentales et cliniques sur le diiodoforme.

L'auteur conclut que le diiodoforme est un antiseptique peu sérieux et présente l'inconvénient d'être coûteux.

Il est un anesthésique des plaies et exerce sur le bourgeonnement et la cicatrisation une action comparable à celle de l'iodoforme. Il est moins irritant, nullement toxique et à peu près inodore.

En ce qui touche la thérapeutique du chancre simple, il ne peut que citer les observations d'Hallopeau et Brodier.

Guibert. — De la perlèche.

Travail un peu superficiel qui n'apprend rien de bien nouveau sur ce sujet. L'auteur conclut avec raison que la perlèche n'est pas une entité morbide, mais peut être engendrée par des micro-organismes divers.

Il est permis de se demander, après la lecture de cette thèse, si la perlèche est autre chose qu'une variété d'infection buccale avec participation des muqueuses des joues et des lèvres.

Saintrailles.— Contribution à l'étude de l'actinomycose en France.

L'auteur a réuni et reproduit toutes les observations publiées en France jusqu'en juin 1896 en y joignant quelques-unes des figures de A. Poncet, et une carte de répartition géographique de la maladie.

Il insiste sur les lésions histologiques particulières décrites par Unna, dont il traduit le chapitre relatif à l'actinomycose (dans « l'Histopathologie » der Hautkrankisten) et retrouvées sur les pièces examinées à la Clinique de Toulouse. En effet, les lésions actinomycosiques se différencient bien des lésions tuberculeuses : présence des hémorrhagies, dilatation des vaisseaux, cellules boursouflées ayant subi une dégénération protoplasmique spéciale, autres cellules remplies de blocs dégénératifs, etc., toutes lésions qui ont leur maximum de développement dans la paroi des abcès actinomycosiques sous-cutanés.

Ch. Audry.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acide picrique : pansements. — P. Thiéry. Des applications diverses du pansement picriqué à la thérapeutique chirurgicale. (*Gazette des hôpitaux*, 27 février 1896, p. 243.)

L'auteur préconise l'emploi du pansement avec la solution aqueuse saturée d'acide picrique dans le traitement des brûlures.

Il rappelle l'emploi fait de cette substance à la fois kératopoiétique et antiseptique dans diverses affections, en particulier dans l'eczéma, dans le lupus, dans les épithéliomas cutanés, le recommande dans les ulcères de jambe où les applications de poudre d'acide picrique lui ont donné de bons résultats.

Il propose l'usage de la solution picriquée dans la gale, où théoriquement elle lui paraît susceptible de calmer le prurit, de tuer les acares, de leur rendre la peau inhabitable, grâce à la condensation du tissu.

Georges Thibierge

Corne. — Coosemans. Corne du pavillon de l'oreille. (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 28 mars 1896, p. 369.)

Homme de 71 ans, ayant depuis un peu plus d'un an une lésion de la face externe de la moitié supérieure de l'anthélix du pavillon droit, constituée d'abord par une plaque dure qu'il a arrachée à plusieurs reprises avec les ongles. Au moment où il consulte, cette lésion est constituée par une corne dure, de 15 millimètres de hauteur, de 45 millimètres de circonférence, un peu plus large à la base qu'au sommet qui est incurvé en avant, à surface inégale et mamelonnée. A l'examen microscopique, cette production est constituée à sa partie inférieure par des cellules arrondies du corps muqueux, qui s'aplatissent de plus en plus en remontant sur la partie supérieure, la tumeur prend alors la structure lamellaire ; plus haut, les cellules ont disparu, on ne voit plus que leur noyau qui, lui-même, disparaît vers le sommet.

Georges Thibierge.

Dystrophie papillaire et pigmentaire. — M. Kuznitzky. Ein Fall von Acanthosis nigricans. (*Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 3.)

On sait peu de chose sur cette affection dont l'étiologie est encore des plus obscures. Neuf cas seulement ont été publiés. Le cas actuel provient de la pratique privée du professeur Wolff.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, de parents bien portants. Elle est mariée depuis six ans et a deux enfants en bonne santé. En août 1893, cette femme remarqua que son sein du côté droit était dur, toutefois aucunes douleurs. En novembre de la même année, la peau commença à devenir rugueuse entre les jambes et dans la région ombilicale. Ce symptôme augmenta d'intensité et il se produisit bientôt aussi dans d'autres régions, tout d'abord sur les paupières et au cou, qui présentèrent rapidement une coloration brune plus ou moins intense.

Actuellement, les paupières supérieures et inférieures, les deux côtés du cou, le creux des aisselles, les seins, principalement au voisinage du mamelon, l'espace intermammaire, l'abdomen, le nombril, la vulve, la face interne des cuisses, les mains et les pieds, présentent les modifications suivantes relativement à la forme de la surface cutanée et à la coloration. On observe tous les degrés de transition depuis la saillie presque imperceptible des bourrelets papillaires au-dessus de la peau saine jusqu'à des saillies de 2 millimètres de hauteur, qui font paraître les sillons intermédiaires de la peau, enfoncés, presque crevassés. En quelques points cette transition est très brusque. A la limite antérieure du creux des aisselles, par exemple, ainsi qu'entre les seins s'élèvent sur les parties altérées des districts tout à fait circonscrits, papillomateux, ayant jusqu'à 1 centimètre de longueur et plus.

La couleur de la peau de la malade est en général brunâtre. Mais les districts de la peau mentionnés ci-dessus présentent une pigmentation particulièrement accusée, prenant même une teinte foncée et violette. Le sein droit dépasse le volume de la tête d'un enfant, le mamelon est à peine visible : carcinome du sein. La peau présente en ce point les altérations décrites par Hallopeau sous le nom de porcelaine craquelée, on les observe surtout vers l'abdomen et dans le creux des aisselles. L'amputation du sein malade fut faite par le professeur Madelung le 21 novembre 1894 et la malade succomba un mois après avec tous les symptômes d'une pleurésie du côté droit.

L'autopsie fut pratiquée par le professeur v. Recklinghausen. Hypertrophie considérable du foie qui est parsemé de nombreux nodules cancéreux; dans le lobe droit, ils se réunissent en masses volumineuses.

L'examen histologique de la peau a donné les résultats suivants : Dans le chorion, infiltration plus ou moins forte de petites cellules le long des vaisseaux, des conduits excréteurs des glandes sudoripares, des poils et des canaux lactifères.

Dans toutes les coupes on trouve en proportion notable des *Mastzellen* et avec les mêmes localisations que les infiltrats à petites cellules.

La forme des papilles ainsi que de la partie papillaire du chorion est tout à fait irrégulière dans les points où on peut constater macroscopiquement la rugosité de la peau. Mais elle est complètement irrégulière dans le district des excroissances papillaires. L'aspect du condylome acuminé est encore dépassé si possible par la transformation multiple et bizarre des formes isolées des papilles. Tantôt elles sont placées semblables à des palissades les unes à côté des autres, toutes de dimensions à peu près égales, tantôt elles se trouvent en masse à côté des papilles courtes, plates,

plutôt larges, tout à fait grêles, allongées, se terminant en pointe ou en massue.

Les vaisseaux ne sont pas modifiés, ils ne sont ni dilatés ni sensiblement augmentés.

Le pigment est très notablement proliféré ; toutefois, il est réparti d'une façon tout à fait irrégulière, c'est-à-dire il n'y avait aucun rapport entre l'abondance du pigment et l'intensité des anomalies papillaires. Par contre, la localisation du pigment est régulière en tant que les gros amas de pigment brun foncé n'apparaissent presque toujours que dans la partie réticulaire et sans aucune dépendance appréciable des vaisseaux sanguins. Les petits corpuscules jaune or de pigment existaient principalement dans la partie papillaire, le plus souvent à l'intérieur des leucocytes dont les noyaux flasques se coloraient fortement. Souvent ces corpuscules de pigment étaient libres dans les fentes lymphatiques du tissu conjonctif intrapapillaire.

Dans l'épiderme, le pigment se trouve presque exclusivement dans les cellules du stratum cylindrique. Les grains isolés sont d'une finesse extrême, d'une coloration brun foncé et remplissent le protoplasma de toute la cellule.

La couche épineuse est hypertrophiée, elle envoie dans le chorion des travées épithéliales massives dont la forme varie à l'infini : tantôt elles sont étroites et longues, en forme de filaments et descendent verticalement, tantôt elles sont larges et courtes et à direction oblique.

Les extrémités des travées épithéliales dans le chorion sont pointues, fourchues, ramifiées, émoussées et sphériques.

Dans un grand nombre de cellules épineuses les noyaux sont altérés : il y a entre la membrane et le protoplasma du noyau une substance vitreuse, incolore qui a transformé le reste du protoplasma du noyau en formes variées dues à la compression. Cette substance vitreuse ne correspond ni à l'hyaline, ni à la kératine, ni à l'amyloïde. Elle est très résistante à l'action des acides et des alcalis. On n'a pas réussi jusqu'à présent à la différencier par la coloration.

La largeur du stratum granuleux oscille entre 1 et 4 couches de cellules. Le stratum lucidum manque le plus souvent ; quand il existe il est d'une extrême finesse.

L'état du stratum corné est très variable. Sur le sommet des papilles il est le plus souvent d'épaisseur et de nature normales, il augmente d'une manière tout à fait notable en épaisseur entre les papilles et sur les follicules et présente souvent ici une disposition en lamelles. A l'exception des bactéries ordinaires du tissu corné on ne constate nulle part de micro-organismes.

Si l'on compare le cas actuel avec ceux déjà publiés, il faut, dit l'auteur, tout d'abord remarquer sa ressemblance clinique avec la maladie de Darier. Pollitzer cite comme le principal caractère clinique différentiel entre l'acanthosis nigricans et la maladie de Darier l'invasion des follicules pileux. Mais tous les auteurs n'admettant pas que la maladie de Darier a son point de départ le plus souvent ou même exclusivement dans les follicules, il faut avouer que dans ce cas il ne peut être question d'un ca-

ractère diagnostique différentiel typique. Darier lui-même, ainsi que d'autres auteurs, insiste sur la grande ressemblance des deux affections, surtout en ce qui concerne leur localisation.

Un caractère clinique différentiel important serait, selon Kuznitzky, que dans la dermatite de Darier on a toujours décrit comme efflorescences primaires des papules recouvertes de croûtes. Dans la dystrophie papillaire et pigmentaire on ne voit ni croûtes ni papules. Dans la dermatose de Darier il survient, comme efflorescences primaires, des papules, de petites aspérités (Pikelchen) ou encore des nodosités aplaties; il existe en outre une éruption de proéminences (Erhabenheiten) très confluentes; ici au contraire des districts plus ou moins étendus de la peau sont altérés dans l'ensemble de leurs papilles. Il n'y a pas d'efflorescences primaires dans le sens propre du mot, avec peau normale dans l'intervalle, mais constamment des surfaces continues sont malades, et leurs bourrelets papillaires plus ou moins hypertrophiés.

Les différences histologiques des deux affections sont considérables, absolument décisives; il suffit d'insister sur ce point que l'auteur n'a dans ses préparations rien trouvé qui ressemble aux éléments tout à fait caractéristiques décrits par Darier.

Donc la ressemblance clinique de l'affection décrite ci-dessus avec la dermatose de Darier, notamment en ce qui concerne la localisation, est le premier caractère relevé par tous les observateurs. Une autre condition clinique importante sur laquelle Darier a tout d'abord appelé l'attention est l'existence simultanée ou, pour être plus exact, l'existence antérieure d'une dégénérescence carcinomateuse d'organes abdominaux.

Quant à la nomenclature, l'auteur, d'accord en cela avec Darier, Hallopeau et Mourek, ne trouve pas justifiée la dénomination d'acanthosis nigricans proposée par Unna; la présence de très nombreuses *Mastzellen* ainsi que l'infiltration du chorion prouvent que la couche des cellules épineuses n'est pas le seul élément altéré. Kuznitzky n'a pu trouver dans ses préparations aucun point de repère pour décider la question de savoir si l'acanthose est le symptôme primaire et le plus important dans les modifications du chorion. Darier a proposé le nom de dystrophie papillaire et pigmentaire. Ce n'est pas une dénomination définitive, systématique, car en réalité on ne sait rien de l'étiologie de cette affection.

A. Doyon.

Ecchymoses dans la paralysie agitante. — G. Carrière. Les ecchymoses spontanées dans le cours de la maladie de Parkinson. (*La Presse médicale*, 16 septembre 1896, p. 473.)

Femme de 68 ans, atteinte de paralysie agitante depuis plus de cinq ans. A la suite d'une broncho-pneumonie assez grave, le tremblement disparaît à peu près complètement et la malade voit apparaître à plusieurs reprises, dans le premier espace interosseux de chaque main, des ecchymoses violacées de la longueur d'une pièce de 5 francs. L'auteur les a constatées 13 fois dans l'espace d'un an. Il les attribue à un trouble vaso-moteur lié à la maladie de Parkinson, comme l'hyperhidrose, les sensations subjec-

tives de chaleur, etc., qu'on observe dans cette maladie. En raison du siège qui est celui du purpura sénile, on pourrait, croyons-nous, se demander s'il y a lieu d'invoquer l'intervention de la paralysie agitante.

GEORGES THIBIERGE.

Eczéma. Traitement. — R. GOMEZ. Contributo alla cura dell' eczema; l'ittiolvasogeno. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, février 1896, p. 71.)

L'auteur a expérimenté à la Clinique de Tommasoli la pommade à l'ichtyol à base de vasogène dans le traitement de l'eczéma. Il prépare le vasogène (ou vaseline oxygénée) en faisant bouillir la vaseline avec 4 p. 100 d'acide nitrique, puis la laissant refroidir et la lavant pour enlever l'excès d'acide; cette substance dissout très bien l'ichtyol, à la condition d'y ajouter 5 p. 100 d'huile d'amande. L'auteur s'est servi de vasogène renfermant 10 ou 20 p. 100 d'ichtyol.

Il a employé ces pommades dans 12 cas d'eczéma de formes cliniques variées et en a obtenu des résultats favorables, prompts et énergiques, supérieurs à ceux des autres préparations anti-eczémateuses, y compris la pâte de Lassar. L'ichtyol-vasogène à doses faibles aurait, d'après l'auteur, des propriétés dessiccantes assez prononcées, et, à doses fortes, des propriétés émollientes. On pourrait l'employer aussi bien dans les eczémas humides que dans les eczémas secs. GEORGES THIBIERGE.

Épididymite hystérique. — J. MOREL. Épididymite hystérique avec œdèmes nerveux et poussées incessantes d'érythème noueux. (*Médecine moderne*, 11 mars 1896, p. 161.)

Homme de 35 ans, ayant eu des blennorrhagies en 1878, 1880, 1882 et 1891, la première accompagnée d'orchite gauche. Le 1er juillet 1894, à la suite d'un bain chaud, vives douleurs dans le testicule droit; le lendemain, apparition sur la partie moyenne des deux jambes de plaques érythémateuses sur fond induré; en août, reproduction des mêmes phénomènes; jusqu'au mois de décembre, une vingtaine de fois à la suite de fatigue ou de rapports conjugaux, réapparition rapide de tuméfaction de l'un ou l'autre testicule et de nodosités érythémateuses sur les jambes ayant tout l'aspect de l'érythème noueux; pas de pus dans l'urèthre exploré avec la sonde à boule; signes d'hystérie : zones abdominales et zones thoraciques en arrière, plaques d'anesthésie disséminées, abolition du réflexe pharyngien, rétrécissement du champ visuel. En mai 1895, à deux reprises, à la suite de l'exploration de la sensibilité à l'aide d'une épingle, apparition d'œdème prononcé du tégument, qui se reproduit ensuite plusieurs fois sans cause appréciable. En septembre 1895, violentes douleurs lombaires avec albuminurie transitoire très considérable. Quelques jours plus tard, attaque convulsive au cours de laquelle on applique des sinapismes sur les jambes; le lendemain, œdème considérable de la jambe droite qui se reproduit au bout de deux jours pour persister pendant un mois, puis nouvelle poussée érythémateuse, et, au bout de quelques jours, parésie passagère de la main droite et poussée douloureuse sur les deux épididymes.

L'auteur pense que tous ces accidents doivent être attribués à l'hystérie.

Georges Thibierge.

Éruption médicamenteuse : antipyrine. — Coulon et Verny. Un cas d'intolérance pour l'antipyrine. (*Bulletin médical du Nord*, 8 mai 1896, p. 301.)

Homme de 23 ans, ayant déjà pris, à plusieurs reprises, de l'antipyrine sans en être incommodé. En prend un gramme à huit heures du matin ; vers quatre heures du soir, vives démangeaisons en différentes parties du corps, léger accès de fièvre et bientôt larges plaques rougeâtres, de dimensions et de formes variées, irrégulièrement disposées sur toute la surface du corps, principalement sur les faces antérieure et postérieure du cou, sur le pavillon de l'oreille et les paupières supérieures, ainsi que le tronc, les bras et les cuisses, et sur la muqueuse buccale ; trois jours après, ces plaques se transforment en nombreuses phlyctènes assez étendues contenant un liquide citrin. Quinze jours après, le malade prend un nouveau gramme d'antipyrine ; quatre minutes après, surviennent des fourmillements sur toutes les parties du corps, puis des démangeaisons extrêmement pénibles, et, au bout de six heures, apparaît une tuméfaction considérable du visage et se montrent sur tout le corps des plaques semblables à celles de la première éruption, mais beaucoup plus nombreuses, sur lesquelles se produisent plus tard des croûtelles.

Georges Thibierge.

Éruption médicamenteuse : copahu. — M. Oro. Un caso di tossidermia eritematosa di origine balsamica. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 285.)

Homme de 22 ans, atteint de blennorrhagie aiguë ; 12 jours après avoir commencé l'usage des capsules de copahu, éruption généralisée, composée de macules érythémateuses de dimensions variables, très légèrement prurigineuses, prédominant aux régions scapulaires et mammaires et au tronc, sur la face dorsale des mains et des avant-bras.

A l'examen histologique, épiderme presque normal, sauf un très léger état granuleux de la couche malpighienne, qui se colore moins bien par le carmin ; dans le derme, infiltration diffuse d'éléments ronds le long des vaisseaux, ce qui rend évidentes les anses vasculaires des papilles, ainsi qu'autour des follicules pileux, des glandes sébacées, des glandes sudoripares et de leurs conduits et des muscles érecteurs des poils ; les éléments fixes du derme ne présentent aucune altération.

Georges Thibierge.

Éruption hydrargyrique. — M. Oro. Un caso di dermatite mercuriale maligna ad esito letale. Nevrite periferica. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 287.)

Homme de 40 ans, traité par les injections hypodermiques de sublimé pour des accidents présumés syphilitiques (fièvre, céphalée, douleurs arti-

culaires) ; au bout de 14 injections, le malade est pris brusquement de frisson et de fièvre, et, le lendemain, d'une éruption scarlatiniforme qui se généralise bientôt et est suivie de desquamation et de la production de croûtes impétigineuses dans les plis articulaires et sur diverses autres régions ; fièvre rémittente, atteignant au maximum 39° ; albuminurie, urobilinurie ; au bout d'un mois, diarrhée, puis frissons et fièvre élevée, abattement considérable, eschares de décubitus, douleurs vives et mort.

A l'autopsie, on trouve, en particulier dans les régions thoracique et lombaire de la moelle, de petits foyers d'infiltration embryonnaire disséminés dans la substance grise postérieure et dans les zones radiculaires postérieures ; dans les divers nerfs périphériques examinés, des lésions de névrite parenchymateuse : myéline réduite en granulations plus ou moins volumineuses disposées en chapelet ; filaments axiles presque tous altérés, divisés en petits fragments ou complètement détruits ; noyaux de la gaine de Schwann proliférés. L'examen histologique de la peau montre des lésions considérables de l'épiderme et une notable infiltration d'éléments embryonnaires, principalement le long des vaisseaux et des glandes cutanées. GEORGES THIBIERGE.

Érythème polymorphe. — M. CARRUCCIO. Eritema polimorfo flictenoide ; contribuzione clinica e batteriologica. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 269.)

L'auteur rapporte quatre observations d'érythème polymorphe ; dans deux de ces observations, la lésion offrait le type phlycténoïde, l'examen histologique a été fait, une fois sur des fragments de peau biopsiés, l'autre fois sur des fragments enlevés après la mort.

L'examen histologique a montré des lésions semblables à celles décrites par Campana, Finger, Leloir, etc. ; les coupes superficielles de l'épiderme sont saines ; dans la couche de Malpighi, comme dans le derme, infiltration de cellules leucocytoïdes, un peu déformées, mêlées à des globules rouges. A l'examen du contenu de bulles récentes et non rompues, on trouva des micrococques ayant la forme, les dimensions et le groupement du staphylocoque pyogène et les cultures donnèrent un micrococque ayant l'aspect du staphylocoque doré sous le rapport de la forme et de la couleur des cultures ; sur les coupes de phlyctènes, on trouva un parasite ayant le même aspect et les mêmes réactions.

L'auteur considère ces parasites comme les agents pathogènes de l'éruption dans le cas qu'il a étudié ; mais il pense que la lésion causale de l'érythème polymorphe, laquelle est identique dans tous les cas, peut être provoquée aussi bien par une substance toxique que par un agent microbien, lequel peut varier suivant les cas. GEORGES THIBIERGE.

Favus. — CHIRIVINO. Un caso non comune di favo generalizzato. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 178).

Garçon de 11 ans, atteint depuis cinq ans de favus du cuir chevelu, lequel s'est étendu sur le tronc depuis deux ans. Actuellement, l'enfant

est maigre, pâle, d'une faiblesse extrême, mangeant très peu, dormant presque toute la journée ; presque toute la surface du corps, à l'exception d'un très petit nombre de points (côté de la flexion des membres, mains et pieds en partie), est occupée par des croûtes jaunes, du volume d'un grain de mil à celui d'une pièce de 2 centimes, de forme circulaire, déprimées à leur centre, formant des amas considérables sur le tronc et la racine des membres ; au cuir chevelu, lésions semblables.

Les cultures provenant des lésions du cuir chevelu ou de celles des autres régions du corps ont toutes donné un seul et même champignon.

Georges Thibierge.

Favus. — Ciarrocchi. L'indispensabilità della depilazione nella cura del favo. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 149.)

Ciarrocchi, voulant se rendre compte de l'utilité de l'épilation dans le favus a, chez 12 faviques, soumis tout le cuir chevelu aux mêmes applications de pommade à base de soufre et d'acide salicylique, en épilant la moitié droite, tandis que la moitié gauche n'était pas épilée ; la portion soumise à l'épilation a, chez tous les malades, guéri beaucoup plus rapidement que l'autre. Georges Thibierge.

Fibromatose. — Delore. Neuro-fibromatose cutanée avec xanthome profond du bras droit. (*Gazette des hôpitaux*, 28 avril 1896, p. 514.)

Homme de 33 ans, atteint de neuro-fibromatose généralisée ; tumeur fusiforme fluctuante du volume du poing, occupant la partie inférieure du bras, survenue à la suite d'un coup reçu il y a 3 ans ; la ponction donna issue à du liquide séreux ; à l'incision de la tumeur, on constata la présence d'un liquide jaunâtre, très visqueux, contenu dans une coque très dure, épaisse de 2 à 4 centimètres, s'énucléant assez facilement des muscles voisins.

L'examen histologique d'une petite tumeur molluscoïde du thorax fit constater qu'elle était formée de petits faisceaux de fibres nerveuses et de glandes ayant l'aspect des glandes sudoripares normales : il s'agissait donc d'un hidradéno-neuro-fibrome.

La tumeur du bras offrait à la coupe des points colorés en rouge, d'autres franchement jaunes et d'aspect xanthomateux et de nombreuses cavités remplies de liquide séro-fibrineux ; son stroma général était formé de tissu myxomateux très lâche ; dans les parties les plus dures, il renfermait de très grandes cellules chargées de graisse.

M. Dor, qui a fait l'examen histologique des tumeurs, rapproche cette dernière des xanthomes ; mais, en raison de l'incertitude que présentent les connaissances actuelles sur la nature du xanthome, croit plus rationnel de conclure simplement que cette tumeur était une production tératologique développée aux dépens du tissu conjonctif. Georges Thibierge.

Neuro-fibromes du cuir chevelu. — A. Chipault. Deux cas de neuro-fibromatose plexiforme du cuir chevelu. (*Tribune médicale*, 3 et 10 juin 1896, p. 445 et 468.)

L'auteur rapporte deux observations de neuro-fibromes du cuir chevelu et insiste sur les caractères particuliers à cette localisation de la neuro-fibromatose dont il a réuni 29 cas.

Les tumeurs occupent primitivement le tissu cellulaire sous-cutané elles peuvent y rester confinées ou envahir les couches voisines; la couche aponévrotique du péricrâne peut être détruite et les os du crâne présenter soit des hyperostoses diffuses ou localisées, soit une atrophie qui peut aboutir à la perforation de l'os dans une plus ou moins grande étendue.

Les tumeurs occupent toujours une ligne qui part de l'angle interne de l'orbite, suit la paupière supérieure, traverse la fosse temporale un peu en dehors du zygoma, contourne le rebord supérieur du pavillon, coupe la région mastoïdienne et se termine au niveau de la protubérance occipitale inférieure ; elles s'étalent plus ou moins en haut ou en bas de cette ligne ; leur volume est variable et, lorsqu'il devient un peu considérable, les tumeurs se pédiculisent, formant des bourrelets qui ressemblent à de vieilles mamelles pendantes. Les autres caractères ne diffèrent pas de ceux des mêmes tumeurs occupant les autres régions du corps.

Georges Thibierge.

Gangrène multiple de la peau. — V. Janovsky et H. Mourek. Beiträge zur Lehre von der multiplen Hautgangrän. (*Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 358.)

Les auteurs ont observé à la clinique du professeur Janovsky, à Prague, trois cas qui démontrent que nos connaissances sur la gangrène dite spontanée de la peau ne seront pas de longtemps encore complètes et suffisantes. Tandis que les deux premiers cas s'appuient sur les types qui existent déjà dans la littérature dermatologique, on ne saurait trouver dans la science de cas analogue pour le troisième. Les auteurs font précéder la description de leurs cas d'un résumé des faits observés jusqu'à présent. Dans tous ces cas il s'agit (à l'exception de celui rapporté par Rothmann) en général, sinon d'une façon absolue, de sujets jeunes, à dispositions neuropathiques, chez lesquels il est survenu, à la suite d'une cause accidentelle quelconque, des foyers gangréneux sur la peau, dont l'apparition est d'ordinaire annoncée par des troubles vaso-moteurs. La gangrène affectait les couches superficielles de la peau et avait un caractère progressif constant attendu qu'elle se reproduisait à certaines périodes de l'année.

Sur quatre cas observés par Demme d'érythème noueux avec purpura, deux s'accompagnaient de gangrène de la peau des parties affectées. Cet auteur croit qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse, c'est-à-dire infectieuse, puisque parmi ces quatre cas trois concernaient des frères et sœurs. Demme aurait même réussi à cultiver un bacille spécifique (provenant du contenu des bulles, qui formait la transition à la gangrène de la peau) qui se trouvait dans les eschares gangréneuses.

Cet auteur en déduit que la gangrène serait provoquée par des micro-organismes.

V. Janovsky et Mourek rapportent ensuite deux des cas mentionnés ci-dessus et qui peuvent rentrer dans le groupe des faits précédents.

Le troisième cas mérite une mention spéciale et les auteurs le décrivent d'une manière très détaillée ; il est particulièrement intéressant en ce qu'il se distingue essentiellement par sa marche clinique spéciale et ses caractères histologiques de tous ceux qui ont été publiés jusqu'à présent.

Ce cas concerne un homme de 44 ans, marié, issu d'uue famille saine chez laquelle il n'existait ni maladies héréditaires, ni acquises. Sa femme et ses enfants sont bien portants. Il n'est pas buveur et n'a jamais eu la syphilis, c'est seulement un assez grand fumeur.

La maladie de la peau est caractérisée par des efflorescences papuleuses. Ces papules, qui sont aplaties, rouge pâle, entourées d'un liséré rouge, peu saillantes, rénitentes, grossissent le plus souvent, rarement elles avortent. Les efflorescences les plus grosses subissent une double volution : quelques-unes disparaissent spontanément et entièrement et laissent après elles la peau avec une pigmentation un peu plus rouge foncé que les parties environnantes, avec fine desquamation ; d'autres se recouvrent au centre d'une eschare lamelleuse au début, brune ou brun noir, très adhérente, qui plus tard devient épaisse et foncée. Si l'on arrache cette eschare on trouve un ulcère dont le bord à granulations luxuriantes est large, peu élevé, rougeâtre et bleu rouge à la périphérie extrême, assez tranché, inégal, de 3 mill. de hauteur, à sécrétion purulente à la base. Si on laisse l'eschare intacte, elle se détache spontanément après un laps de temps plus ou moins long et il ne reste à la place de l'efflorescence qu'une tache pigmentée.

Les auteurs n'ont pu constater dans ce cas, aucune régularité relativement à des sièges de prédilection et à des localisations spéciales.

Quant à l'étiologie de cette affection, on a fait à plusieurs reprises de nombreux examens bactériologiques de la sécrétion sous l'eschare, ainsi que du sang ; les résultats toujours ont été négatifs.

Si on récapitule les caractères cliniques et l'état histologique de ce cas de gangrène multiple de la peau, on se trouve en présence de conditions dignes d'attention. Bien que, en ce qui concerne l'étiologie, l'examen bactériologique n'ait donné, malgré de fréquentes recherches, que des résultats complètement négatifs, on ne saurait, d'après la marche clinique, rejeter l'hypothèse d'une cause infectieuse. Cette hypothèse est encore appuyée par les dires du malade sur une piqûre de mouche qui se produisit en août sur la main et après laquelle il se forma une pustule suivie d'une cicatrice rougeâtre. Il aurait pu y avoir ici une infection dite apicole. Il faut toutefois faire remarquer que même la recherche des bacilles de l'anthrax fut constamment négative. On peut exclure d'autres causes étiologiques au point de vue clinique ou histologique. Il ne peut pas non plus être question d'une altération des vaisseaux, ni de syphilis, ni de diabète ou de toute autre diathèse constitutionnelle.

L'étude la plus attentive du système nerveux ne donna aucun point de

repère pour la nature nerveuse de cette affection, la disposition et la distribution des efflorescenses ne concordaient nullement avec des districts déterminés de distribution des nerfs périphériques, et on ne trouvait aucuns symptômes du côté du système nerveux central. L'affection n'était pas non plus déterminée par des agents chimiques, des cautérisations; il ne pouvait pas non plus être question de simulation.

Ainsi que cela résulte de l'examen histologique, il est évident que tout le processus a son point de départ dans un infiltrat situé autour des glandes sudoripares et sébacées ainsi qu'autour des follicules pileux et qu'il faut le regarder comme une variété spéciale de périfolliculite qui peu à peu pénètre les couches supérieures de la peau, s'ouvre un passage vers la couche épithéliale et finalement détermine la gangrène des couches en question de la peau. A. Doyon.

Gangrène symétrique des extrémités. — Castellino et Cardi. Sulla gangrena simmetrica delle estremità. (*Il Morgagni*, octobre et novembre 1895, p. 625 et 689.)

Longue étude, un peu confuse, sur la maladie de Raynaud, accompagnée de deux observations et suivie d'une bibliographie étendue.

Georges Thibierge.

Herpès récidivant. — H. Gillet. Herpès facial récidivant annuel chez l'enfant. (*Médecine moderne*, 4 juillet 1836, p. 427.)

Garçon de 8 ans et demi, ayant eu tous les hivers, depuis l'âge de 15 mois, une légère bronchite suivie d'une éruption herpétique occupant la face, les joues, le menton, le lobule de l'oreille. En octobre 1895, on constate sur la pommette gauche une plaque d'herpès irrégulièrement arrondie, de deux centimètres de diamètre, et sur la pommette droite une plaque irrégulièrement arrondie, avec prolongement triangulaire tourné vers l'angle interne de l'œil. En février 1896, quatre placards herpétiques occupant la pommette droite, les points mentionniers droit et gauche, le bord inférieur du maxillaire inférieur gauche.

L'auteur rejette le diagnostic d'herpès symptomatique, en raison de l'inconstance et du peu d'intensité de la bronchite et de la fièvre qui ont accompagné parfois l'éruption et conclut qu'il s'agit d'une affection d'origine trophoneurotique. Georges Thibierge.

Hyperkératose. — E. Respighi. Di una singolare ipercheratosi. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 138.)

L'auteur revient sur l'affection qu'il a décrite presque en même temps que Mibelli et que ce dernier a désignée sous le nom de porokératose. Il en a observé, à Pise, 3 nouveaux cas chez des sujets âgés et en résume les caractères ; saillies et taches discoïdales, à bords nets, s'étalant du côté de la peau saine, entourant une zone d'aspect et de consistance cornés ou d'aspect atrophique et ressemblant à une mosaïque irrégulière ;

saillies papuloïdes, d'aspect et de consistance cornés, peu nombreuses, parfois même manquant complètement ; tous ces éléments de couleur brunâtre, café au lait, plus ou moins prononcée ; pas d'autres lésions, pas de desquamation, pas de vésicules, de pustules ou d'ulcérations ; léger prurit ; ces lésions prédominent sur les avant-bras et les mains, du côté de l'extension, et peuvent atteindre les ongles ; on peut les rencontrer sur le visage et les oreilles, dans les creux axillaires et poplités, aux régions plantaires et palmaires, au niveau des organes génitaux et de l'anus, mais elles respectent les muqueuses.

Cette affection s'observe à tout âge, parfois chez plusieurs membres de la même famille ; le plus souvent chez des ouvriers ; elle a été observée dans les provinces de Parme, de Pise et de Lucques.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une augmentation circonscrite dans l'épaisseur de la couche cornée, qui sur les nodules se limite au pourtour des orifices sébacés ou sudoripares ; sur le contour des disques, on voit plusieurs zones d'hyperkératose réunies entre elles. L'auteur conserve la dénomination d'hyperkératose à progression excentrique.

Georges Thibierge.

Lèpre ; sérothérapie. — R. de Luca. Tentativi di seroterapia nella lebbra. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 132.)

R. de Luca, se basant sur cette idée théorique que l'immunité du lapin contre la lèpre doit tenir à ce que l'organisme fabrique une substance antiseptique qui détruit la vitalité du bacille de Hansen, suppose que chez le lapin inoculé avec des tissus lépreux, il doit se produire une antitoxine capable de détruire le bacille, alors même qu'elle est transportée dans l'organisme humain. Aussi a-t-il été amené à injecter à l'homme lépreux le sérum du sang du lapin inoculé de lèpre. Dans un cas, il a vu, à la suite de ces injections, un accès de fièvre lépreuse cesser rapidement, et des nodules lépreux s'affaisser.

Dans un autre cas, une injection à un lépreux de sérum provenant d'un autre lépreux se trouvant à l'état de latence de sa maladie, a été suivie de fièvre, de malaise et d'augmentation de volume des lésions lépreuses.

Georges Thibierge.

Lèpre anesthésique. — Carruccio. Le alterazioni anatomiche dell'acariasi nei conigli e nell' uomo con lepra anestetica. (*Giornale italiano dell malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 4, p. 506, et *Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, 1896, fasc. 2, p. 135.)

L'auteur a constaté, chez trois lapins et une poule de son laboratoire, une éruption occupant principalement les membres et caractérisée par des amas de substance cornée dure, de coloration blanc sale, saillants, villeux, fortement adhérents aux tissus sous-jacents ; à l'examen de ces masses cornées, préalablement ramollies et désagrégées au moyen de la potasse caustique, il a trouvé en abondance un parasite du groupe des

acares (sarcoptes minor) au milieu d'une grande quantité de substance épidermique cornée : sur des coupes, les papilles étaient augmentées de longueur, présentaient une légère infiltration inflammatoire; le parasite occupait des cavités creusées dans l'épiderme et disposées comme les millaes d'une dentelle.

Chez un sujet atteint simultanément de lèpre anesthésique et de gale, il a rencontré des lésions analogues rappelant l'aspect du psoriasis et constituées au microscope par une hyperplasie épidermique renfermant dans ses mailles le sarcopte de la gale. Il attribue le développement de lésions épidermiques semblables à l'absence du prurit chez le lépreux anesthésique et chez le lapin dont la sensibilité cutanée est peu developpée : les couches cornées superficielles s'accumulent les unes sur les autres et dans leurs interstices se conservent les acares, leurs œufs et leurs excréments.

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — G. GLÜCK. Kommt Lepra in Dalmatien vor ? (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 47.)

L'auteur a pu personnellement constater la présence de la lèpre en Dalmatie. Il donne à l'appui de son assertion l'observation détaillée d'un jeune homme de 23 ans, né dans ce pays, à Banja, et l'ayant toujours habité ; il fut admis dans son service avec les symptômes caractéristiques de la lèpre tubéro-anesthésique.

Le père du malade est aussi de Banja où il est né, il vit dans le pays et serait tout à fait bien portant. Un parent du père serait mort il y a environ sept ans, après une très longue maladie semblable à celle du jeune homme en question.

La mère, née dans la même région, serait atteinte depuis plusieurs années d'une maladie semblable ; la sœur du malade, âgée de 32 ans, célibataire, aurait depuis seize ans la même affection, voire même avec des symptômes plus graves.

Une deuxième sœur mariée, à Banja, serait bien portante ainsi que ses enfants ; enfin une troisième sœur, âgée de 18 ans, n'a présenté jusqu'à présent aucune trace de cette affection.

Le malade ne sait pas si dans la famille de sa mère cette affection existe ou si elle a existé autrefois.

La nourriture de la famille consiste principalement en végétaux. Il y a deux ans, c'est-à-dire lorsque les symptômes morbides devinrent plus violents, le malade ne se nourrissait presque que de poissons frais et desséchés ; depuis lors, sa mère lui a défendu le poisson parce que cette nourriture aggravait son état.

Ce malade n'a jamais quitté son pays. Depuis environ quatre ans, il n'est pas tout à fait bien, cependant ce n'est que depuis deux ans qu'il a remarqué les premiers symptômes de l'affection actuelle : changement de coloration et épaississement de la peau du visage ainsi que la chute des sourcils.

Quant à la question de savoir si dans ce cas on a affaire à de la lèpre acquise ou héréditaire, l'auteur ne veut pas se prononcer, malgré l'anamnèse qui est en faveur de la dernière hypothèse (lèpre qui existerait dans la

famille du père, maladie lépreuse ancienne chez la mère ou chez une sœur plus âgée) et malgré le fait important que le malade, âgé de 23 ans, n'a que le développement d'un garçon de 17 à 18 ans. Car d'une part il est impossible de contrôler et d'affirmer les renseignements anamnestiques, et de l'autre l'expérience montre que la lèpre acquise dans le jeune âge arrête le développement du corps.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de savoir que la mère du malade lui a défendu le poisson parce qu'il aurait une influence fâcheuse sur son affection. Au Congrès international de Berlin, Hutchinson a défendu l'ancienne théorie du poisson. L'auteur ne saurait se rallier à cette opinion qui compte de très nombreux partisans chez les habitants des bords de la mer et dans le peuple, car il n'a vu encore qu'un petit nombre de lépreux qui ont eu leur maladie sans avoir jamais mangé de poisson.

Ce cas de lèpre serait le premier de la Dalmatie qu'on ait publié, il répond affirmativement à la question formulée en tête de ce travail. Les médecins de ce pays doivent donc poursuivre cette maladie et demander au gouvernement de prendre en temps utile les mesures nécessaires pour limiter et endiguer le fléau. A. Doyon.

Lupus. — H. Hallopeau et H. Roger. Action des toxines streptococciques sur le lupus. (*Presse médicale*, 8 avril 1896, p. 169.)

Se basant sur les modifications que l'érysipèle imprime au lupus, sur les faits dans lesquels on a injecté à des cancéreux des toxines streptococciques, les auteurs ont tenté de traiter des malades atteints de lupus vulgaire par l'injection de cultures streptococciques stérilisées à l'autoclave à 110°.

Leurs essais ont porté sur 7 femmes. Les injections ont été faites au niveau des régions malades dans l'épaisseur même du derme ; elles ont produit une tuméfaction œdémateuse, débutant de 15 minutes à 2 ou 3 heures après l'injection et parfois assez intense pour déterminer l'occlusion des paupières; il n'y a eu de fièvre qu'une seule fois.

Des cultures de bacillus prodigiosus, injectées chez 3 malades, ont produit à plusieurs reprises de la fièvre, de la courbature et des poussées d'herpès labial.

Ces essais, continués pendant un temps variant entre un mois et 9 mois, à raison d'une injection par semaine, ont produit dans un cas (lupus ulcéré et fongueux du nez) une guérison presque complète dans l'espace de 7 mois; dans 2 cas une amélioration très marquée et dans les 4 autres cas une amélioration légère ou nulle.

Ces résultats n'ont pas paru suffisants pour que les auteurs se soient crus autorisés à continuer leurs tentatives. Georges Thibierge.

Lupus. — Derville. Traitement des nodules de lupus isolés, par la dilacération suivie d'applications de chlorure de zinc. (*Journal des sciences médicales de Lille*, 18 janvier 1896, p. 49.)

L'auteur propose de traiter de la façon suivante les très petits nodules lupiques : dilacération au moyen d'une aiguille à scarification à laquelle

on imprime un mouvement de rotation assez rapide, ce qui n'est que la manœuvre préconisée de M. Dubreuilh et que ce dernier exécute au moyen d'une petite curette; après cette dilacération, introduction dans la petite cavité ainsi creusée d'un petit cristal de chlorure de zinc. Il se forme une eschare noire, qui se dessèche, forme une croûte sous laquelle se fait la cicatrisation et qui tombe du 10e au 15e jour. Cette méthode a l'avantage, d'après l'auteur, de ne pas nécessiter l'application d'un pansement et d'agir très rapidement. GEORGES THIBIERGE.

Lupus. — MOTY. Traitement du lupus par les injections de naphtol camphré. (*Bulletin médical du Nord*, 8 mai 1896, p. 298.)

Moty a essayé dans 10 ou 12 cas de lupus le traitement par les injections de naphtol camphré dans l'intérieur des nodules lupiques : il injecte une quantité de liquide proportionnelle au volume des nodules, une demi-goutte environ pour les plus gros, et fait trois ou quatre piqûres par séance. Ces injections produisent généralement dans les gros nodules une petite eschare noire et sèche, dont la chute laisse une cicatrice souple et saine et il y a peu d'inflammation secondaire. Les avantages de cette méthode sont, au dire de l'auteur, les suivants : elle est simple, ne nécessite pas d'instrumentation spéciale, est peu douloureuse, ne nécessite aucun appareil de pansement et son effet curatif serait plus durable que celui des autres médications, telles que curettage et cautérisations.

GEORGES THIBIERGE.

Maladie de Morvan. — CASTELLINO et TONARELLI. Del morbo di Morvan; contributo casistico. (*Il Morgagni*, septembre 1895, p. 557.)

Après une description assez complète de la maladie de Morvan, qu'ils n'identifient pas à la syringomyélie, tout en reconnaissant que cette dernière peut donner lieu au syndrome de Morvan, les auteurs rapportent deux observations qu'ils considèrent comme des cas de maladie de Morvan.

La localisation des symptômes aux membres inférieurs dans les deux cas doit, à notre avis, faire rejeter le diagnostic de maladie de Morvan; peut-être s'agit-il de cas de lèpre méconnue, hypothèse que les données des observations ne permettent pas de discuter. GEORGES THIBIERGE.

Microbes de la peau. — P. REMLINGER. Les microbes de la peau humaine, leur numération, leur détermination, leur rôle en pathologie, les erreurs qu'ils peuvent entraîner au cours des recherches bactériologiques. (*La Médecine moderne*, 22, 25 et 29 avril 1896, p. 257, 265 et 273.)

L'auteur, pour se faire une idée, qu'il reconnaît très imparfaite, du nombre des microbes qui existent à la surface de la peau humaine, a fait la numération des colonies obtenues par la culture de l'eau d'un bain dans lequel s'était frictionné vigoureusement le sujet en expérience; chez ces sujets, 50 militaires convalescents de maladies autres que des affections cutanées, et n'ayant pas pris de bains depuis 9 jours à 6 semaines,

le procédé de numération en question lui a donné des chiffres de microbes variant de 85,000,000 à 1,212,000,000, en moyenne 550,000,000 ; d'une façon générale les chiffres sont d'autant plus élevés que le sujet ne s'est pas baigné depuis plus longtemps ; en s'astreignant lui-même à se baigner chaque jour pendant 8 jours, il a vu le nombre des microbes s'abaisser de 624,000,000 à 63,000,000 et à 24,000,000.

La répartition de ces microbes à la surface du tégument est très inégale : pour l'étudier, l'auteur a lavé pendant des temps égaux des surfaces égales au moyen de compresses stérilisées imbibées d'eau stérilisée et a fait la numération des colonies obtenues par la culture de l'eau de lavage de ces compresses : il a trouvé, en moyenne, par centimètre carré de peau des chiffres variant de 4,790 microbes (joue), 9,630 (face antérieure de l'avant-bras) à 59,760 (mains), 66,740 (pli de l'aine), 75,880 (face dorsale du pied), 77,600 (scrotum) et 172,000 (périnée).

L'auteur n'a pas cherché à déterminer les innombrables microbes saprophytes qui existent dans les couches superficielles de la peau et s'est appliqué uniquement à constater la présence des espèces pathogènes. Sur 50 sujets en expérience, il a trouvé 23 fois le staphylococcus albus, 11 fois le staphylococcus aureus, 14 fois le staphylococcus citreus, 8 fois le streptocoque pyogène et 5 fois le coli-bacille (1 fois à la face antérieure du thorax, 2 fois à la nuque, 1 fois à la face antérieure de la jambe, 1 fois sur la face dorsale du pied), sans compter les cas où il existait à la surface de la peau et du périnée.

L'auteur a constaté dans le sang obtenu par piqûre des parties les plus superficielles du derme, la présence de microbes qu'il regarde comme les microbes des couches profondes de l'épiderme : sur 50 sujets en expérience, il a trouvé 38 fois des microbes, 15 fois des staphylocoques, 10 fois un bacille long appartenant au groupe du subtilis, 6 fois un coccus se décolorant par le Gram et liquéfiant la gélatine sur laquelle il donne des cultures jaune orange, 6 fois un gros diplocoque se décolorant par le Gram et donnant sur gélose de grosses colonies blanches très opaques, enfin 36 fois un petit coccus se disposant dans les cultures par groupes de 2 ou de 4 ou en petits amas, donnant rapidement sur gélose des colonies ayant la forme de petits points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle, s'élargissant les jours suivants et arrivant à former des placards blanc grisâtre ; ce microbe liquéfie très lentement la gélatine et se développe peu sur pomme de terre.

L'auteur indique sommairement le rôle de microbes ordinaires de la peau dans la production et l'aggravation des affections cutanées, montre l'utilité des soins de propreté de la peau. Il fait ressortir les erreurs d'interprétation qui peuvent résulter de la contamination des lésions cutanées diverses par ces microbes qu'on a plus d'une fois décrits comme les agents pathogènes des dermatoses les plus variées, d'où les difficultés réelles de l'étude bactériologique des affections cutanées.

Georges Thibierge.

Molluscum contagiosum. — F. Diliberto. Contributo agli studii sulla trasmissibilità del mollusco contagioso. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 3, p. 375.)

Sur 6 essais d'inoculation du molluscum contagiosum (5 au front chez les enfants, 1 à la cuisse chez une femme de 70 ans), un seul a donné des résultats positifs, chez un enfant : il se développa trois tumeurs de molluscum, à l'angle interne de l'œil, à quelques centimètres de distance du point d'inoculation. Georges Thibierge.

Nævus verruqueux. — Veiel. Ein Fall von Nævus verrucosus. (*Archiv. f. Dermatot u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 3.)

L'auteur publie le cas suivant qu'il a présenté pour la première fois en 1891 à Heidelberg au Congrès des naturalistes : depuis cette époque, le nævus n'a pas changé et correspond exactement à ce qu'il était alors.

Ce cas concerne une fillette de 9 ans. Les parents et une sœur de la malade âgée de 6 ans sont en bonne santé. Il y a environ un an la malade remarqua à peu près au milieu de la paupière inférieure droite une verrue de couleur claire ayant à peine la grosseur d'un grain de mil que son père coupa avec des ciseaux. Bientôt après, il se développa, à partir de la plaie, sur la paupière inférieure, de nouvelles verrues qui s'étendirent vers l'angle externe de l'œil et peu à peu aussi envahirent la paupière supérieure et la partie nasale des paupières. Il y a environ 1 mois et demi la prolifération verruqueuse gagna aussi l'angle externe de l'œil gauche et s'étendit de là jusqu'au milieu de la paupière supérieure et inférieure. Des proliférations, mais plus volumineuses, survinrent aussi peu à peu dans le creux des aisselles.

Si on découvre la malade on est immédiatement frappé par l'état particulier de la peau. La peau de tout le côté antérieur droit du tronc et du tiers supérieur de la cuisse est recouverte d'élevures aplaties, pigmentées, en forme de lentille. Ces élevures sont, sur les parties supérieures et moyennes du thorax, disposées en traînées, semblables à des nids et ont un aspect analogue au tableau microscopique des nids du carcinome ; entre ces traînées la peau est normale. Les verrues ont une coloration variant du jaune au gris. Au cou, dans la fosse supra-claviculaire, se trouvent des verrues plus volumineuses, en partie aussi à pigmentation plus foncée, en arrière elles s'étendent jusqu'à la limite des cheveux, en avant jusqu'au maxillaire inférieur.

A partir de la sixième côte, en descendant à droite, les verrues sont si confluentes qu'au premier aspect on pourrait croire que la peau a été badigeonnée avec de l'iode ou du goudron ; les verrues ont ici une coloration noir gris. En remontant à partir de la sixième côte les verrues, également très pigmentées, arrivent jusqu'à la troisième côte et ne dépassent pas le milieu du sternum.

Un fait à noter c'est que, à partir de la troisième côte en descendant, la peau malade est limitée par la peau saine du côté gauche en une ligne très nette correspondant exactement à la ligne blanche.

L'auteur décrit ensuite la disposition du nævus sur les autres régions

du corps ; il existe principalement du côté droit, mais il a aussi envahi le côté gauche en quelques points, notamment au bras, au thorax, à l'abdomen, le long de la colonne vertébrale. Tout autour du nombril se trouvent quelques verrues pigmentées. La région inguinale gauche est complètement indemne, tandis qu'à droite les élevures atteignent presque jusqu'au milieu de la cuisse.

En arrière la moitié droite du tronc jusqu'à la région fessière est envahie comme sur la face antérieure par les mêmes verrues.

Le long de la colonne vertébrale les verrues sont disposées comme des épis d'orge.

La paume des mains est indemne, la surface dorsale présente un petit nombre de verrues non pigmentées. Les surfaces d'extension des avant-bras sont indemnes ; d'ailleurs les bras présentent des verrues pigmentées, plus accusées sur les faces de flexion et particulièrement dans le pli du bras du côté droit.

Dans le creux des aisselles il y a des proliférations analogues à des choux-fleurs, ayant tout à fait l'aspect de condylomes acuminés. Ces proliférations ont les unes une couleur rose pâle, les autres sont recouvertes de squames épithéliales jaune gris, en quelques points croûtes, crevasses et hémorrhagies récentes.

Autour de l'anus, verrues larges, pigmentées, semblables à des condylomes larges. Sur la jambe droite, traînée légèrement pigmentée de petites verrues s'étendant du côté externe de la région fessière jusqu'au côté externe du creux poplité. Dans le creux poplité gauche il y a également un groupe allongé de petites verrues pigmentées. A. Doyon.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie : arthrite. — Griffon. Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né. (*Presse médicale*, 19 février 1896, p. 88.)

Enfant de 2 mois, atteint depuis les premiers jours de son existence d'une ophtalmie purulente qui n'a été traitée que par des lavages boriqués ; à son entrée à l'hôpital, ophtalmie purulente double avec perforation de la cornée, vulvo-vaginite ; le lendemain de l'entrée, début d'arthrites de la hanche droite et du poignet droit, avec épanchement articulaire abondant ; les jours suivants, diarrhée verte, hypothermie ; mort 11 jours après le début des arthrites.

A l'autopsie, pus blanchâtre, crémeux, très visqueux dans la synoviale du poignet, laquelle est peu altérée, peut-être seulement un peu épaissie ; les gaines des tendons extenseurs paraissent altérées ; à la hanche, les lésions sont uniquement articulaires, pus très épais, blanc et visqueux avec quelques grumeaux plus compacts dans la synoviale qui est lisse et non injectée. Pas de lésions vésicales.

L'examen bactériologique du liquide de la hanche extrait pendant la

vie, montre, outre des gonocoques se décolorant par le Gram, des micro-coques et des bacilles restant colorés après le Gram; la culture sur gélose additionnée de liquide ascitique fournit des colonies de staphylo-coque blanc et d'un petit bacille ressemblant morphologiquement à celui de la diphtérie. Le pus oculaire donne des résultats identiques; le pus vaginal renferme les mêmes micro-organismes. Les exsudats du poignet et de la hanche, recueillis à l'autopsie, renferment des gonocoques se décolorant par le Gram, des staphylocoques blancs; le sang du cœur ne fournit pas de cultures. GEORGES THIBIERGE.

Ulcère chronique génital. — G. MAZZA. Sull' ulcera cronica delle prostitute. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, 552.)

L'auteur rapporte 3 observations d'ulcérations chroniques, de forme irrégulière, à bords et à fond scléreux, à fond lisse et à sécrétions peu abondantes, indolentes, non contagieuses, développées à la vulve chez des prostituées (ulcère chronique des prostituées de Sperino). L'examen histologique pratiqué dans un cas a montré l'existence de foyers d'infiltration granulomateuse entourés d'une zone de néoformation conjonctive et de vaisseaux sanguins de nouvelle formation; dans les couches épithéliales, les cellules présentaient des processus dégénératifs différents de la dégénération hydropique, de la tuméfaction trouble et de la nécrose de coagulation.

L'examen microscopique des tissus malades et leur inoculation au lapin n'ont pas permis de déceler la présence du bacille de Koch.

L'auteur pense qu'il faut attribuer, dans la production de ces lésions, une grande importance aux conditions locales (contact de l'urine, des sécrétions utérines et vaginales, stase hémorrhoïdaire, etc.) qui facilitent l'action ou provoquent la présence de nombreux germes parasitaires.

GEORGES THIBIERGE.

Uréthrite blennorrhagique. — M. MOLLER. 100 Fälle von Urethritis gonorrhoica, behandelt nach Janet's Methode. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 45.)

D'après les résultats obtenus, la méthode de Janet est supérieure aux autres méthodes expérimentées jusqu'à présent dans le traitement abortif de la blennorrhagie. Appliquées dans les 2, 3 à 4 premiers jours d'une blennorrhagie, elle donne des résultats positifs.

Plus tard, quand la maladie atteint une plus grande acuité, cette méthode n'a que peu d'action — comme tous les autres procédés de traitement local.

Dans les blennorrhagies subaiguës et chroniques cette méthode a en général une action rapide et sûre, mais avec des doses élevées, elle n'est pas sans danger. A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre de l'urèthre. — V. Casoli. Il sifiloma del meato dell'uretra maschile e le sue conseguenze tardive per la stenosi del medesimo. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 3, p. 337.)

L'auteur rapporte dix observations personnelles de chancre syphilitique du méat urinaire.

Il en décrit les diverses variétés cliniques : *a*) en forme de nodule saillant, susceptible de passer inaperçu ; *b*) en forme de cercle autour de l'orifice uréthral ; *c*) chancre latéral ; *d*) induration diffuse de tout le méat sans aucune modification de son aspect ; *e*) chancre étendu à la fossette naviculaire, variété la plus importante en raison de la sténose qui lui succède.

Les causes de cette localisation du chancre sont les traumatismes, les folliculites, les posthites, l'herpès, les excoriations de tout genre et surtout la blennorrhagie qui préexistait dans tous les cas de chancre de la fossette naviculaire.

Le chancre du méat a pour conséquences tardives des rétractions, des déformations et aussi le rétrécissement et la sténose du méat, suivant la plus ou moins grande étendue des lésions.

La sténose peut se produire même sans qu'il y ait eu ulcération du chancre ; elle dépend surtout de la plus ou moins longue durée de la lésion ; elle peut être due à un anneau fibreux entourant l'urèthre ou à une callosité diffuse à la surface du canal uréthral. Elle peut : *a*) consister en un rétrécissement total portant sur toute la circonférence ; *b*) ou en un rétrécissement limité à la moitié supérieure du méat ; *c*) rendre l'ouverture du méat irrégulière et transversale ; *d*) siéger au-dessous de la fosse naviculaire, de sorte que le méat conserve extérieurement sa forme régulière ; *e*) oblitérer complètement le méat, de sorte qu'il se produit un nouvel orifice au-dessous ou sur le côté du méat. Le rétrécissement est d'une dureté fibreuse et peut devenir l'origine d'accidents graves.

Le rétrécissement peut être prévenu par un traitement approprié du chancre ; l'auteur recommande le pansement à l'iodoforme et surtout un mélange à parties égales de calomel et d'iodol, qui hâte la cicatrisation, et une fois la cicatrisation obtenue l'application d'emplâtre mercuriel. Lorsque le rétrécissement est constitué, la dilatation par les bougies est sans effet sur lui et il faut recourir à l'incision du gland. Georges Thibierge.

Chancre de l'œil. — Gallemaerts. Chancres indurés de la paupière. (*La Policlinique*, 1er mai 1896, p. 583.)

Homme dont la femme était atteinte depuis un an de syphilis ; dans une querelle de ménage, il reçoit un coup de griffe au visage ; au point correspondant (paupière inférieure droite, près de l'angle interne), deux petites érosions elliptiques à grand axe parallèle au bord libre de la paupière, l'interne plus étendue ; engorgement indolore du ganglion préauriculaire correspondant. Ultérieurement, roséole. Georges Thibierge.

Syphilome de la face. — T. de Amicis. Di una speciale forma di infiltrazione gommosa nel volto in un caso di sifilide ignorata. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 186.)

Jeune fille de 17 ans, atteinte depuis cinq mois de lésions de la face ayant commencé par de violentes douleurs nocturnes dans la région temporo-maxillaire gauche. Toute la moitié gauche de la face est augmentée de volume, surtout dans la région temporo-auriculaire, qui est le siège d'une coloration rouge livide par places, rouge cinabre en d'autres ; cette tuméfaction est limitée en haut par la ligne temporale, en bas par le bord de la région parotidienne ; en avant, elle se perd insensiblement dans la joue ; sa surface est irrégulière ; pavillon de l'oreille tuméfié, entouré par un bourrelet d'infiltration rouge violacée à sa base, blanc de cire à son sommet.

Pas d'antécédents de syphilis. Amélioration rapide par le traitement mixte. Georges Thibierge.

Syphilis du testicule. — A. Reale. Sulla epdidimite gommosa primitiva. (*Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1895.)

L'auteur rapporte une opération d'épididymite gommeuse et, à cette occasion, résume 155 cas d'épididymite gommeuse primitive, observés parmi 4,362 sujets atteints de syphilis tardive observés à la clinique de T. de Amicis : 60 fois les lésions occupaient le testicule droit, 66 fois le gauche et 29 fois les deux testicules. L'épididymite gommeuse peut être la seule lésion syphilitique existante ; elle peut occuper la totalité ou seulement, et plus rarement, une partie de l'épididyme et dans ce dernier cas occupe le plus ordinairement la tête de l'épididyme ; elle aboutit très rarement à la production de fistules. Georges Thibierge.

Sperme syphilitique. — Rochon. De la virulence du sperme dans la syphilis secondaire. (*Médecine moderne*, 11 avril 1896, p. 233.)

L'auteur rapporte : 1° un cas de chancre de la région sous-ombilicale chez une femme dont le mari, syphilitique depuis deux ans, avait l'habitude d'éjaculer sur le ventre de sa femme ; 2° l'observation d'un jeuue homme, syphilitique depuis quatorze mois, présentant un écoulement uréthral sans gonocoques, qui disparut sous l'influence du traitement mercuriel ; ce jeune homme transmit la syphilis à sa maîtresse, bien qu'il n'ait eu aucune lésion de la verge.

L'auteur pense que ces contagions doivent être attribuées au mélange du sperme avec les sécrétions de lésions syphilitiques de la muqueuse génitale : il suppose que, dans le premier cas, il existait quelque lésion de l'urèthre ou du testicule ; dans le deuxième, il attribue à la présence de plaques muqueuses uréthrales l'écoulement qu'il a constaté.

Georges Thibierge.

REVUE DES LIVRES

Bacille de la syphilis. Van Niessen. — Der Syphilisbacillus. (Brochure in-8° de 92 pages avec 4 planches lithographiées et une héliogravure. Wiesbaden, chez Bergmann, 1896.)

Après de nombreux essais, l'auteur a conseillé le procédé suivant pour obtenir des cultures pures du bacille de la syphilis. Dans des cas avancés de syphilis tertiaire avec symptômes florides, rarement observés, on inocule plusieurs porte-objets creux stérilisés ou des tubes capillaires, avec du sang provenant d'incisions superficielles de la peau, préalablement savonnée avec soin et lavée avec l'éther. On ferme les premiers avec de grandes lamelles de verre stérilisées et on les met à l'abri de l'évaporation avec de la cire. Après dix à quatorze jours, quelquefois avant, on remarque dans le sérum, sur le bord libre, correspondant à l'excavation du verre, quelques groupes isolés; un peu plus tard on aperçoit de temps en temps aussi une couronne complètement formée d'amas de bâtonnets spéciaux, très compacts du bacillus veneris. Ces petits amas de bacilles consistent en gazons de bâtonnets très fins, compacts, en quelque sorte feutrés, qui au premier abord font l'impression d'amas de cocci. A la périphérie des colonies on voit de très nombreux petits groupes de bâtonnets et d'autres isolés, souvent courbés à angle aigu et quelquefois animés de mouvements très vifs. Les bacilles disposés sous forme d'un V ont engagé l'auteur à nommer cette espèce « *bacillus veneris* » ; ils représentent, comme le comma, dans les germes du choléra, une période de segmentation.

Morphologiquement ce bâtonnet présente un pléomorphisme très marqué ; tandis que l'individu isolé correspond plutôt à un coccus allongé, très étroit, on trouve en général une forme grêle de bâtonnet qui consiste dans la plupart des cas en un couple, avec sillon clair transversal, ressemblant, quant à la forme et à la longueur, au bacille de la tuberculose, mais il est un peu plus court et moins fort.

Ce bacille transporté sur la gelatine détermine au bout de trois jours de petits points clairs comme de l'eau, extrêmement petits, et la surface paraît comme saupoudrée de petites gouttelettes très fines. Vingt-quatre heures plus tard ces gouttelettes prennent une coloration trouble, blanc jaunâtre ; au bout d'encore vingt-quatre heures la colonie, qui forme une légère saillie arrondie, consiste en une masse jaune trouble, visqueuse, filamenteuse.

A partir de ce moment on remarque au bord une fusion de la gélatine en forme d'anneau, qui se liquéfie de plus en plus, de sorte qu'au début il se fait une dépression en demi-sphère. Au bout de dix jours environ la gélatine est complètement liquéfiée, les bactéries se réunissent au fond du petit tube où elles forment une masse jaunâtre qui rappelle, comme consistance et couleur, les coagula de pus. Après trois semaines environ

il se produit dans quelques tubes une petite pellicule à peine cohérente qui, en progressant de haut en bas, détermine un trouble du liquide que le temps fait disparaître (développement des spores).

Le bacille de la syphilis est donc aérobie. L'expérience suivante est importante au point de vue du traitement mercuriel : dans des cultures bien développées de bacilles de la syphilis qu'on recouvre d'une couche de 4 à 5 centim. d'une solution de sublimé à 1 pour 1000, les bâtonnets non seulement restent en partie vivants mais pénètrent de plus en plus dans la gélatine liquéfiée.

La meilleure température pour le développement du bacille de la syphilis est 30° C. A ce degré, comme avec la chaleur du corps, les bacilles se multiplient rapidement et bien et forment très promptement des spores.

Le meilleur terrain de culture, sur lequel les bacilles de la syphilis se multiplient, est le sérum sanguin humain durci. Mais comme il est souvent très difficile de s'en procurer, l'auteur emploie le sérum de sang de mouton, et les pommes de terre.

Les bacilles se colorent très facilement avec la solution très récemment préparée de fuchsine phéniquée (méthode de Ziehl-Neelsen) et par la méthode de Gram, mais les préparations ne se conservent pas aussi bien avec cette dernière méthode.

Expérimentalement l'auteur a réussi à provoquer chez des lapins, après injection à la face interne de l'oreille gauche d'une culture sur gélatine datant de huit jours, une sclérose au point inoculé, survenue treize jours après l'inoculation.

Quatre jours plus tard cette sclérose commence à se dessécher, sa surface recouverte de petites squamules sèches se desquame ; pas d'injection dans la région de la papule. 46 jours après l'inoculation le lapin perdit son poil.

A. Doyon.

Professeur Ed. Lang. — **Vorlesungen über Pathologie und Therapie der syphilis (Leçons sur la pathologie et le traitement de la syphilis)**, 2e partie, 2e édition in-8°. Wiesbaden, 1896, Bergmann.

La première partie de cet important ouvrage a paru dans le courant de cette année et nous en avons rendu compte à ce moment dans les Annales. La deuxième partie mérite les mêmes éloges que la première, les descriptions sont claires et précises.

Cette partie comprend les leçons sur la syphilis du système nerveux central et périphérique et des organes des sens, la syphilis héréditaire, le traitement de la syphilis. Douze leçons sont consacrées au traitement des différentes manifestations de la syphilis, aux divers modes d'administration du mercure. C'est un des chapitres les plus intéressants de l'ouvrage, et, si en quelques points nous ne partageons pas les opinions de l'auteur, notamment en ce qui concerne le traitement général de la syphilis, nous n'en reconnaissons pas moins toute la valeur des idées défendues par M. le professeur Lang et nous ne saurions trop recommander son livre à tous ceux qui veulent se livrer à une étude approfondie de la syphilis.

En résumé, cette deuxième édition aura le même sort que la première,

c'est-à-dire sera accueillie avec la même sympathie, car elle présente les mêmes qualités, elle est le résultat d'une vaste expérience et de la connaissance approfondie de tous les travaux qui ont été publiés dans notre spécialité. Elle sera un guide précieux pour les praticiens et les étudiants. De bonnes gravures sur bois, disséminées dans le texte, complètent et rendent plus facile l'étude des descriptions cliniques.

Ajoutons en terminant que pour la partie historique, l'auteur s'est référé aux recherches si exactes et si approfondies du savant historiographe viennois J. K. Proksch. A. Doyon.

Lesserteur. — **Le hoang-nan, remède tonkinois contre la rage, la lèpre et autres maladies**, un vol. in-12, Paris, Baillière, 1896.

L'auteur est directeur au Séminaire des missions étrangères ; il a eu l'occasion au cours de ses voyages de voir traiter la lèpre au Tonkin par le *hoang-nan* qui est encore, paraît-il, employé avec succès dans le traitement de la rage.

Une première fois, en 1879, il a déjà fait connaître au monde médical la vertu de cette substance; il y revient aujourd'hui, apportant de nouvelles expériences faites sous la direction de médecins.

Le *hoang-nan* est une liane que l'on rencontre surtout dans les montagnes qui séparent le royaume d'Annam du Laos, à la hauteur du Tonkin méridional; l'étude chimique et anatomique de cette plante a été faite par M. Planchon, professeur à l'École supérieure de pharmacie de Paris en 1877. Les caractères saillants de l'écorce du *hoang-nan* rapprochent cette plante de celle nommée fausse angusture. L'analyse chimique a d'ailleurs révélé dans le *hoang-nan* la présence des deux alcaloïdes de la fausse angusture, *strychnine* et *brucine*. L'action physiologique a été étudiée par le Dr Livon, de Marseille, par le Dr Galippe, de Paris; les effets sont comparables à ceux de la strychnine.

Au Tonkin on emploie le *hoang-nan* en poudre, mélangé à l'alun et aussi au réalgar naturel à peu près par parties égales et on fait des pilules de cette poudre du poids d'environ 25 centigrammes.

Contre la rage et les morsures venimeuses on recommande de prendre par jour à titre préventif une, puis deux, puis trois pilules, puis davantage jusqu'à ce que le malade éprouve un malaise général, des crispations des mains et des pieds, des vertiges, et surtout des mouvements nerveux de la mâchoire : à ce moment on arrête.

Contre *la lèpre* « on commence par administrer la moitié d'une pilule le matin et l'autre moitié le soir ; le lendemain, une pilule le matin et une le soir, et ainsi de suite, en augmentant chaque jour d'une pilule le matin et d'une le soir jusqu'à cinq ou six pilules à chaque dose ; alors, on s'arrête pendant une dizaine de jours. Puis on recommence comme la première fois, en tâchant d'arriver à une dose un peu plus élevée; mais il ne serait pas prudent d'en prendre pendant plus de sept ou huit jours consécutifs, surtout si le malade n'est pas très robuste ». Les pilules s'administrent ordinairement avec un peu de vinaigre qui facilite leur dissolution; on peut s'en passer, mais il faut s'abstenir absolument de boisson alcoolique.

Nous laisserons de côté ce qui a trait au hoang-nan dans le traitement de la rage et les expériences longuement rapportées du Dr Barthélemy, de Nantes. Depuis la découverte pastorienne le traitement a perdu son intérêt. Il en est de même des heureux résultats rapportés aussi par les missionnaires dans le traitement des morsures venimeuses, voire de la peste, depuis les travaux et découvertes de Calmettes et de Yersin.

Reste donc l'emploi du hoang-nan dans la lèpre. Les observations relatées par divers missionnaires, notamment par le R. P. Etienne, sont en effet fort encourageantes. Il serait désirable que l'étude de ce curieux agent thérapeutique fût reprise scientifiquement et poursuivie non seulement pour la lèpre, mais aussi pour quelques autres affections cutanées, chroniques et rebelles, dans la cure desquelles, au dire des mêmes missionnaires, le hoang-nan s'est montré fort utile. H. F.

H. Bourges. — **L'hygiène du syphilitique.** Un vol. petit in-8°. Paris, Masson, 1897. De la Bibliothèque d'hygiène thérapeutique, dirigée par le professeur Proust.

Si l'on s'en tenait à la signification exacte de son titre, un tel livre pourrait facilement avoir usé toute la matière en quelques pages, car les préoccupations hygiéniques individuelles que doit avoir le malade atteint de syphilis se résument en quelques conseils pour l'empêcher autant que possible de semer autour de lui la contagion, en quelques règles de conduite pour éviter, au moins durant les premières années, une aggravation de son mal. Mais l'intitulé du livre sert ici surtout à le rapprocher des autres volumes déjà publiés dans cette intéressante collection : *Hygiène du goutteux*, *Hygiène des asthmatiques*, *des obèses*, etc., et c'est, sous une forme sommaire et agréable, un résumé de notions générales d'étiologie, d'hérédité, et de thérapeutique même de la syphilis. Les portes d'entrée du contage sa transmission héréditaire, sont l'objet d'autant de chapitres et composent la première partie. La deuxième partie traite de la prophylaxie de la syphilis dans le mariage, dans l'allaitement, dans la vaccination et renferme en trois chapitres les considérations hygiéniques proprement dites, hygiène morale et hygiène physique. L'auteur a parfaitement indiqué le rôle moral important que doit remplir le médecin en présence d'un malade venant de contracter la syphilis : aux uns il devra inspirer la crainte salutaire de leur mal et prévenir les contagions, conséquences de trop d'insouciance; aux autres, non moins nombreux par le temps qui court, car les préjugés plaisants sur les maladies vénériennes tendent heureusement de plus en plus à disparaître, il devra redonner confiance dans l'avenir, il aura à relever l'énergie morale, empêcher des déterminations hâtives, prises dans le premier affolement de la contagion et compromettant tout l'avenir, la vie elle-même.

Quelques pages terminales indiquent les adjuvants hygiéniques de la médication spécifique, cures d'air ou cures d'eau, enfin les mesures sanitaires de prophylaxie générale préconisées par tous les médecins, mais si mal appliquées dans la pratique administrative.

En somme, un résumé clair et élégant qui paraît s'adresser plus aux

gens du monde qu'aux médecins, mais dans lequel ceux-ci, surtout ceux qui ne vivent pas professionnellement dans ce milieu spécial, trouveront de nombreux et utiles conseils pour la bonne direction de leurs malades. L'auteur, qui a longtemps vécu à l'hôpital Saint-Louis, a puisé à la meilleure source et c'est à chaque page que s'impose le souvenir de l'enseignement si précieux dans toutes ces questions délicates de M. le professeur Fournier.

H. F.

NOUVELLES

Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Les collections iconographiques du Musée viennent de s'enrichir d'une série de belles photographies gracieusement offertes par M. le Dr Savill, de Londres, et reproduisant les principaux types de la curieuse dermatose épidémique observée et relatée par lui en 1895. Nous remercions bien vivement notre confrère de son généreux don et rappelons à nos confrères dermatologistes et syphiligraphes que nous serons toujours heureux et reconnaissants de recevoir les volumes, brochures, tirages à part, dessins, photographies, etc., qu'ils voudront bien envoyer au Musée-Bibliothèque de l'hôpital Saint-Louis. Les envois doivent être adressés à : M. le Dr H. Feulard. *Musée-Bibliothèque de l'Hôpital Saint-Louis*, à Paris.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA NATURE, LA CAUSE ET LE MÉCANISME DE LA CALVITIE VULGAIRE

Par **R. Sabouraud,**
Chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

L'étude des teignes m'a conduit à l'étude de la pelade ;
L'étude de la pelade m'a conduit à l'étude de la séborrhée ;
L'étude de la séborrhée me conduit à l'étude de la calvitie.

Tous ces faits se sont enchaînés, leur désordre n'est qu'apparent, car la guérison des teignes serait assurée si l'on savait provoquer à leur place une alopécie passagère : c'est la recherche d'une toxine peladique. La pelade se présente comme une séborrhée spéciale, d'où l'étude de la séborrhée vulgaire. Enfin, la séborrhée grasse cause la calvitie dont je suis directement conduit à envisager l'origine, la nature et le mécanisme. Ainsi se trouve expliqué l'objet présent de ce travail. Celui qui cherche connaît son but final et le poursuit, mais ce sont les faits qui le mènent.

Le tableau de la séborrhée grasse, tel que je l'ai exposé récemment (1) est inséparable du tableau de la calvitie vulgaire.

La séborrhée grasse du cuir chevelu conduit infailliblement à la calvitie, comme elle détermine dans des conditions qu'il faudra préciser la pelade, calvitie locale et momentanée. Séborrhée grasse, pelade, calvitie, sont des anneaux d'une même chaîne, relèvent du même parasite causal, et ce qui relie entre eux ces trois syndromes c'est la dépilation, résultat constant de la même infection microbienne.

En ces trois processus morbides, le symptôme « séborrhée grasse », le flux de sébum est le moins important de beaucoup. La dépilation concomitante est un phénomène infiniment plus grave et plus évident. Le micro-bacille de la séborrhée est avant tout « celui sans la « permission duquel aucun cheveu ne tombe de notre tête ». C'est proprement et précisément le *microbe de la calvitie*.

Établi en quelque follicule que ce soit, le micro-bacille y donne lieu

(1) SABOURAUD. La séborrhée grasse et la pelade. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897.

à l'hypertrophie sébacée et à la chute du poil. J'ai étudié déjà ce mécanisme dans la pelade (1). Je veux l'étudier maintenant dans la calvitie et démontrer que la calvitie vulgaire n'est qu'une infection séborrhéique chronique et progressive.

Sans doute ce phénomène est cliniquement connu que la séborrhée grasse est dépilante et que c'est par son intermédiaire que la calvitie vulgaire s'établit. Mais entre une constatation empirique et une certitude de fait, il y a beaucoup de chemin. On a dit tout cela, mais je vais le prouver, ce qui est bien différent.

La calvitie vulgaire est restée jusqu'ici l'une des deux ou trois pierres angulaires de la diathèse arthritique, son témoin le plus assuré, sa manifestation la plus purement diathésique ; il n'est donc pas indifférent de prouver qu'elle est au contraire l'une des maladies les plus extraordinairement et les plus purement microbiennes que l'on puisse jamais rencontrer.

I. — **Schéma général de l'infection séborrhéique en tous sièges.**

Avant d'étudier l'infectiou séborrhéique en ses divers cas particuliers, il faut envisager d'abord d'une façon générale quels sont ses caractéristiques constantes en tous sièges.

L'ensemencement de chaque follicule se fait par l'orifice pilaire. La colonie s'insinue sous forme d'une mince lame microbienne entre le cheveu et la paroi épidermique du follicule. Elle descend jusqu'au niveau d'abouchement de la glande sébacée.

L'irritation épithéliale déterminée au voisinage se traduit par la formation de strates cornées successives qui enkystent la colonie microbienne. Ce kyste, ordinairement, n'enveloppe pas le cheveu mais s'adosse à lui en le repoussant excentriquement (schéma I).

Telle est la naissance de l'infection séborrhéique, son stade d'établissement dans le follicule pilo-sébacé. Aussitôt commencent les phénomènes réactionnels auxquels donne lieu l'infection folliculaire. Ils sont au nombre de quatre, et ils sont constants.

Le premier en date est l'*hypersécrétion sébacée*. Quel est son mécanisme ? Est-ce l'obstruction simple du canal d'excrétion de la glande qui provoque le flux de sébum ? Est-ce au contraire un phénomène d'intoxication propre au microbe ? Cela est pour le moment pure hypothèse. Restons dans les faits prouvés : toutes les fois que le micro-bacille séborrhéique a formé son cocon dans un follicule, l'hypersécrétion sébacée s'établit aussitôt.

(1) SABOURAUD. Sur les origines de la pelade. *Bulletin de la Société,* mars, avril, mai, juin 1896.

Mais l'hypersécrétion s'accompagne en très peu de temps de l'*hypertrophie glandulaire*, et ceci est le deuxième résultat constant de l'infection microbienne. La glande sébacée augmente de volume progressivement. Avec le temps, de nouveaux lobules glandulaires se forment et la glande devient énorme. Elle peut doubler, tripler, et même en plusieurs années décupler son volume normal.

Le troisième phénomène dont l'infection séborrhéique s'accompagne toujours, c'est l'*atrophie papillaire progressive* du follicule infecté. Anatomiquement, ce processus est complexe. Autour du follicule survient d'abord une réaction cellulaire à distance. Des cellules migratrices qui sont des lymphocytes et des *Mastzellen* d'Erlich se disposent :

a) En séries linéaires autour de l'utricule microbienne;

b) Autour des vaisseaux du voisinage ;

c) En un point fixe qui est l'aisselle de la glande sébacée;

d) Autour de la base du follicule et de la papille pilaire.

Consécutivement la papille perd de son activité fonctionnelle et les phénomènes dont elle devient le siège s'observent dans l'ordre suivant :

D'abord les troubles fonctionnels portent sur la faculté chromogène; le pigment s'extravase hors des cellules malphigiennes qui coiffent immédiatement la papille, et forme autour d'elles un nuage diffus de granulations.

SCHÉMA I *.

Consécutivement les cellules pigmentaires du poil perdent de leur coloration.

En même temps les cellules dites médullaires cessent de se pro-

* *e.p.* Épiderme. — *p.* Poil. — *c.m.b.* Colonies micro-bacillaires. — *v.* Vaisseau. — *g.s.* Glande sébacée. — M. Mastzelle d'Erlich. — *l.* Lymphocyte. — *g.e.* Gaine épithéliale du follicule. — *p.p.* Papille pilaire. — *c.m.* Cellules migratrices.

duire, et le diamètre du poil diminue progressivement. Il perd ainsi ses attributs de poil ou de cheveu adulte pour reprendre sur place les caractères du poil follet dépourvu de pigment et de moelle.

Enfin le quatrième et dernier phénomène consécutif à l'infection séborrhéique est *la mort complète du poil.*

La papille cesse complètement de le former. Son bulbe creux devient un bulbe plein. Il meurt et il est éliminé.

Tel est le tableau complet des lésions anatomiques consécutives à l'infection séborrhéique. J'ai longuement étudié il y a un an ces transformations et ces phénomènes dans la Pelade. Je les croyais alors spéciaux à cette maladie. Ils ne le sont nullement. Rien ne distingue au point de vue anatomique un follicule peladique d'un follicule séborrhéique; rien si ce n'est : que sur une plaque peladique *tous* les follicules sont frappés, tandis que sur un cuir chevelu séborrhéique les follicules infectés sont plus ou moins rares parmi les follicules sains.

Les lésions consécutives en chaque follicule à l'infection séborrhéique peuvent être résumées en peu de mots : Quant le micro-bacille de la séborrhée est inoculé en un follicule pilo-sébacé, il s'ensuit quatre phénomènes constants : Deux phénomènes anatomiques : l'hypertrophie sébacée, l'atrophie progressive de la papille du poil ; deux phénomènes fonctionnels : le flux de sébum et la mort du poil.

II. — **Le phénomène de la dépilation séborrhéique sur les régions dites glabres.**

Le phénomène de la dépilation est celui-là seul que je me propose d'étudier ici. S'il est une suite constante de l'infection séborrhéique il doit pouvoir se démontrer même sur les régions glabres, car toute glande sébacée est l'annexe d'un follicule pilaire petit ou grand. C'est par cette démonstration première que je commencerai.

Prenons d'abord la séborrhée huileuse du visage. Tout le monde la connaît, bien qu'on en ignore la cause microbienne. Cette *acné oleosa* des anciens auteurs français, c'est une infection séborrhéique de tous les pores du centre du visage. Une simple pression fait sourdre de la peau les cocons microbiens séborrhéiques. Le développement excessif de ces cocons fait le comédon de l'Acné dite juvénile. Le comédon va nous fournir la démonstration que nous cherchons du pouvoir dépilant du micro-bacille, sur les régions dites glabres.

Quand on pratique des coupes sériées de comédon on peut d'abord vérifier sur elles tous les points de la description qu'en ont exactement donné Unna et Hodora. Le seul reproche qu'on puisse faire à

ces auteurs est de n'avoir pas vu que le comédon avec son développement monstrueux n'était qu'une forme ultime et locale d'une infection séborrhéique généralisée. C'est ainsi qu'ils ont méconnu l'infection cutanée générale dans laquelle le comédon n'est qu'un incident accessoire. Et parce qu'ils n'ont pas rattaché la séborrhée dépilante du cuir chevelu à la séborrhée du visage, ils n'ont pas remarqué non plus dans le comédon l'atrophie pilaire qu'il détermine. Cependant quand on a observé dans le noyau du comédon le prodigieux développement de la colonie microbienne causale, si l'on recherche autour d'elle et dans les coupes sériées successives ce qu'est devenu le poil de ce follicule pilaire, on découvrira entre les enveloppes du comédon deux, quatre, et même six ou huit follets atrophiés, contournés et morts, enclavés entre ses enveloppes (schéma II). Ainsi pendant la durée de vie du cocon séborrhéique dans ce follicule, plusieurs générations successives de poils ont essayé de se produire et sont mortes consécutivement.

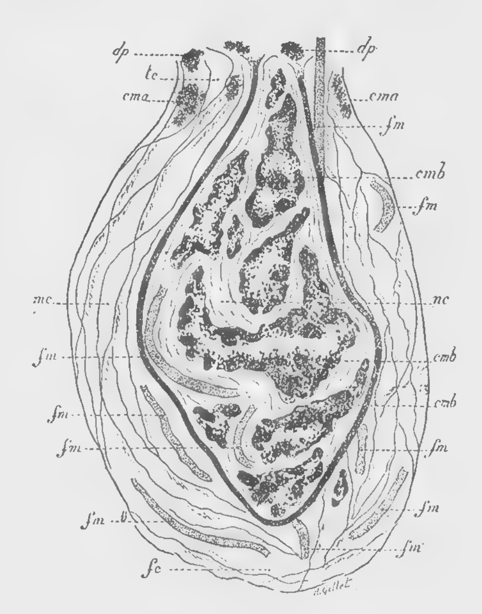


SCHÉMA II *.

Que l'on recherche pareillement sur des acnéiques avérés les quelques comédons égarés sur la lisière du cuir chevelu au milieu des cheveux sains, on verra que l'orifice pilaire qu'ils occupent ne montrent pas de cheveux.

Que l'on examine de même sur la nuque des gens à peau grasse, les points noirs que les savonnages ne font pas disparaître ; ce ne sont pas des comédons car l'expression de la peau ne les expulse pas. Mais quand on les examine à la loupe on observe que ce sont des orifices pilaires d'où sortent des bouquets de follets que la pince peut épiler. Ils sont quinze, vingt et même vingt-cinq, contigus l'un à l'autre, enveloppés d'une gangue grasse où la coloration révèle le bacille séborrhéique par millions.

Là encore la fonction microbienne s'est accomplie pendant un laps

* *d.p.* Débris pigmentaires. — *t.c.* Tête du comédon. — *c.m.a.* Colonies microbiennes, accessoires. — *f.m.* Follets morts. — *c.m.b.* Colonies micro-bacillaires. — *n.c.* Noyau du comédon. — *f.c.* Fond du comédon. — *m.c.* Manteau du comédon.

de temps considérable. Inutilement la papille a 25 fois essayé de reproduire un cheveu, invariablement frappé de mort avant d'avoir pu se développer.

Ainsi la mort fonctionnelle de la papille pilaire en tout follicule envahi par la colonie séborrhéique est un phénomène constant, un phénomène qui se retrouve et s'observe même sur les régions dites glabres, où la petitesse des follets de ces régions l'a seulement fait méconnaître.

Je me rappelle ce fait, énoncé par un clinicien, très minutieux observateur (1) que le traitement actif de la séborrhée acnéique du visage y faisait apparaître des poils en des régions qui n'en avaient jamais montré. Pour lui l'agent thérapeutique agissait en excitant directement la fonction pilaire des papilles. Cette interprétation est erronée, mais le fait est vrai. Le micro-bacille supprimé, le poil repousse.

Pareillement il est de constatation vulgaire que les jeunes gens acnéiques, c'est-à-dire séborrhéiques, ont le buste glabre. Partout où l'infection séborrhéique est générale, les poils sont supprimés par l'infection folliculaire.

III. — **La séborrhée dépilante du cuir chevelu.**

Le problème de l'infection séborrhéique garde et gardera même après ce travail un grand nombre d'inconnues. Parce que l'on creuse une question scientifique, ce n'est pourtant pas prétendre en éclairer toutes les causes profondes.

Pourquoi la séborrhée commence-t-elle invariablement par le centre du visage et garde-elle constamment une préférence pour les régions naso-géniennes?

Pourquoi lorsqu'elle envahit le buste, garde-t-elle une prédominance aux régions présternales et inter-scapulaires?

Pourquoi encore la localisation pénienne et scrotale fréquente? Autant de questions non résolues. Peut-être ne sont-elles pas insolubles. L'anatomie normale en nous montrant suivant les régions de grosses différences entre la dimension des glandes sébacées pourrait en faire induire des hypothèses fort plausibles. Mais ce serait des hypothèses et je m'en abstiens.

Au cuir chevelu l'infection séborrhéique présente des inconnues analogues. Pourquoi certaines gens (j'en ai fait la preuve jusque sur l'un de mes maîtres) présentent-ils, avec une séborrhée confluente du visage, un cuir chevelu intact où l'examen ne montre aucun micro-bacille?

(1) PAYNE. Société médicale de Londres. *In semaine médicale*, 1895, p. 135.

Pourquoi cette infection, quand elle envahit le cuir chevelu, débute-t-elle invariablement par le creux des tempes et le sommet du vertex en respectant longtemps une touffe de cheveux frontale? Evidemment le microbe s'implante là où il peut vivre. Mais la biologie se résout et la bactériologie elle-même en questions d'ordre chimique. Et cette chimie nous est inconnue. C'est pourquoi je m'abstiendrai d'en discourir. *Ce qui est certain et démontrable c'est que l'infection séborrhéique envahit très souvent le cuir chevelu ; que la dépilation des régions envahies s'ensuit toujours et nécessairement ; que cette dépilation est proportionnelle au degré de l'infection séborrhéique; et qu'elle s'arrête quand l'infection est enrayée. Ce qui est également certain et démontrable, c'est que cette dépilation progressive aboutit avec les progrès de l'infection à la calvitie vulgaire, localisée comme l'infection elle-même au vertex; enfin que cette calvitie demeure microbienne alors même qu'elle est pleinement constituée.*

On se demande par quelle erreur consolidée de logique et d'observation clinique le mot de séborrhée, dont le sens étymologique est si précis, a été attribué au cuir chevelu à des affections squameuses même lorsqu'elles ne présentent pas le moindre flux de sébum, tandis que, par une autre erreur séculaire, on distinguait au visage sous le nom d'*acné* huileuse, le type le plus pur et le plus achevé de la séborrhée. On s'explique encore moins cette erreur lorsqu'on observe au cuir chevelu la séborrhée grasse identique à l'*acne oleosa* du visage.

Et pourtant les dermatologistes connaissent bien ces sujets séborrhéiques gras qui les assiègent pour obtenir d'eux la guérison de leur calvitie grandissante. Ils ne présentent aucune desquamation quelconque sur leur cuir chevelu, pas plus que sur leur visage, séborrhéique, mais une couche grasse et brune, indéfiniment renaissante couvre le sommet de leur tête et les cheveux de la région tombent par centaines.

Le raclage pratiqué directement avec une simple lame de verre prélève sur un cuir chevelu séborrhique deux éléments distincts de diagnostic : du sébum et des cheveux morts.

Le sébum. — Pour tout le monde, cette matière de consistance huileuse et qui semble homogène est du sébum en nature. Une expérience bien facile suffit à réformer cette opinion. Ce sébum extrait par raclage, portez-le dans un tube à essai contenant de l'éther et vous verrez cette matière soi-disant homogène se résoudre en d'innombrables petites masses ovoïdes qui sont les cocons microbiens de la séborrhée.

Donc ce sébum effusé, celui que l'on prélève par raclage, est uniquement formé par l'agglomération des colonies microbiennes primi-

tivement contenues dans les follicules et que les follicules ont évacué.

Répétée de même avec la séborrhée huileuse du visage cette expérience est identique et d'une démonstration péremptoire. Je crois qu'il n'est pas possible de prouver d'une façon plus nette et par une expérience plus simple l'identité de la lésion élémentaire en deux maladies classées jusqu'ici comme différentes.

Ces séborrhées grasses dépilantes, pures de tout mélange pityriasique, sont les cas qu'il faut étudier avant tous autres. Car les pityriasis capitis quand ils viennent se surajouter à la séborrhée grasse sont le résultat d'infections secondaires. Si l'on choisit une séborrhée pure et non desquamante, la démonstration des faits que j'avance en sera plus rigoureuse : un cocon isolé ou une parcelle de sébum écrasé sur une lame de verre y montrera le bacille séborrhéique pur et par milliards (1).

Ce mode d'examen, tout probant qu'il soit, est défectueux. Il peut conduire, et je le montrerai tout à l'heure, à de graves erreurs d'interprétation des faits.

La méthode indispensable d'étude est la biopsie. Elle seule montre la localisation folliculaire de l'infection et permet de vérifier les lésions histologiques caractéristiques de la maladie.

Le cheveu mort séborrhéique. — Le raclage d'un cuir chevelu séborrhéique amène toujours assez de cheveux pour suffire à tout examen. Mais il suffit même de brosser la tête d'un séborrhéique au-dessus d'un papier blanc et d'examiner ensuite à la loupe les cheveux tombés pour voir tout ce que je vais décrire.

Les cheveux tombés sont de diverses longueurs et d'inégal diamètre, mais tous se ressemblent en ceci : que leur diamètre se rétrécit de haut en bas à mesure que leur coloration diminue. Leur racine est un bulbe plein.

Je l'ai dit, l'examen microscopique vient donner la raison anatomique de ces lésions objectives. Les cheveux à leur base effilés ont perdu leur pigment et leur moelle parce que la papille qui les produisait perdait chaque jour de son pouvoir fonctionnel.

On peut rapprocher de cette description celle que j'ai donnée du poil peladique à une époque où je ne connaissais aucunement le mécanisme de l'alopécie séborrhéique. Ses deux descriptions sont identiques, parce que le cheveu de la pelade est foncièrement identique à celui de la séborrhée. Sans doute, dans la pelade, le processus de dépilation est plus actif et plus rapide, dès lors la difformité du poil mort de la pelade apparaît plus nette à l'œil de ceux mêmes qui ne verront pas sans la loupe la difformité du poil mort de la séborrhée.

(1) Étendre cette parcelle sur une lame de verre ou écraser le cocon contre deux lames, laver à l'éther pour dissoudre les graisses et clore par la méthode de Gram-Weigert. Pour plus de détails, voir *La Seborrhée grasse et la Pelade, Loc. cit.*

Mais c'est là une différence de degré. Le microscope vient suppléer à l'insuffisance de l'œil et rétablir la vérité des faits.

Qu'on ne vienne pas d'ailleurs parler de cette trichoptilose terminale du poil peladique qui a si longtemps passé pour spécifique. Vraiment elle est légendaire. C'est faire d'un accident *rare* et superposé à la pelade le symptôme capital de la maladie, je l'ai assez longtemps étudié pour être en droit de conclure à son non-valeur. Le cheveu fragile de la séborrhée affirme la mort progressive de la papille et il n'affirme que cela. Dans la séborrhée grasse du cuir chevelu nous retrouvons donc tous les symptômes capitaux de l'infection séborrhéique : la présence dans le follicule du cocon microbien suivi du flux de sébum, de la mort progressive du poil et de son éviction spontanée.

IV. — **Erreurs d'observation et d'interprétation au sujet des faits précédents.**

L'étude de la séborrhée du cuir chevelu demande à être conduite avec une méthode rigoureuse ; car, en ce sujet plus qu'en beaucoup d'autres, les erreurs d'observation et d'interprétation sont faciles. Je suis conduit à examiner les plus importantes.

I. — L'examen des séborrhées par le procédé du simple raclage suivi de l'examen extemporané est, je l'ai dit, une des principales causes d'erreur.

Si, au lieu d'examiner les séborrhées par le prélèvement du sébum en surface, M. Unna avait employé la biopsie, nul doute qu'il eût reconnu dans l'utricule séborrhéique l'embryon du comédon et qu'il eût réuni comme je l'ai fait, l'acné huileuse à la séborrhée dépilante comme relevant d'une même cause, même en l'absence de toute méthode de culture. Et, en effet, dans le sébum effusé qui n'est constitué que par la masse des cocons séborrhéiques expulsés des follicules, le microbe se retrouve en masses si prodigieusement abondantes que l'esprit suppose, presque forcément, le développement *in situ* du microbe dans le sébum une fois excrété et que l'idée ne vient aucunement d'une culture *intra-folliculaire* incessamment rejetée au dehors. De là à faire du micro-bacille un vulgaire saprophyte de la peau il n'y a qu'un pas. On le franchit et le micro-bacille devient simplement l'*hôte habituel du sébum effusé, le résultat de la séborrhée et non sa cause*. Mon travail sur la séborrhée est bien jeune, cependant il a déjà rencontré cette objection. On sait que la même objection a été faite par Bouley pour la morve, par Delafond pour le charbon : « Vicié par la maladie charbonneuse, disait Delafond, le sang *a subi une crase* qui permet ensuite à la bactéridie de s'y développer. »

Les termes mêmes de cette phrase ont vieilli au point de nous paraître ridicules, mais l'objection reste et reparaît à chaque maladie microbienne nouvelle, c'est une crise de jeunesse que chacune doit traverser.

Je ne m'attarderais pas à réfuter cette opinion, croyant que les faits qui précèdent et qui vont suivre y suffiront, mais cette fausse interprétation des faits s'appuie sur une erreur considérable de la physiologie cutanée qui demande à être relevée.

II. — On se figure généralement le follicule pilaire ouvert à tous les germes errants, et d'un envahissement microbien facile. Un doigt de gant épidermique appartenant à la surface tégumentaire, *a priori* chacun le croira hanté par les mêmes microbes banals que le raclage de la peau peut mettre en évidence.

Rien n'est plus faux que cette opinion. La pathologie comme la physiologie du follicule pilaire sont tout à fait distinctes de la physiologie et de la pathologie épidermiques.

Même dans le *pityriasis simplex* le plus accusé, dans un cas où les coupes verticales du cuir chevelu démontrent sous chaque squame épidermique, des lits compacts de microbes, l'orifice folliculaire de tous les cheveux, audessous de l'épiderme circonvoisin se montre rigoureusement stérile.

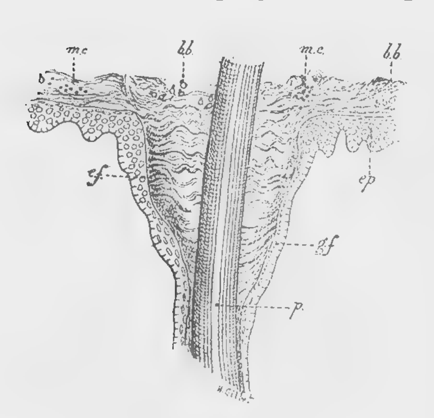


Schéma III *.

(Schéma III.) Il est légèrement infundibulaire cependant, mais ses lames cornées épidermiques, striées transversalement et comme frisées ne montrent aucun microbe moins de 1/2 millim. audessous de l'émergence du cheveu. Si l'on excepte du sujet les folliculites suppuratives et les infections mycosiques des teignes, bien spécifiques d'ailleurs, les infections microbiennes intra-folliculaires sont d'une telle rareté qu'après des années d'étude, je ne connais pas d'autre microbe que le bacille de la séborrhée qui soit capable de les produire.

Au point de vue de l'anatomie générale, assurément le follicule n'est qu'un diverticule épidermique, mais l'œil aussi n'est qu'un bourgeon épithélial. Cependant on ne peut assimiler un hypopyon à une épidermite suppurative de la peau vague. Au point de vue pathologi-

* *m.c.* Microcoques. — *b.b.* Bacille bouteille. — *e.p.* Épiderme. — *e.f.* Entonnoir folliculaire. — *g.f.* Gaine felliculaire. — *p.* Poil.

que, la peau et le follicule ne sont pas moins distincts que la peau et l'œil. Comparer leurs infections microbiennes est une erreur de fait. Les eczémas des régions pilaires passent au-dessus des follicules sans les infecter. Inversement les folliculites s'observent sans infection épidermique de voisinage.

Ainsi et par sa seule localisation intra-folliculaire la lésion de la séborrhée est aussi spécifique que par sa forme enkystée toujours la même, que par ses colonies microbiennes toujours pures. Cette lésion est aussi spécifique et particulière que le godet favique ou que n'importe quelle infection parasitaire profonde telle que le kyste intramusculaire de la trichine ou les tubercules viscéraux.

III. — Il existe dans le sujet une troisième cause d'erreur que je puis d'autant mieux relever que j'y suis tombé moi-même.

« Il y a, dira-ton, des pityriasis simplex du cuir chevelu qui s'ac-
« compagnent de dépilation assez abondante, et où l'examen clinique
« ne révèle pourtant pas de signe extérieur de séborrhée grasse. »

Tout d'abord et malgré le texte de l'Ecriture que j'appliquais tout à l'heure au bacille séborrhéique je ne prétends pas vraiment qu'*aucune* papille pilaire ne puisse fonctionnellement mourir sans l'intervention préalable du micro-bacille séborrhéique. On ne peut nier par exemple les alopécies infectieuses d'ordre général, ou celles qui suivent un traumatisme local, mais en ce qui concerne le pityriasis simplex la question des infections mixtes de pityriasis et de séborrhée est à étudier. Car ces deux infections se mélangent en toute proportion. De même qu'on peut rencontrer une séborrhée huileuse franche, très légèrement pityriasique du fait d'infections épidermiques surajoutées; de même on rencontre très souvent des pityriasis secs auxquels se surajoute diffusément un petit nombre de points d'infections séborrhéiques folliculaires.

Pour se rendre compte de ces faits il faut procéder ainsi que jé l'ai fait moi-même. Sur une tête pityriasique où la chute des cheveux a été observée, on cherche à la pince un poil qui vienne sans résistance, ce point étant marqué, on l'enlève par biopsie. En examinant successivement ses coupes sériées on rencontre au milieu d'orifices pilaires qui ont conservé leur cheveu, l'orifice pilaire qui n'en possède pas... et on trouve en son sommet la colonie micro-bacillaire de la séborrhée. J'ai les coupes sériées démonstratives de ce fait.

Ainsi donc, quand les pityriasis s'accompagnent d'alopécie, c'est qu'il y a une affection séborrhéique sous-jacente. Et je puis ajouter que la dépilation s'observe *au prorata* de l'infection séborrhéique causale.

Même dans ces cas, du reste, l'examen microbien par raclage dur en donne souvent une idée juste, car les colonies micro-bacillaires isolées au milieu des infections pityriasiques habituelles(cocci, bacille-

bouteille) se rencontrent assez facilement dans le champ d'une préparation extemporanée.

V. — Infection séborrhéique progressive du cuir chevelu, constitution de la calvitie.

Un traitement bien conduit (2) arrête en moins d'une semaine une poussée aiguë de séborrhée, mais pour affirmer qu'une régression définitive de la maladie est possible il faudrait une expérience plus âgée que n'est la mienne. Ce qu'on voit chaque jour au contraire c'est la progression lente et « implacable » de l'infection et de la calvitie, sa conséquence.

La marche de l'infection est d'ailleurs diverse et individuelle. Souvent l'envahissement microbien est lent, graduel, et toujours chronique. Chez d'autres au contraire, chez les jeunes en particulier, l'infection graduelle et chronique est coupée de poussées aiguës paroxystiques. Ces poussées intenses d'infection se produisent sans causes apparentes. Un traitement actif les enraye et l'envahissement reprend sa marche chronique. Car une affection aussi lente, aussi tenace, n'est jamais soignée sérieusement parce que le patient se lasse tandis que l'infection se renouvelle.

J'ai dit ici même (3) et j'ai répété ailleurs (4) que l'infection séborrhéique folliculaire est toujours passagère dans un follicule, la première fois qu'elle se produit. Car, si le poil frappé de mort est rejeté par le follicule sans entraîner l'utricule microbienne en dehors, bientôt la papille malade sécrète un bouchon informe de cellules et de pigment qui monte dans le follicule en cheminant, comme le bol alimentaire dans l'intestin et qui vient chasser le cocon microbien hors du follicule. Mais si pendant le laps de temps où la papille demeurera

(1) A côté des infections mixtes de pityriasis et de séborrhée, il est bon de faire remarquer également que la séborrhée grasse dépilante peut coexister avec toute alopécie infectieuse d'ordre général, avec l'alopécie syphilitique par exemple. Dans ce cas l'alopécie atteint à des proportions inaccoutumées et l'on peut noter sa tendance à former des *plaques* alopéciques très peladoïdes, *ailleurs même qu'au vertex*. Sur ces plaques l'infection bacillaire séborrhéique est aussi facile à démontrer que sur une plaque de pelade vraie.

Ces observations d'attente sont à rapprocher du fait maintes fois signalé par M. le professeur Fournier de la fréquence de la pelade chez les syphilitiques.

(2) Le traitement de la séborrhée dépilante qui nous a donné les meilleurs résultats est le suivant :

Trois fois par semaine, le soir, application d'une pommade contenant : soufre, huile de cade et bioxyde jaune Hg. Le lendemain matin, savonnage et friction à la brosse chargée d'alcool et éther, parties égales, résorcinées à 2 0/0.

(3) Sur les origines de la pelade. *Loco citato*.

(4) La séborrhée grasse et la pelade. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897.

encore engourdie, la réinfection du follicule se produit, cette fois elle devient permanente. Et l'alopécie locale, de passagère qu'elle était d'abord, va devenir définitive comme l'infection dont elle relève.

Trois facteurs doivent être connus ici pour apprécier et bien comprendre le mécanisme de cette infection : l'abondance de l'exsudat séborrhéique ; sa richesse en utricules microbiennes ; la richesse de chaque utricule en microbes.

Quand on a vu, en effet, l'exsudat séborrhéique, au cours d'une poussée aiguë de séborrhée, atteindre en deux ou trois jours à plus d'un millimètre d'épaisseur. Si l'on songe d'autre part au nombre infini d'utricules séborrhéiques qu'il a fallu pour le constituer. Lorsqu'enfin on a vérifié en chaque utricule l'existence, à l'état de pureté, du bacille spécifique par millions, l'envahissement microbien de tous les follicules pilaires un par un n'a vraiment plus rien qui étonne.

C'est ainsi, et par l'intermédiaire du sébum effusé, que s'établit entre chaque poussée aiguë passagère de séborrhée la réinfection lente et permanente du cuir chevelu sur le terrain une première fois conquis par le microbe, et qu'il gardera désormais jusqu'à la mort du follicule ou du patient.

C'est ici que l'anatomie pathologique devient éloquente, car elle montre en perfection le mécanisme caché des faits objectifs que nous connaissons tous. Ici, il n'est plus besoin de biopsies, il meurt chaque jour assez de chauves pour que les nécropsies suffisent à la preuve des faits que j'avance.

L'anatomie pathologique va nous montrer les lésions de sclérose définitives de la calvitie et elle va nous apprendre aussi ce à quoi nous devons dès à présent nous attendre, qu'on rencontre permanente et colossale jusque dans la calvitie entière et définitive l'infection microbienne dont nous venons de suivre les progrès.

VI. — **La calvitie constituée.**

En dehors de tout examen scientifique de la question, on considère couramment la calvitie vulgaire comme le résultat de l'arthritisme. Elle apparaît comme un effet si naturel de la sclérose sénile que la démonstration de sa cause microbienne rencontrera des étonnements.

Il est bien facile de dire avec un maître que la calvitie comme l'athérome est « une des rouilles de la vie ». Cette image d'ailleurs poétique dispense pour longtemps d'une étude plus approfondie. Le mot a cela d'avantageux pour beaucoup d'esprits qu'il remplace aisément une idée qui manque.

A examiner attentivement la calvitie vulgaire on y voit pourtant

nombre de symptômes accusant plutôt une maladie toujours vivante qu'une infirmité constituée. Chacun sait l'abondance de l'excrétion sudorale des têtes chauves. Mais les têtes chauves savent aussi l'abondance de leur excrétion sébacée. Une tête chauve aussi peu soignée que les neuf dixièmes des têtes chevelues serait en quelques jours recouverte de concrétions sébacées aussi épaisses que « la calotte » des nourrissons d'autrefois.

Enfin sur bien des têtes chauves la peau est le siège d'éruptions desquamatives roses difficiles à faire disparaître. Tout cela n'indique nullement une simple sclérose locale, mais un processus morbide toujours actif.

Je n'ai pas à décrire amplement l'aspect extérieur de la calvitie constituée. C'est là une affection connue de tous. Je remarquerai seulement avec les dermatologistes que dans ses formes extrêmes le vertex n'est pas tout seul dénudé et que la même dénudation partie de la nuque et des frontières temporales du cuir chevelu finit par ne plus réserver autour du crâne qu'une mince couronne de cheveux plus ou moins grêles.

La calvitie une fois constituée se présente avec des aspects objectifs un peu différents, variables surtout avec son âge propre sur le sujet.

Certains crânes chauves sont visiblement séborrhéiques au sens précis et fermé que j'attache à ce mot, c'est-à-dire qu'ils présentent l'aspect typique de l'ancienne *acne oleosa*, avec des pores sébacés encloués de bouchons sébacés jaunes. Tel est surtout l'aspect de la calvitie des jeunes.

Plus tard, dans la calvitie constituée depuis des années, l'aspect est autre, les pores de la peau quoiques très larges encore, ne montrent plus de cocons microbiens, du moins chez les chauves qui ont soin de leur personne.

Enfin chez les vieillards la calvitie devient remarquable par le poli de la peau scléreuse et vernissée, les cocons microbiens sont devenus invisibles, il faut les coupes de la peau pour les démontrer. Mais l'hypertrophie sébacée est devenue indéniable. En regardant de près le crâne chauve, on voit la peau sous l'épiderme transparent récéler dans son épaisseur des multitudes de grains d'un rose jaunâtre, ce sont les glandes sébacées énormes devenues visibles à l'œil nu.

Tels sont les divers aspects objectifs que le crâne des chauves peut revêtir. Examinons les causes anatomiques de ces transformations extérieures.

Chez les chauves de date récente, le cheveu a été supprimé par l'infection, et comme l'infection est devenue permanente le cheveu ne repoussera pas. Mais la sclérose péripilaire qui est un résultat plus lent de l'infection ne se produira qu'avec des années. La disposition

anatomique générale du tégument n'est pas encore changée et le bouchon microbien reste donc visible en surface.

Plus tard quand l'infection folliculaire est devenue chronique la sclérose locale commence. Les follicules d'un même bouquet pilaire se rapprochent, leur orifice se fusionne en une sorte de vestibule ou d'entonnoir commun (schéma IV). Cet entonnoir vient se surajouter à la hauteur propre du follicule, et le follicule semble s'être enfoncé dans le tégument. Dès lors le cocon microbien qui garde son habitat constant au tiers supérieur des follicules se trouve reporté en profondeur à plus d'un millimètre au-dessous de la peau voisine. En même temps que la colonie microbienne devient plus profondément incluse dans la peau, la forme de son réceptacle folliculaire change. Ce n'était d'abord qu'une dilatation ampullaire du follicule, c'est maintenant une caverne de dimensions considérables, une caverne anfractueuse, coupée de diaphragmes étroits. Du reste c'est là un résultat de la sclérose chronique que l'ensemble du follicule accuse de même. Le follicule s'allonge, s'incurve, devient sinueux et bosselé. Ce sont là des transformations communes à tout canal organique chroniquement infecté. Il y a entre le follicule pilaire des chauves et le follicule sain les mêmes différences de forme générale qu'entre un urèthre de prostatique et un urèthre vierge d'infection.

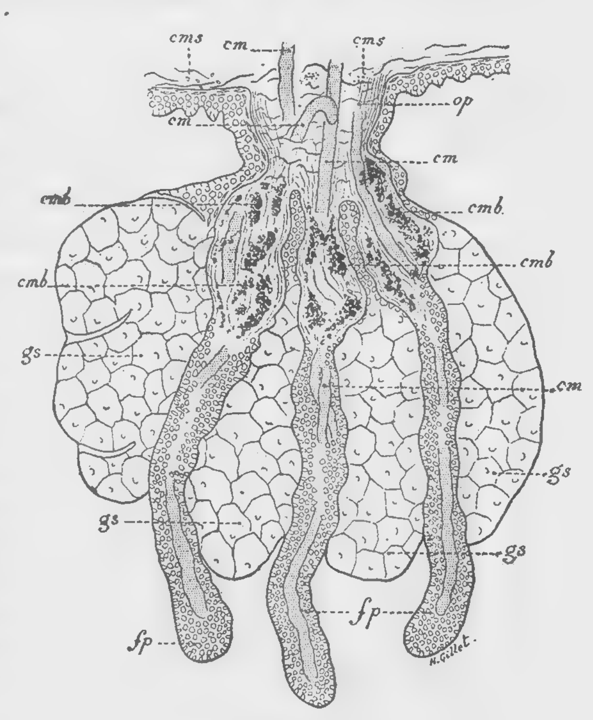


Schéma IV *.

Donc, jusque dans la calvitie constituée, l'infection microbienne, toujours pure, demeure colossale. Les masses microbiennes remplissent les anfractruosités folliculaires jusqu'à une profondeur dans la

* *c. m. s.* Colonnes microbiennes superficielles. — *o. p.* Orifice pilaire. — *c. m.* Cheveux morts. — *c. m. c.* Colonnes micro-bacillaires. — *g. s.* Glandes sébacées. — *f. p.* Follicules pilaires.

peau de plus en plus grande, bien au-dessous du niveau primitif d'abouchement de la glande sébacée.

Cependant, à cette période, l'examen microbien direct par raclage peut demeurer négatif. Voici comment :

Dans la séborrhée aiguë du vertex et dans les premières phases de la calvitie, l'examen microbien extemporané reste une démonstration permanente de l'infection; et c'est alors qu'il éclaire singulièrement et fortement sa pathogénie; en effet, l'intensité de l'infection se mesure aussi bien et plus facilement que l'intensité d'une infection gonococcique de l'urèthre; l'examen bactériologique est plus facile pour la calvitie que pour une teigne.

Mais quand la sclérose tégumentaire a commencé d'enfermer dans la profondeur de la peau des cavernes microbiennes coupées de goulots étroits, l'examen alors devient moins facile, il faut un raclage plus lent et plus appuyé pour faire sortir au dehors l'exsudat microbien. Et alors des examens incomplètement faits peuvent ne plus révéler une infection folliculaire qui existe encore à son comble, alors même que chaque follicule récèle encore des micro-bacilles par milliards.

De même et inversement aucun topique externe ne peut plus accéder à cette profondeur et tout traitement anti-séborrhéique est devenu, je pense, illusoire.

Enfin, à la dernière période de la calvitie, la sclérose folliculaire peut devenir définitive, le follicule est transformé en un cordon fibreux, il reste un rudiment de follicule contenant un follet microscopique. J'ai vu dans quelques rares cas l'infection subir alors, mais seulement alors, une régression marquée et disparaître après la sclérose définitive et totale des organes tégumentaires.

En résumé, la calvitie, *même une fois constituée*, reste la plus microbienne de toutes les maladies cutanées déjà décrites. Elle demeure microbienne jusqu'à la sclérose ultime et toujours très tardive des follicules. Et quand elle cesse d'être microbienne c'est parce que l'infection a détruit elle-même ses propres moyens d'existence, de même que le favus se guérit spontanément par cicatrice.

VII. — **Action de la toxine séborrhéique sur la papille pilaire.**

Nous venons de voir comment se constitue l'infection dont le résultat est la calvitie. Mais cela n'éclaire pas le mécanisme par lequel se produit l'alopécie.

Le microbe n'envahit jamais la papille du poil. Comment peut-il avoir sur elle l'influence sidérante que l'on constate ? Une action à

distance demande un agent intermédiaire, ce que nous appelons une toxine. Cette toxine dépilante existe-t-elle ?

Telle est la question que je posais il y a un an, après avoir constaté dans la pelade la présence constante et nécessaire du micro-bacille.

Pour répondre à cette question, il fallait d'abord la culture du bacille séborrhéique. J'ai été fort longtemps à l'obtenir.

Avec les méthodes que j'ai données, ou d'autres plus simples encore que l'on trouvera peut-être dans la suite, la chose pourra paraître facile. Elle ne l'a pas été pour moi.

Même une fois la culture obtenue, le problème gardait sa solution aussi difficile. Un microbe spécial à la peau humaine, spécial même à ce point de n'habiter sur elle qu'en des régions définies il y avait peu d'espoir de pouvoir l'implanter et le faire vivre sur la peau de l'animal. Et, en effet, tous mes efforts en ce sens ont échoué.

Mais il restait un moyen de démonstration expérimentale possible. Et le voici.

Les cultures du micro-bacille en milieux artificiels devaient contenir ce poison hypothétique « spécifique de la papille pilaire ». Et dès lors l'inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire de ce poison pourrait amener chez l'animal une dépilation plus ou moins généralisée.

Malgré la logique de cette induction, j'ai longtemps douté, je l'avoue, que l'expérimentation pût la justifier jamais. On connaît déjà, cela est vrai, des poisons microbiens d'une spécificité telle qu'introduits dans l'économie, ils vont électivement frapper les seuls organes spéciaux pour lesquels ils sont toxiques. Mais admettre une toxine assez particulière pour qu'introduite dans l'économie animale elle aille uniquement frapper *les papilles pilaires*, les organes producteurs du poil, cela pouvait paraître invraisemblable.

C'est pourtant cette hypothèse si invraisemblable que l'expérimentation semble justifier. Cultivé en des milieux artificiels que l'expérience améliorera certainement encore, le micro-bacille séborrhéique fournit une toxine qui, injectée dans l'économie animale, produit la dépilation sans autre symptôme.

Les inoculations pratiquées sur le mouton, sur le lapin, sur le cobaye et positives sur tous en certaines conditions d'expérience semblent bien exclure toute part de hasard dans les résultats obtenus.

Malgré l'intérêt même général, que présente un tel sujet, je ne puis encore insister sur ce point. Ce genre d'étude demande des délais, des délais qui peuvent sembler interminables (1).

(1) Voir pour toutes les techniques de cultures : La séborrhée grasse et son microbe. *Loc. cit.*

Entre le début de ce travail et mes premières publications il s'est écoulé vingt-cinq mois. Et je n'apportais encore que des notions anatomo-pathologiques, des examens microbiens, et une théorie étiologique à vérifier.

Il m'a fallu un an, depuis, pour obtenir la culture du micro-bacille et la manier. Et depuis six mois que l'expérimentation animale est commencée, ses résultats sont à peine ébauchés, trois ans complet après le commencement des recherches sur le sujet.

*
* *

Tout ce qui précède s'appuie sur des faits précis. Je n'ai donc à solliciter de personne une foi aveugle, mais de tout le monde un contrôle et une vérification. La seule chose que je sois en droit de demander aux argumentateurs, ce sont des faits précis et non pas es objections de doctrine ou de théorie, qui sont de la littérature.

Conclusions.

I. — Le micro-bacille spécifique de la séborrhée grasse introduit dans le follicule pilo-sébacé y cause quatre résultats constants :

a) L'hypersécrétion sébacée.

b) L'hypertrophie sébacée.

c) L'atrophie papillaire progressive.

d) La mort du poil.

Et ces phénomènes résultent de l'infection séborrhéique aussi bien sur les régions dites glabres que sur les régions pilaires.

II. — Au cuir chevelu cette infection a pour siège électif le vertex, c'est la séborrhée grasse dépilante origine de la calvitie. *La calvitie vulgaire n'est que la séborrhée grasse du vertex, constituée à l'état chronique.*

Non seulement l'infection séborrhéique folliculaire est indispensable à la naissance de la calvitie, et la calvitie ne naît pas sans elle, mais encore cette infection séborrhéique demeure intense, pure et permanente jusque dans la calvitie pleinement et définitivement constituée.

III. — La calvitie *vulgaire* est donc une maladie microbienne, spécifique, parfaitement caractérisée.

RECUEIL DE FAITS

CHANCRES BILATÉRAUX DES AMYGDALES

Par le Dr **Jullien**,
Chirurgien de Saint-Lazare.

(Observation recueillie par M. Sibret, interne du service.)

Le chancre amygdalien est presque toujours *unique*, écrit M. Fournier dans son livre *Sur les chancres extra-génitaux*, et ce caractère offre une telle constance que dans le tableau du diagnostic, l'auteur place en deuxième ligne « l'*Unilatéralité* de lésions (sauf exceptions tout à fait rares) ». A ce point de vue le fait qui va suivre me semble digne d'être recueilli.

Il ne l'est pas moins par les circonstances étiologiques qui l'accompagnent et qui semblent nous reporter aux âges anciens où la syphilis se propageait endémiquement au milieu de populations inconscientes. Car bien qu'observé à Saint-Lazare, le cas qui va suivre rentre essentiellement dans la catégorie des *syphilis insontium*, puisque le mal a été contracté par une vierge suçant pour les façonner avec ses lèvres, les mamelons d'une cousine récemment accouchée. Et il s'agit en l'espèce d'une virginité à toute épreuve, la victime portant un hymen imperforé, avec utérus et vagin rudimentaires et absence complète de molimen. Quant à la nature des lésions, elle est attestée par une roséole généralisée et confluente.

Voici maintenant les détails de l'observation, notée avec le plus grand soin d'investigation par M. Sibret, interne du service.

Marie R..., âgée de 17 ans, entrée dans le service, le 1er mars 1897, est envoyée à Saint-Lazare par le dispensaire de salubrité avec le diagnostic : *angine syphilitique*.

Cette jeune fille n'est pas précisément une prostituée ; elle explique l'erreur commise en l'arrêtant par ce fait que sa sœur, qui lui ressemble étonnamment est fille en carte, et qu'il y a déjà quelques mois que la police la surveille afin de l'arrêter au premier soir.

Quoi qu'il en soit, notre syphilitique fait remonter le début de sa maladie à un an. A ce moment, elle aurait eu le corps couvert de clous dont elle montre encore quelques cicatrices irrégulières, pigmentées, plus taches d'ailleurs que cicatrices. Nul n'est besoin d'insister sur l'invraisemblance de cette étiologie. Il faut chercher la contagion dans le fait suivant : Il y a onze semaines environ, la malade « fit » les bouts de sein

— par succion violente et prolongée — à une de ses cousines récemment accouchée et dont les seins n'étaient pas suffisamment érigés pour que l'enfant pût bien les prendre. Cette cousine avait, dit la malade, pris la syphilis de son mari ; le bébé, âgé alors de huit jours, était venu au monde couvert de plaques et d'ulcères. Nous trouvons là tous les indices d'une syphilis maritale se manifestant par une papule érosive ou une crevasse spécifique du mamelon, et créant le chancre chez notre malade. Ceci pour la contagion directe. La contagion indirecte pouvait également être admise : le nouveau-né syphilitique, porteur de plaques muqueuses buccales déposant sur le mamelon ce virus infectant. On ne peut vérifier actuellement laquelle de ces deux hypothèses de contage est la vraie : la jeune mère étant morte, il y a peu de temps, d'affection peu déterminée, mais qui semble cependant se rapporter assez nettement à la puerpéralité.

Si nous nous attardons à discuter le mode d'origine de l'infection buccale, c'est que celle-ci seule est en cause. La malade est en effet atteinte de deux chancres amygdaliens, de plus les organes génitaux, l'anus, etc., sont parfaitement indemnes.

La malade ne s'est jamais doutée de l'existence de deux chancres amygdaliens et cependant on les voit très développés, empiétant même sur le voile du palais. On ne peut dire actuellement s'ils ont débuté par l'amygdale ou le voile, car une portion du pilier antérieur est détruite et par cette large bride on peut voir presque toute la face antéro-externe de l'amygdale. Ils sont très vastes, leur surface irrégulière peut être estimée à celle d'une pièce de deux francs. Ils ont un grand diamètre dirigé de haut en bas, de dehors en dedans et que l'on peut facilement évaluer à 2 centimètres et demi. Leurs bords sont élevés, hauts, durs. Ils reposent sur une base dure. Ils saignent facilement. Les bords sont de couleur rouge violacé, le fond est saumon sale; de place en place, sur la margelle, il est des coins argentés, polis, surtout à gauche. Tous les environs sont enflammés et œdématiés. L'isthme du voile du palais est très réduit.

On ne trouve nulle part dans la bouche d'autres manifestations syphilitiques, si ce n'est une roséole nette de la muqueuse de la voûte palatine

La malade, qui avoue avoir eu dans son enfance des adénites cervicales strumeuses, a le *système ganglionnaire* pris de violente façon.

α) Les deux ganglions de l'angle de la mâchoire sont augmentés de volume, surtout le droit, mobiles, durs, indolents.

β) Les sous-mentonniers (geni-hyoïdiens) sont augmentés de volume, moins gros que les précédents, mais également durs, indolents, mobiles.

γ) Gros ganglion pré-mastoïdien droit.

δ) Double chaîne rétro et sub-mastoïdienne.

ε) Ganglions sus-claviculaires atteints d'adénite.

η) Les ganglions postéro-auriculaires (surtout le droit) } sont augmentés de volume, indolents durs.
θ) Les ganglions sous-occipitaux. }

χ) Adénite spécifique double de l'aisselle.

λ) Doubles chaînes inguinales.

On ne trouve nulle part de lymphite.

La rate est un peu hypertrophiée, inclinée en arrière et mesure, à la percussion digitale, 13 centimètres de longueur sur 9 de largeur.

Le corps est couvert d'une *roséole floride*, abondante, maculeuse sur le tronc et les membres, accusant plutôt un type maculo-papuleux vers la région cervicale, où les éléments se régularisent et se surélèvent légèrement. Il n'existe pas de manifestations spécifiques éruptives à la paume des mains; à la plante des pieds au contraire se voient quelques macules.

Un large nævus s'étale dans la partie droite de la ceinture.

La vulve est rouge sombre ; il existe un léger degré de vulvite due au défaut de propreté et d'hygiène. Clitoris et méat sont normaux. Le vagin bien au contraire n'est qu'un cul-de-sac de quelques millimètres d'étendue. Il est infranchissable aussi bien au doigt qu'au plus fin stylet. A l'ouverture des petites lèvres on ne voit qu'un mélange de plis charnus simulant d'épaisses caroncules myrtiformes. Par le toucher rectal on sent un corps utérin gros comme un gros œuf de pigeon et placé assez bas. Il ne paraît pas y avoir de tumeur indiquant un hématomètre. On ne sent pas les annexes. La malade, qui bien entendu n'a jamais eu de règles, ne souffre pas périodiquement ; cependant de temps en temps elle ressent d'assez vives douleurs abdomino-pelviennes, mais elle est très affirmative à cet égard, ces douleurs ne récidivent pas à époques déterminées.

Le foie, non augmenté de volume, est un peu douloureux à la pression.

Bruits du cœur un peu sourds à la pointe. Pouls 80. Le deuxième bruit pulmonaire est un peu métallique, mais il n'y a aucun souffle anémique.

Pas de troubles gastriques, ni inappétence, ni boulimie. Pas de troubles intestinaux.

La sensibilité est parfaitement conservée partout. Le réflexe patellaire est très net. Le réflexe plantaire est atténué.

Ajoutons que la malade se plaint depuis quelques jours d'hyperfrigidité spécifique et d'hyperhidrose palmaire. Elle a de l'insomnie, mais non pas de céphalée. Enfin elle n'accuse aucune douleur ostéocope.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 MARS 1897

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE : Chancres multiples de la face, par M. Petrini (de Galatz). — Un cas d'urticaire géante, par M. Lemonnier (de Flers). — Chancres syphilitiques des deux amygdales, par M. Jullien. — Un exemple de chancre nain, par M. Barthélemy. (Discussion : M. Brocq.) — Cicatrices hypertrophiques consécutives à l'impétigo streptococcique, par MM. Balzer et Griffon. — Tuberculose miliaire en nappe de la muqueuse de la joue et des lèvres, par M. Thibierge. — Origine microbienne de la calvitie, par M. Sabouraud. — Maladie de Dühring et éosinophilie, par M. Danlos. — Épithéliomes kystiques bénins, par M. Brocq. (Discussion : MM. Jacquet, Besnier). — Traitement du lupus par le chlorophénol, par M. Barbe. — Pelade décalvante chez une mère et son enfant, par M. Feulard. (Discussion : MM. Brocq, Besnier.) — Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire, par MM. Valude et Laur. — Lésions gommeuses du membre supérieur gauche, par M. Dominici. (Discussion : M. Fournier.) — Ulcération d'ordre trophique chez un hystérique, par M. Lesné. (Discussion : MM. Jacquet, Gastou, Leredde, Fournier, Jeanselme, Barthélemy.) — Mélanodermie de nature indéterminée, par M. Françon. (Discussion : M. Barbe.) — Sur une phlycténose récidivante de la face antéro-externe du pouce, par M. Audry. — Sur une chéloïde consécutive à l'emploi du collodion, par M. Audry. — Papillome pseudo-lupique de la pointe de la langue, par M. Audry. — Examen histologique d'une lymphite syphilitique du pénis, par M. Audry.

Ouvrages offerts à la Société.

Colombini. — Caso singolarissimo di herpes Zoster universale. Ext. : *Comment. Clin. delle mal. cut.*, 1893.

— Dei vari eccipienti e particolarmente della epidermina in dermaterapia : Ext. : *Comment. Clin. delle mal. cut.*, 1893.

— Del valore delle iniezioni endevenose di sublimato corrosivo nella cura della sifilide. Ext. : *Atti della R. Accad. dei fisiocritici,* série N, vol. IV., 1893.

— Sul microbo dell' ulcera venerea. Ext. : *Comment. Clin. delle mal. cutan.*, 1894.

— Sul rapporto dell' ulcera molle e del bubone venerea con le stazioni, 1894.

— La sulfuraria delle terme di S. Filippo nella cura delle malattie della pelle. Ext. : *Comment. Clin, delle mal. cutan.*, 1894.

— Nuovo ricerche sperimentali sullo strepto-bacillo dell' ulcera venerea. Siena, 1894.
— La diagnosis bacteriologica dell' ulcera venerea. Ext. : *Gazz degli ospedali e delle cliniche*, 1896.
— Un caso di Leuconichia (Canities ungium). Ext. : *Riforma medica*, n° 151, 1894.
— Resoconto sommario della sezione di dermatologia e sifilographia au *XI*e *Congresso medico internazionale*, Roma, 1894.
— Latente Syphilis und unbeachtete syphilis. Ext. : *Internat. Klin. Rundschau*, 1894.
— Lo stato della milza nella sifilide acquisita. Ext. : *Atti della Accad. dei Fisiocritici*, 1864.
— Alcune ricerche sperimentali sull' azione topica dell salolo. Ext. : *Riforma medica*, n° 215, 1895.
— Della frequenza della prostatite, vescicolite, della deferentite pelvica nella epididimite blenorragica. Ext. : *Policlinico*, vol. II, M., fasc., 9, 1895.
— Recherches bactériologiques et expérimentales sur un cas de blennorrhagie avec manifestations articulaires et cutanées. Ext. : *Journal des mal. cutanées*, Paris, octobre 1894.
— L'ictiolo nella cura della eresipela. Ext. : *Comment. Clin. delle mal. cut.*, 1893.
— L'ictiolo nella cura della blenorragia. Ext. : *Comment. Clin. delle mal. cut.*, 1893.
Colombini et Simonelli. — Sul valore della cura mercuriale precoce della sifilide. Ext. : *Rif. med.*, août 1896.
Colombini. — Sulla reazione del pus blenorragico e della mucosa uretrale sul rapporto di tale reazione con la vita del gonococco. Ext. : *Giorn. internaz. delle Scienze mediche*. 1896.
— Due parole sullo strepto-bacillo dell' ulcera molle. Ext. : *Giornale ital. dell. mal. vener. e della pelle*, 1896.
— Della frequenza della prostatite, della vescicolite, della deferentite pelvica nella uretrite blenorragica. Ext. : *Giornale ital. delle mal. vener. e della pelle*, 1896.

Chancres multiples de la face.

Par M. Petrini (de Galatz).

Je viens d'observer chez un homme six chancres syphilitiques de la face, dont un à la partie interne de la paupière supérieure. Ces chancres étaient accompagnés de deux gros ganglions lymphatiques, un situé à la partie postérieure de la région parotidienne, et un autre à la partie moyenne du maxillaire inférieur. En même temps le malade

avait une éruption discrète de papules lenticulaires syphilitiques, sur le tronc et les membres supérieurs, parue selon les règles.

Rien aux organes génitaux.

Le malade est entré dans mon service le 1er octobre, et est sorti complètement guéri le 18 décembre 1896.

Les chancres étaient hypertrophiques, volumineux. Le malade a été traité par des injections de sublimé, à raison de 3 centigrammes par injection, deux fois par semaine.

Localement, application de la traumaticine au calomel.

Un cas d'urticaire géante avec troubles accusés du fond de l'œil, lorsque l'œdème siège à la tête; disparition de l'urticaire; et, depuis lors, crises mensuelles de vomissements incoercibles pendant deux ou trois jours.

Par M. Lemonnier (de Flers).

M. D..., âgé de 56 ans, vint me consulter au milieu de juillet 1885. Son père était mort hydropique et sa mère était décédée à 75 ans d'une paralysie. Je retrouvais encore parmi les antécédents indirects connus une tante asthmatique.

Parmi les antécédents directs, le malade me signale une fièvre intermittente à 10 ans, dont les accès se répétèrent pendant quatre mois sans que cet homme se rappelât exactement quelle forme affectait sa fièvre. Il y a vingt-cinq ans, il éprouva des douleurs dans une jambe, qu'un docteur traita de rhumatismales, et enfin, il y a dix-sept ans, des névralgies dont un premier accès dura quinze jours et qui récidivèrent plusieurs fois pendant trois ans. A cette époque il était mécanicien dans une usine et transpirait beaucoup ; il devint contre-maître (ce qui était moins fatigant), mais dans sa nouvelle occupation il avait à surveiller le travail d'une cinquantaine d'enfants, ce qui était cause pour lui de fréquentes colères, étant donné son tempérament impressionnable. Il devint même d'un caractère très irritable.

Il y a environ cinq ans, il fut atteint *d'urticaire géante*, qui, dès le début, eut une marche chronique et envahissait tantôt une région, tantôt une autre, et durait de quatre à trente-six heures ; les crises débutent presque toujours la nuit. Il n'y avait jamais huit jours de calme parfait.

Il y a deux ans, des vomissements de sang survinrent sans qu'ils aient été précédés de douleur aiguë à l'estomac, sans que le malade se rappelât avoir éprouvé les symptômes de dyspepsie à propos desquels je l'interrogeai ; mais, depuis ces deux ans, il souffre de l'estomac (douleurs vives avec sensation de brûlure une heure à une heure et demie avant les repas, pesanteur, ballonnement après les repas, perte d'appétit très souvent, diarrhées fréquentes surtout après le repas du midi). Je ferai remarquer ici que je copie textuellement sur mes notes tous les symptômes de dyspepsie

que j'y trouve consignés sans dénomination plus précise du genre de dyspepsie qu'éprouvait mon malade. Je suppose qu'il était atteint d'une dyspepsie hyperchlorhydrique (hyperpepsie chlorhydrique de M. le professeur Hayem) avec ulcération de l'estomac dans un moment donné ; mais je n'ai recherché à cette époque, ni s'il y avait dilatation ou non, ni ce que je pouvais penser de son chimisme. Il n'y avait pas d'éthylisme, mais une alimentation indigeste était habituelle, et il fallait compter quatre repas par jour. Il ne se passait pas un jour sur vingt sans douleurs au creux épigastrique.

L'urticaire était formée de vastes plaques saillantes, ayant jusqu'à 15 centim. d'étendue dans le sens de la longueur, au bras par exemple ; à la jambe, elle atteignait bien 20 centim. ; lorsqu'elle siégeait à la tête, tout un côté était envahi, y compris l'intérieur des joues et la langue, avec cuisson dans la bouche et envies de vomir. Tout le scrotum quelquefois était pris.

L'œdème de ces plaques était plutôt mou. Lorsqu'un ou les deux pieds étaient le siège de l'attaque, c'est là où la démangeaison se faisait sentir avec le plus d'intensité, mais c'est là aussi où la crise durait le moins longtemps. Pendant deux ans cet état a duré sans interruption laissant rarement huit jours d'un calme absolu ; mais, depuis trois ans, l'étendue des plaques est un peu moindre qu'autrefois et la récidive est plus fréquente. L'œdème est un peu moins considérable debout qu'au lit, et, pour la tête, la langue et la gorge, le début a toujours lieu la nuit.

La transpiration était fréquente la nuit.

C'est là que se place un symptôme que cet ouvrier intelligent m'a souvent signalé et qui m'engagea à prendre alors l'observation. Lorsqu'au réveil il y avait envahissement d'un côté de la tête, *il n'y voyait plus du tout de l'œil correspondant au côté pris,* et ce n'était qu'au bout de dix à quinze minutes qu'il n'existait plus qu'un trouble qui allait en diminuant pour disparaître complètement une demi-heure après. A plusieurs reprises j'ai engagé le malade à venir chez moi en se levant, avant de se rendre à l'usine, pour l'examiner à l'ophtalmoscope ; mais toujours la vue était redevenue normale dans le temps écoulé depuis le réveil jusqu'à l'arrivée dans mon cabinet.

Avant chaque rechute le caractère est plus irritable.

C'est dans cet état qu'il se présente chez moi pour me demander du soulagement, après avoir essayé des bromures, me dit-il, et d'un gargarisme à l'eau étendue d'eau-de-vie, lorsque la bouche et la langue sont œdématiées la nuit.

J'examine les différents organes en dehors de l'estomac dont j'ai parlé, et je ne trouve rien d'anormal du côté du poumon, du foie, du cœur, des organes génitaux ; la rate ne me paraît pas volumineuse ; les réflexes sont conservés ; la démarche est assurée ; il n'y a pas de tremblement des mains ; l'urine ne contient ni sucre ni albumine ; cependant comme quantité, elle doit être au-dessus de la normale.

J'élimine, en les détaillant minutieusement, toutes les causes idiopathiques, et je crois devoir instituer comme traitement, étant donnés la dyspepsie si accusée du malade, ses antécédents de paludisme et son arthritisme, un régime sévère au point de vue de l'estomac, en énumérant

en outre tous les aliments et toutes les boissons défendues en cas d'urticaire ; du lait en mangeant, puisqu'il y a peu d'urine, ce qui est peut-être dû aux sueurs nocturnes ; du bicarbonate de soude dans son lait; quelques purgatifs salins à dose laxative; et, enfin, bien que la rate ne soit pas volumineuse et étant données les fièvres intermittentes à 10 ans et les crises plus fréquentes la nuit, à midi 50 centigr. de sulfate de quinine, à sept heures avant le dîner 25 centigr. et à 10 heures, avec un peu de tilleul, 0,25 cent. ; ces trois doses répétées pendant trois jours, plus cinq jours de repos, et reprise de la quinine pendant trois jours aux mêmes doses.

Le 30 juiliet, je ne constate aucune amélioration, et, après avoir insisté sur la sévérité à apporter au régime, je prescris chaque jour une pilule de sulfate d'atropine à un demi-milligr.

Le 14 août, c'est-à-dire après quinze jours de sulfate d'atropine, le malade m'accuse seulement deux crises, une il y a huit jours, au scrotum, et la seconde, il y a six jours, à la tête. La crise débuta par la joue droite, la muqueuse buccale, la langue, puis tout le côté de la tête, y compris l'œil : la durée fut de deux nuits et un jour. De forts maux de tête précédèrent cette attaque.

Je conseille alors un seul repas par jour à midi, puis du lait toutes les deux heures le matin, et la reprise du lait toutes les deux heures, à partir de cinq heures du soir, puis deux pilules d'atropine, une le matin et une le soir.

Le traitement externe a toujours consisté en lotions avec de l'eau vinaigrée tiède et en poudre d'amidon.

Dix jours après, j'étais en présence de symptômes d'intolérance de l'atropine, mais je n'avais plus d'urticaire. Je fis cesser le médicament et continuer le même régime.

Du 20 août au 15 septembre, le malade n'a nullement été inquiété ; mais, du 15 septembre au 29, il y a eu une crise tous les trois jours et toujours la nuit. La tête n'a pas été reprise et les régions envahies ont été le scrotum une fois, puis les bras et les jambes, et, dans ces derniers quinze jours, le malade a cru remarquer chaque fois aux membres qu'il y avait symétrie. Chaque accès a duré trois ou quatre heures et n'a jamais dépassé douze heures, tandis qu'à la tête, au début, la durée atteignait quelquefois deux jours. Je fais recommencer l'atropine et dix jours après tout a disparu. J'ai vivement conseillé de suivre longtemps le régime des dyspeptiques.

Je n'avais plus entendu parler de ce malade, qui avait quitté l'usine pour aller habiter la campagne, lorsqu'environ trois ans après je le rencontrai, et il m'apprit à ma grande surprise qu'il n'avait jamais éprouvé à nouveau d'urticaire, mais que, depuis sa guérison, *tous les mois* très exactement, pendant *deux ou trois jours*, il avait des *vomissements de bile* répétés de huit à dix fois par vingt-quatre heures et que son estomac pendant ce temps ne supportait ni aliments solides ni liquides, pas même du lait, sans vomir aussitôt. Je lui proposai d'essayer à nouveau de la quinine dans les quelques jours qui précédaient la crise de l'estomac, mais il s'y refusa énergiquement, prétendant souffrir beaucoup moins de ses vomissements à date fixe que de son urticaire.

C'est cette métastase, si je peux m'exprimer ainsi, et beaucoup aussi les troubles oculaires que je n'ai jamais pu déterminer qui m'engagent à vous présenter cette observation. Y avait-il œdème de la papille, de la rétine, ou simplement une hyperhémie prononcée? MM. Besnier et Doyon ne nous disent-ils pas dans leur traduction de Kaposi, à la note 1 des pages 409 et 410 du tome Ier : « De même que dans l'érythème polymorphe, on voit dans l'urticaire se manifester le processus hémaphéique, la congestion purpurique, etc. » Je sais bien qu'il est question de la peau dans ces réflexions; mais ne pourrait-on pas l'étendre aux milieux de l'œil? En tous cas, l'instabilité était telle, comme je l'ai dit, qu'il ne m'a jamais été donné de pouvoir constater la lésion à l'ophtalmoscope, puisqu'une demi-heure au plus après le réveil, la vue était redevenue normale.

Chancres syphilitiques des deux amygdales contractés par la succion des seins.

Par M. JULLIEN.

Voir page 275.

Un exemple de chancre syphilitique nain.

Par M. BARTHÉLEMY.

On a déjà montré ici à plusieurs reprises des chancres remarquables par leur étendue ou par l'hypertrophie de leurs symptômes ; qu'il me soit permis de mettre sous vos yeux un chancre dont les attributs sont en sens inverse : Ici tout est petit, réduit au minimum. La lésion n'est pas inflammatoire, elle est développée sur le bord du prépuce qui n'est ni rouge ni tuméfié ; la pustule est plate, minime, ovalaire, présentant une érosion centrale de l'étendue d'un grain de chènevis, recouverte d'une croûtelle brune, sèche, dure, adhérente, reposant sur une mince base indurée qui déborde l'érosion de façon à lui former un étroit cadre induré de 2 ou 3 millim. d'étendue; le tout ne dépassant pas les limites de cette pustule d'herpès unique, dont il n'est pas douteux qu'il existe des exemples, mais dont beaucoup restent suspects. Telle qu'elle est aujourd'hui constituée, la lésion est caractéristique de la lésion initiale de la syphilis et l'on ne peut s'empêcher d'être surpris qu'une sclérose si minime soit capable de déter-

miner dans un organisme robuste et résistant les accidents possibles à toute infection syphilitique. Ce chancre date de trente jours environ et l'adénopathie inguinale correspondante est tout aussi prononcée que s'il s'agissait d'une large ulcération spécifique. Quelle a été l'origine de ce mal? C'est cela qu'on regrette de ne pas connaître par le détail. Je regrette de ne pouvoir faire de confrontation et d'ignorer si la syphilis génératrice de ce chancre est une syphilis atténuée par un traitement prolongé ou par une durée déjà longue ou par toute autre raison encore à peine soupçonnée. De plus, ayant vu le malade hier pour la première fois, je ne puis savoir s'il est né de parents ayant eu eux-mêmes la syphilis et s'il ne présente pas dans son organisme quelque particularité appréciable qui puisse expliquer l'état si chétif de cette plaie virulente, quelles sont, locales et générales, les causes qui ont rendu si difficile, presque nul, le développement de l'agent virulent ? D'autre part, quelle sera l'intensité future de cette infection ? Quel pronostic peut-on assigner à cette syphilis ? Bien des auteurs soutiennent, peut-être avec raison, que le chancre ne permet pas de pronostiquer et qu'il n'y a pas de critérium. Chose bizarre, 3 fois depuis huit jours, j'ai eu la même question à me poser, ayant vu deux autres *chancres nains*, venus, l'un de Tours, l'autre de Vincennes, ce dernier après une incubation de onze jours seulement. Je me souviens d'avoir vu, il y a déjà plus de dix ans, deux syphilis qui ont ainsi débuté et qui se sont montrées par la suite, frustes, imperceptibles, comme disait Diday. L'une d'elles le fut au point que son existence fut longtemps mise en doute et que le traitement spécifique resta presque nul. Il fallut, après huit années de silence, une fièvre typhoïde grave pour révéler la diathèse ; dans la convalescence de la fièvre typhoïde, il apparut aux jambes des lésions gommeuses qui s'ulcérèrent et qui ne guérirent que par une médication antisyphilitique intensive ; ce qui prouve qu'il ne faut pas toujours attribuer à de simples conséquences de même nature que la maladie principale les lésions ulcéreuses qui peuvent se développer dans le cours ou au déclin des fièvres infectieuses ; il faut savoir en tout cas que s'il en est de simples, il en est aussi de spécifiques. Quoi qu'il en soit, j'ai vu des syphilis commencer par des chancres plus vastes et rester plus bénignes que celle à laquelle je fais allusion. Peut-être sur les 3 que j'observe actuellement, y en aura-t-il une qui pourra être assez longtemps suivie pour fixer le pronostic de ces chancres nains ?

M. Brocq. — Ces chancres de très petites dimensions et à évolution rapide sont parfois d'un diagnostic très difficile. Souvent les malades, des médecins mêmes, affectés de tels chancres, se refusent à accepter le diagnostic de syphilis porté par leurs médecins et confrères.

Cicatrices hypertrophiques consécutives à l'impétigo streptococcique.

Par F. Balzer et V. Griffon.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter était en traitement dans notre service pour des lésions d'impétigo disséminées sur tous les membres, et nous allions le renvoyer guéri, quand au niveau du bras et de la cuisse gauche, à la place de quelques-unes des pustules, sont apparues des cicatrices saillantes, d'aspect kéloïdien, assez rares puisque nous n'avons pu en constater d'analogues au musée, et que voici reproduites sur le moulage que nous avons fait faire.

Cette homme, âgé de 32 ans, couché au lit n° 9 de la salle Hillairet depuis le 12 février 1897, était porteur dès la fin de novembre 1896, de lésions impétigineuses. Presque tous les ans, dit-il, il voyait survenir une pareille éruption, mais celle-ci durait peu, et ne laissait jamais de traces. Il vint le 19 janvier dernier à la consultation de Saint-Louis, présentant donc depuis deux mois sur la face interne des deux cuisses et la face externe des avant-bras des lésions pustulo-croûteuses qu'on attribua à la gale ; il fut soumis au traitement, mais ne fut pas guéri.

Trois jours après, il constata au contraire qu'à l'avant-bras gauche les lésions s'étaient accentuées. Il revint huit jours après à la consultation, où on lui ordonna des cataplasmes de farine d'amidon et la pommade à l'oxyde de zinc.

Il entre alors, non amélioré, à la salle Hillairet, où nous portons le diagnostic d'impétigo des membres. Sous l'influence d'un traitement simple, enveloppement dans des compresses boriquées recouvertes de taffetas, puis pommade à l'oxyde de zinc, les pustules et les ulcérations ne tardent pas à disparaître.

L'analyse bactériologique du pus des pustules, pratiquée le lendemain de l'entrée du malade, a révélé la présence du streptocoque à l'état de pureté, aussi bien par les cultures sur gélose et dans le bouillon, que sur les lamelles colorées par le bleu de Kühne et par la méthode de Gram.

A la fin de février, le malade pouvait être considéré comme guéri, et en effet beaucoup de pustules avaient seulement laissé à leur suite une cicatrice un peu pigmentée, quand en le découvrant nous avons constaté au bras gauche et à la cuisse du même côté une cicatrisation anormale, intéressante, de beaucoup d'éléments pustuleux.

Sur la face postéro-externe de l'avant-bras gauche, dans sa moitié supérieure, et sur la partie inférieure du bras, tout près du coude, sont disséminées des cicatrices saillantes (au toucher et à la vue) presque circulaires, à bords parfois irréguliers, nummulaires ; elles sont isolées ou se touchent par un point de leur circonférence ; dans ce dernier cas on a un placard à contours polycycliques résultant de la fusion incomplète de deux à trois éléments. Elles sont rosées, molles, moins dures, moins fibreuses que les vraies kéloïdes, dont cependant on ne peut s'empêcher de rapprocher ces lésions. Leur surface est un peu crevassée, et desquame

finement. Autour de la cicatrice est un cercle érythémateux large de un millimètre. Les cicatrices sont mobiles sur les plans sous-cutanés.

Au commencement de mars, nous avons vu survenir une nouvelle pustule d'impétigo parmi les cicatrices que nous venons de décrire, véritable signature de l'origine impétigineuse de ces lésions.

A la cuisse gauche, le malade porte également deux cicatrices hypertrophiques, nummulaires, tandis que seulement des taches pigmentées, brunâtres, marquent la trace des pustules avoisinantes.

Au niveau du poignet droit, on remarque une cicatrice étoilée, franchement kéloïdienne celle-là, consécutive à une blessure par une pointe de fleuret survenue au cours d'un duel quand le malade était au régiment.

Peut-être est-ce à une prédisposition aux kéloïdes, dont cette cicatrice est témoin, que notre malade doit d'avoir présenté ces cicatrices hypertrophiques à la suite de son impétigo.

N'est-ce pas aussi parce que le streptocoque, séjournant au niveau de la base des pustules plus longtemps qu'il ne fait d'habitude lorsqu'il cause l'impétigo, y a amené une abondante prolifération embryonnaire, que nous observons ce caractère spécial de cicatrisation. Cette hypothèse nous expliquerait pourquoi il n'y a que certaines pustules, et non toutes, qui présentent cette particularité.

D'ailleurs, ces cicatrices semblent n'avoir que passagèrement les caractères des kéloïdes ; elles se sont déjà notablement affaissées, et bientôt sans doute elles ne seront plus en élévation sur les téguments.

Tuberculose miliaire en nappe de la muqueuse de la joue et des lèvres.

Par M. Georges Thibierge.

Mét..., argenteur, âgé ne 34 ans, vient me consulter le 17 février dernier, à la Policlinique dermatologique de l'hôpital de la Pitié, pour une lésion de la muqueuse buccale remontant au mois de juin 1896.

A cette époque, il a constaté le développement, à la partie moyenne de la face interne de la joue, d'une petite plaque saillante de la dimension d'une petite lentille. Cette lésion fut cautérisée successivement en province, au nitrate d'argent, à l'acide lactique et au thermocautère et continua de s'accroître. Au mois d'août, elle s'était transformée en une tumeur de la grosseur d'une mandarine, déformant la joue et donnant issue, par une perforation intra-buccale, à une certaine quantité de pus ; à cette époque, apparurent pour la première fois les adénopathies sous-maxillaires.

Au mois de décembre, le malade entra à l'hôpital Saint-Louis ; la tuméfaction avait encore le volume d'une mandarine ; il n'y avait pas d'écoulement

de pus. Le malade reçut une injection de calomel, à la suite de laquelle la tuméfaction disparut presque complètement; mais il fut atteint d'une stomatite qui obligea à suspendre le traitement mercuriel, et il fut soumis uniquement à un traitement local (acide lactique, iodoforme, galvano-cautère); il ne peut dire en quel état sa muqueuse buccale se trouvait à sa sortie de l'hôpital Saint-Louis (1er février); mais il assure qu'à cette époque la tuméfaction de la joue n'était plus appréciable extérieurement. Elle n'est redevenue apparente que vers le 10 ou le 12 février.

Au moment où il vint me consulter à l'hôpital de la Pitié, le malade était à peu près dans l'état où on peut le voir actuellement.

La joue droite est tuméfiée, formant une saillie arrondie, analogue à celle d'une fluxion, dont le point saillant est situé au niveau de la commissure labiale, à 3 centimètres en arrière d'elle.

Les lèvres sont également tuméfiées, un peu renversées en dehors. Des deux côtés, la région sous-maxillaire, tuméfiée, est le siège d'un empâtement, dans lequel on distingue un groupe de ganglions lymphatiques, durs, de la dimension d'une grosse noisette environ, un peu plus volumineux à gauche qu'à droite. Des ganglions moins volumineux peuvent également être constatés dans la région sterno-mastoïdienne gauche et dans le creux sus-claviculaire.

A la face interne de la joue droite, la muqueuse est tuméfiée, formant une plaque de surface irrégulière, qui mesure la dimension d'une pièce de cinq francs environ; cette tuméfaction se prolonge irrégulièrement sur la partie postérieure de la joue, atteignant le bord externe du pilier antérieur du voile du palais en haut, le niveau de la troisième molaire en bas; elle se prolonge également en avant sur les lèvres, jusqu'au niveau de la canine gauche en bas, jusqu'à la ligne médiane en haut; les lésions s'arrêtent sur le bord libre des lèvres, elles occupent toute la hauteur de la joue, se prolongeant jusque sur la partie supérieure de la gencive supérieure et respectant la gencive inférieure.

Cette tuméfaction mesure 1 à 2 millimètres d'épaisseur et est limitée par un bord nettement accusé. A son niveau, la muqueuse est légèrement translucide, d'une coloration rouge assez prononcée, tirant légèrement sur le violet et contrastant nettement avec la teinte pâle des parties saines de la muqueuse.

Dans toute son étendue, elle est ponctuée d'un grand nombre de taches blanches, arrondies, ayant au maximum 2 tiers de millimètre de diamètre; ces taches blanches, isolées de 2 ou 3 millimètres au plus sur le prolongement qui tapisse les lèvres, ne font à ce niveau aucune saillie sur la muqueuse, dans laquelle elles sont enchâssées. A la face interne de la joue, elles sont beaucoup plus nombreuses, confluentes par places, font sur la muqueuse une saillie appréciable et rappellent assez les éléments du lichen de Wilson des muqueuses.

La consistance des portions tuméfiées est mollasse dans la plus grande partie de leur étendue, principalement au niveau des lèvres; dans les parties où les points blancs sont confluents, en arrière de la commissure labiale, la consistance est plus ferme, supérieure à celle de la muqueuse normale.

M... est très amaigri, cachectique ; il a une fièvre vespérale suivie de transpirations abondantes ; aux sommets des deux poumons, principalement à droite, on constate des signes de ramollissement étendu; l'examen de ses crachats y a montré l'existence de bacilles de Koch.

Les troubles pulmonaires ont débuté, affirme-t-il, à peu près à l'époque où est apparue la lésion de la joue.

Les caractères de la lésion de la muqueuse buccale dans laquelle on constate nettement la présence de tubercules miliaires, son existence avec une tuberculose pulmonaire indubitable ne peuvent laisser d'hésitation sur sa nature. Il s'agit de tuberculose de la muqueuse buccale, mais d'une forme spéciale, tuberculose en nappe, avec tubercules miliaires cohérents par places, extraordinairement abondants dans tous les points. Cette forme de tuberculose, déjà décrite à plusieurs reprises, à la langue, où elle avait été parfois précédée d'ulcérations tuberculeuses revêtant la forme classique, n'a pas été, que je sache, signalée sur la muqueuse des joues et des lèvres.

Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvitie vulgaire.

Par M. Sabouraud.

Voir page 257.

Maladie de Dühring et éosinophilie.

Par M. Danlos.

1° Jeune fille de 12 ans et demi, non réglée, d'intelligence peu développée, sans hérédité pathologique. Début du mal par la figure il y a six mois; extension graduelle aux membres avec intégrité relative du tronc, muqueuses absolument indemnes. Actuellement l'éruption, limitée aux membres et aux fesses, n'est pas absolument typique, car la polymorphie proprement dite fait défaut, le prurit et les douleurs sont peu intenses ; mais il se fait chaque jour de nouvelles bulles ; et nombre de celles-ci justifient par leur disposition en groupes ou en arcs de cercle la dénomination d'herpétiformes. Chez cette malade, l'examen microscopique a fait constater que dans le sang 11,8 p. 100 des leucocytes sont éosinophiles et que dans le liquide des vésico-bulles, la proportion de ces éléments aux leucocytes ordinaires est également de 12 p. 100.

2° Femme de 80 ans, glycosurique (1800 c.c. à 2 litres par jour d'urine contenant 11 gr. 50 de sucre), atteinte depuis trois mois d'un pemphigus

prurigineux typique ; éruption quotidienne de grosses bulles éparses, prurit extrêmement intense, lésions de grattage, pigmentation très foncée ; plaques érythémateuses saillantes, diversement figurées ; à disposition discoïde ou annulaire prédominante. L'examen du sang a montré (Leredde) dans ce cas que sur 100 leucocytes on trouve :

		CHIFFRE NORMAL
Leucocytes polynucléaires	45	64
Mononucléaires et lymphocytes	30	35
Éosinophiles	25	1 à 2

Dans le liquide des bulles, 54 p. 100 des leucocytes étaient éosinophiles.

Ces deux observations sont de nature à confirmer l'opinion de Leredde sur la fréquence et la valeur diagnostique de la présence des éosinophiles en quantité anormale dans le groupe des dermatoses bulleuses que l'on désigne actuellement sous le nom de maladie de Dühring.

Épithéliomes kystiques bénins (nævi épithéliaux kystiques).

Par M. L. Brocq.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune fille de 16 ans et demi, qui me paraît atteinte de cette singulière affection cutanée qui a été décrite sous les noms de Idradénomes éruptifs (E. Besnier, Jacquet, Darier), Épithéliomes kystiques bénins (Jacquet), Syringo-cystadénome (Török), Cellulome épithélial éruptif bénin (Quinquaud), Épithélioma adenoïdes cysticum (Brooke), Cystadénomes épithéliaux bénins, ou nævi épithéliaux kystiques (E. Besnier). Je ne veux point d'ailleurs aborder l'étude complète histologique ou critique de cette curieuse néoplasie. Je me contente d'apporter un document nouveau, ce qui me paraît utile, étant donné le nombre fort restreint de cas qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

Comme antécédents pathologiques, nous n'avons pu relever chez notre malade qu'une scarlatine vers l'âge de 6 ans, puis un impétigo du cuir chevelu. Il y a deux ans et demi environ, vers l'époque de la puberté, sa mère remarqua l'apparition de petites saillies blanches, indolores, non prurigineuses, qui se formaient lentement dans les régions sus-claviculaires et thoraciques supérieures. Dès cette époque, elle consulta plusieurs médecins qui prescrivirent des badigeons de teinture d'iode et des bains d'amidon.

Cette médication ne produisit aucun résultat, et l'affection continua à se développer avec lenteur. A partir du mois d'août 1896, la mère de la malade crut remarquer qu'elle augmentait avec beaucoup plus de rapidité ; elle se décida à consulter de nouveau et elle nous amena sa fille pour la première fois le vendredi 8 janvier 1897.

La malade n'est pas fortement constituée, mais en dehors de son érup-

tion, elle ne présente aucune autre lésion notable. L'élément initial de son affection est caractérisé par une petite saillie fort légère, ressemblant à une petite papule d'un blanc presque mat, à contours peu nets, de la grosseur d'une petite tête d'épingle. D'ailleurs on les voit commencer sous la forme de petites saillies minuscules qui ne sont guère visibles que lorsqu'on regarde obliquement les téguments.

Au début elles sont bien discrètes, parfaitement isolées les unes des autres, et elles restent pour la plupart ainsi disposées même lorsqu'elles ont augmenté de volume. Néanmoins en certains points, vers le creux sus-sternal et les régions voisines, elles peuvent devenir tangentes et s'agglomérer en quelque sorte.

A mesure qu'elles se développent, elles tendent à prendre une certaine teinte jaunâtre, parfois même d'un rouge bistre ; et elles rappellent de loin la coloration de certains xanthomes. A la surface de certaines d'entre elles se voient des sortes de petits éléments arrondis plus saillants qui simulent de petites vésiculettes. Quand on essaie de les ouvrir, on s'aperçoit qu'elles ne renferment pas de liquide : on ne fait sortir de leur intérieur par une petite piqûre d'épingle, qu'une fine gouttelette de sang. Leur surface est lisse, unie, ou un peu irrégulière grâce aux petites bosselures que nous venons d'indiquer : on n'y observe pas la moindre desquamation.

Vers le creux sus-sternal, les lésions sont tellement pressées les unes à côté des autres que la peau est toute irrégulière, chagrinée et donne au toucher une sensation marquée d'infiltration. Les groupes d'éléments y sont disposés d'une manière générale suivant des séries linéaires transversales : il existe entre eux de très étroits espaces de peau saine.

A leur maximum de développement, les petites tumeurs font une saillie d'environ 1 millim. à 1 millim. et demi au-dessus du niveau normal de la peau ; leur forme est souvent oblongue, presque ovalaire, à grand axe dirigé dans le sens des séries linéaires que nous venons d'indiquer : leur volume varie de celui d'une fort grosse tête d'épingle à celui d'un petit pois ou d'un grain d'avoine.

Les régions atteintes sont très exactement le creux sus-sternal où les lésions atteignent le maximum d'intensité, la partie inférieure du cou jusqu'au niveau de la partie moyenne du larynx. Les régions sterno-claviculaires et latéralement les régions sus-claviculaires au niveau desquelles elles deviennent de plus en plus discrètes à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane. Elles sont d'ailleurs parfaitement symétriques. Elles sont indolentes au toucher, et ne sont le siège d'aucune sensation anormale soit de prurit, soit de cuisson.

M. le D[r] Veillon a pratiqué une biopsie pour faire un examen histologique.

Nous avons indiqué à la malade de faire des applications d'emplâtre rouge formule E. Vidal, qu'elle change toutes les 48 heures ; mais nous n'avons pas la moindre illusion sur le résultat définitif de cette pratique thérapeutique que nous n'avons instituée que pour amener le

sujet à se laisser traiter par l'électrolyse. Cependant il semble que depuis qu'elle fait ces applications les petites tumeurs soient moins saillantes ; nous répétons que nous nous défions de cette impression favorable et que nous ne considérons pas cette médication comme sérieuse.

M. Jacquet. — Je reconnais là très nettement un exemple de ces faits, que j'ai étudiés autrefois avec M. Darier.

La thérapeutique a peu de prise chez ces malades.

Par des irritations avec le savon mou de potasse, on obtient la disparition momentanée, et en réalité plutôt apparente, des éléments éruptifs. Ceux-ci en effet semblent noyés dans l'irritation générale. Malheureusement ils reparaissent plus tard et peut-être même en plus grand nombre.

M. Besnier. — Cette jeune malade est dans la série séborrhéique, car il existe de la séborrhée au cuir chevelu et aux oreilles. Il serait intéressant d'étudier les rapports de ces épithéliomes avec la séborrhée, avec le microbe de la séborrhée.

Traitement du lupus par le chlorophénol.

Par M. Barbe.

L'emploi du chlorophénol a été préconisé récemment par Elsenberg dans le traitement du lupus. M. Brousse a fait, en 1895, à la Société de dermatologie une communication sur l'utilité de ce produit qu'il a employé en solution à 20 p. 100 (chloroline) ; la même année, un de ses élèves, M. Chabrol, a publié à Montpellier une thèse sur le traitement du lupus tuberculeux, où il cite l'histoire de 2 malades traités avec succès par la chloroline. D'après MM. Nicolas et Raoult Deslongchamps (1), la chloroline jouit d'une valeur antiseptique telle qu'en émulsion à 1/2 p. 100 elle est capable de tuer le bacillus anthracis en 45 secondes et les spores charbonneuses en moins de 10 minutes, et qu'à l'état de vapeurs agissant sur des cultures desséchées, elle détruit le bacille de Lœffler et la bactéridie charbonneuse en moins de 24 heures et les spores charbonneuses en 3 jours.

A la clinique dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine nous avons eu l'occasion d'expérimenter, dans plusieurs cas de lupus, le chlorophénol ; nous nous sommes procuré ce corps sous la forme de monochlorophénol et nous l'avons employé en solution à 20 p. 100 dans l'alcool. Cette préparation nous a donné des résultats très satisfaisants, surtout dans un cas de lupus vulgaire de la face, tellement étendu

(1) Pouvoir antiseptique de la chloroline. *Province médicale*, 1895.

qu'il était presque impossible de songer, au début du moins, à le traiter par le galvanocautère, les scarifications ou les caustiques chimiques.

L..., âgée de 49 ans, a présenté à l'âge de 14 ans, pour la première fois, un lupus de la face qui a été guéri par des scarifications, dans le service de M. Vidal. Il y a quatre ans, récidive de la maladie qui est traitée par M. Du Castel à l'aide du thermocautère. En juin 1894, soi-disant à la suite d'une piqûre, survient une tuberculose osseuse du pouce gauche, qui amène une tuméfaction notable de la phalange unguéale avec soudure des deux phalanges entre elles, puis une ulcération fongueuse péri-unguéale. De plus, la malade présente sur le bras gauche un lupus qui s'est développé au niveau d'un vésicatoire, que la malade s'est appliqué sur le conseil d'un herboriste. Enfin à la consultation laryngologique du Dr Lermoyez, on diagnostiqua une otorrhée double ancienne et une ulcération de la face droite de la cloison nasale en voie de cicatrisation.

Le 30 mars 1896, on prescrit une médication reconstituante et on commence le traitement externe par la solution de monochlorophénol qu'on applique à l'aide d'un pinceau d'ouate, en frottant un peu énergiquement; toute la face est badigeonnée, elle devient d'un rouge vif; la douleur est assez cuisante, mais elle se calme bientôt. Le traitement est continué tous les deux jours très régulièrement pendant plusieurs mois. Ces frictions répétées n'ont que l'inconvénient de produire quelques squames et çà et là quelques excoriations recouvertes de petites croûtes. Le 3 août et les jours suivants, on note une très grande amélioration; sur toute la face et principalement sur les joues, on voit un réticulum de cicatrices non saillantes. Il reste quelques petits placards lupiques disséminés surtout sur le front, que nous proposons d'attaquer ultérieurement avec le galvanocautère, s'il le faut. En même temps l'état général s'est singulièrement amélioré, la malade a engraissé, le teint est meilleur.

Malheureusement, avec le retour du froid est survenue de la toux, les forces ont décliné et à l'auscultation l'on note maintenant de l'induration des sommets.

En terminant, faisons remarquer que si le chlorophénol présente des avantages réels, il offre un grand inconvénient, c'est d'avoir une odeur très pénétrante, rappelant à la fois celle du chlore et de l'acide phénique, mais à un tel degré que dans la clientèle de la ville la plupart des malades en refusent l'emploi.

Pelade décalvante chez une femme et son enfant.

Par M. Feulard.

Je veux seulement montrer aujourd'hui, me réservant de vous les représenter plus longuement plus tard, deux malades, une femme et son enfant, atteints de pelade décalvante.

Chez la mère, âgée de 26 ans, la pelade est totale au cuir chevelu ; la tête est complètement glabre, quelques rares cheveux blancs apparaissent seulement de place en place.

Les sourcils sont remplacés par des follets blanc grisâtre surtout à gauche. Les cils sont conservés. Les poils des aisselles sont absents, ceux du pubis sont conservés.

La pelade est d'ailleurs fort ancienne et a commencé à l'âge de 8 ans, il y a donc dix-huit ans; elle a débuté comme une pelade vulgaire par une plaque temporo-pariétale et s'est étendue ensuite à toute la tête. La malade fut soignée à l'hôpital Trousseau d'abord comme malade externe pendant un an, puis hospitalisée pendant trois ans et demi. Quand elle quitta l'hôpital, à 12 ans et demi, elle était complètement chauve. Elle fut réglée à 15 ans et demi et les poils pubiens crurent régulièrement; à 17 ans elle se maria.

Elle eut 5 grossesses : 1° enfant actuellement âgé de 8 ans et demi ; 2° une fausse couche ; 3° l'enfant actuellement atteint de pelade ; 4° enfant morte à 8 mois de broncho-pneumonie ; 5° fillette âgée de 13 mois, encore allaitée par sa mère.

S'il faut croire ce curieux renseignement donné par la malade, il y aurait eu, au moment de la première et de la deuxième grossesse, repousse partielle des cheveux qui sont tombés de nouveau après la naissance des enfants ; rien de semblable n'a eu lieu aux autres grossesses. Quant aux traitements suivis, on peut dire que, la malade étant depuis longtemps habituée à son mal, portant perruque, ils ont été pour ainsi dire nuls depuis de longues années.

L'enfant que je vous présente en même temps est âgé de 5 ans; c'est le deuxième enfant vivant. Il a été nourri par sa mère, a toujours été bien portant, jusqu'à l'âge de 4 ans; il eut alors une bronchite grave. La mère déclare que tout jeune bébé, il n'a jamais eu de croûtes graisseuses du cuir chevelu. La pelade aurait débuté il y a six mois par la région temporo-pariétale gauche. L'enfant portait les cheveux longs ; et quand on les lui a coupés on a constaté la présence de plusieurs places glabres ; le début exact n'est donc pas connu. La chute des cheveux a continué si bien que l'enfant présente aujourd'hui une pelade décalvante avec quelques îlots réservés, mais dans laquelle les parties dénudées l'emportent de beaucoup en étendue sur les parties saines. La mère dit que l'enfant a été soigné dès le début à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Il est maintenant en traitement depuis quelques jours à la policlinique dermatologique de l'hôpital des Enfants-Malades.

Quelle que soit l'opinion qu'on ait sur la cause réelle de la pelade, il m'a paru intéressant, au cours des discussions actuelles, de vous présenter ce double fait. Les observations de pelade familiale pourront peut-être aider à la solution du problème.

M. Brocq. — Le fait présenté par M. Feulard est d'une rareté extrême. La contagion de la pelade est en somme de constatation rare.

Cette question de la pelade et de ses rapports avec la séborrhée telle que l'a présentée M. Sabouraud, implique une foule de considérations, qu'il m'est impossible d'aborder en ce moment.

Il y aurait intérêt cependant à ce que la Société puisse discuter ces faits ; ne pourrait-on réserver à cette discussion une séance spéciale ?

M. Besnier. — La proposition de M. Brocq sera mise aux voix.

M. Feulard. — Sans entrer dans cette discussion, je puis citer de suite, de mémoire, trois faits de pelade familiale que j'ai observés.

1° Deux frères, maintenant hommes faits, sont atteints depuis de longues années, de pelade ; chez l'aîné, la pelade a successivement occupé le cuir chevelu, où elle a paru à deux reprises différentes (pelade à plaques multiples nettement en aires) et la barbe où elle existe encore aujourd'hui. Je connais le malade depuis neuf ans, mais la pelade est bien plus ancienne, comme pourrait en témoigner M. Besnier qui a soigné le malade. Le cadet a eu une pelade décalvante totale, l'a traitée un peu par le mépris pendant de longues années et a maintenant un duvet assez abondant sur le cuir chevelu.

La mère de ces deux malades, morte depuis assez longtemps, aurait eu de la pelade ; je ne l'ai pas vue ; et le fils de l'un d'eux a eu aussi un peu de pelade ; je ne l'ai pas vu non plus en actualité de maladie.

2° La seconde observation concerne également deux frères, deux jeunes gens ; l'un est atteint depuis de longues années de pelade décalvante ; l'autre, plus jeune de cinq, ans a été soigné par moi et guéri en quatre mois de deux plaques de pelade situées à peu près symétriquement aux régions temporales ; on a incriminé le port, par le plus jeune, d'un masque de carnaval déjà porté par l'aîné.

3° J'ai eu l'occasion de voir l'année dernière une fillette de quatre ans, atteinte d'une plaque de pelade à la région occipitale, de la dimension d'une pièce de 5 francs environ. Or en recherchant l'origine de cette pelade, je constatai chez le père de l'enfant deux plaques de pelade, l'une datant de deux ans et située au-dessus de l'oreille gauche, l'autre située symétriquement à droite et venue un an après ; ces deux pelades étaient fort négligemment traitées. La mère est certaine que la fillette s'est servie plusieurs fois par amusement des brosses à cheveux de son père.

Ces faits que j'ai observés moi-même peuvent s'ajouter aux faits déjà connus et cités d'Hillairet, de Lailler et d'autres que M. Besnier a relatés dans son rapport à l'Académie sur la pelade.

Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire.

Par MM. Valude et Laur.

Le 11 décembre 1896, se présente à la clinique des Quinze-Vingts, Joseph X..., âgé de 25 ans, pour une affection de l'œil droit. Celle-ci aurait débuté, il y a trois semaines, par une simple rougeur de la con-

jonctive bulbaire au niveau de l'angle interne. Cette rougeur persista pendant deux semaines sans adjonction d'autres phénomènes, puis apparaît alors un petit bouton qui croît rapidement et décide le malade à venir consulter.

État actuel. — Nous trouvons sur la conjonctive bulbaire, dans le champ de la fente palpébrale, et à deux millimètres du bord interne de la cornée, un véritable petit néoplasme. Ses dimensions sont celles d'une grosse lentille. Sa forme est très exactement ovalaire, à grand axe vertical. Sa base est d'un rouge foncé ; sa surface plane, brillante, est recouverte d'un enduit diphtéroïde. L'avulsion de l'exsudat laisse voir au-dessous une simple érosion sans bords taillés en profondeur.

La consistance de la tumeur est difficile à déterminer, en raison de son siège ; toutefois par la palpation à travers la paupière supérieure, on perçoit une sensation de dureté assez nette.

La conjonctive du voisinage est très injectée, et les vaisseaux convergent en grand nombre vers l'ulcération.

L'œil n'est le siège d'aucune sécrétion ni d'aucune douleur soit spontanée, soit à la pression.

Le ganglion péri-auriculaire et un autre de l'angle de la mâchoire sont très tuméfiés, durs, indolents.

Le diagnostic de chancre syphilitique de la conjontive s'imposait de par l'aspect caractéristique de la tumeur et aussi pour les raisons suivantes :

1° Le volume du néoplasme qui ne permettait pas de le confondre avec une vulgaire phlyctène conjonctivale ;

2° L'état érosif et diphtéroïde de la surface qui écartait immédiatement l'idée d'un bouton d'épisclérite ;

3° Enfin et surtout, l'adénopathie volumineuse et unilatérale qui ne se rencontre pas dans ces deux affections.

En l'absence de tout autre symptôme de syphilis, de la roséole en particulier et pour plus de sûreté, le malade fut présenté à M. le professeur Fournier et à M. le Dr Darier. Ils furent tous deux d'avis qu'il s'agissait d'un chancre syphilitique de la conjonctive.

Ce diagnostic fut d'ailleurs pleinement confirmé par le traitement. Sous l'influence de deux pilules de proto-iodure par jour et d'une pommade à l'iodoforme appliquée localement, la lésion s'est modifiée très rapidement. Le 30 décembre la guérison était complète. A la place du chancre existait alors une macule pigmentaire tout à fait analogue à celles que laissent les boutons d'épisclérite.

Le 27 janvier le malade est venu ; les ganglions eux-mêmes ont disparu. Il n'existe aucune trace de roséole. Le malade, qui est prévenu et se surveille attentivement, déclare aussi n'avoir encore rien vu d'anormal sur sa peau.

Il eût été intéressant de savoir par quel procédé s'est faite la contagion.

Mais des interrogatoires répétés ne nous ont fourni aucun rensei-

gnement à ce sujet. Le malade est carrossier et ne se trouve pas exposé, par sa profession, à des accidents de ce genre.

Cette observation porte à 8 le nombre des chancres syphilitiques de la conjonctive bulbaire ; le cas est assez rare.

Lésions gommeuses du membre supérieur gauche.

Par M. DOMINICI.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une malade offrant au niveau du membre supérieur gauche des nodosités gommeuses dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une petite noix.

Elles ont des attributs communs : leur siège dans le tissu cellulaire sous-cutané et la peau, leur mobilité sur le plan aponévrotique sous-jacent, une certaine rénitence à la palpation ; enfin elles sont douloureuses à la pression.

Régions. — Au point de vue régional : à la main, elles déterminent un gonflement mamelonné de la face dorsale de cet organe. Sur une base œdémateuse, blanche, molle apparaissent trois noyaux érythémateux dont la surface lisse en certains points, est en d'autres places recouverte de squames fines.

Au niveau des 2e et 3e articulations métacarpo-phalangiennes les tissus œdématiés sont douloureux sans que l'examen permette de déceler soit de l'arthrite, soit de la périostite.

Au bras les lésions se superposent aussi. En arrière de chaque épiphyse radiale et cubitale inférieure existe une gomme et la plus externe est surmontée d'un noyau situé à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de l'avant-bras.

Plus haut à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de celui-ci, s'ordonne en ceinture un groupe de néoplasmes faisant des saillies minimes de couleur rosée ou pâle.

En avant, au niveau de l'espace interosseux, est un nodule sous-cutané ayant le volume d'un pois. Les autres éléments plus volumineux et enchâssés dans la peau sont ainsi répartis. Un d'entre eux correspond à la face externe du radius, un autre à sa face postérieure, quatre à cinq à l'espace interosseux en arrière ainsi qu'à la face postérieure du cubitus. Au bras, un peu au-dessus du pli du coude et en dehors, existe une légère saillie de la peau que surmonte de quelques centimètres une nodosité grosse comme une noisette, à surface finement vascularisée.

L'aisselle du même côté est le siège d'une adénopathie froide et indolente.

Évolution. — Le début des lésions remonte à trois mois et demi. Les noyaux les plus inférieurs de la face dorsale de la main apparurent les premiers puis évoluèrent sans douleurs ainsi que les suivants qui s'étagèrent successivement de l'extrémité du membre vers sa racine. Nous

ferons une exception pour l'élément le plus élevé qui est contemporain de ceux qui apparurent à la face postérieure du poignet.

Étiologie. — Père, mère : Rien de particulier. Dans les antécédents familiaux nous n'avons à noter que la mort en bas âge de quatre frères ou sœurs ayant succombé à des méningites.

Antécédents personnels. — Pendant la première enfance, elle a souffert d'une affection cutanée ayant laissé comme traces des cicatrices à bords nettement cerclés ou polycycliques, à centre un peu surélevé et jaunâtre, à périphérie dépigmentée et radiée.

Elles occupent la nuque, le dos, les fesses, les cuisses et leurs dimensions varient de celle d'une pièce de 0,20 centimes à celle d'une pièce de 5 francs.

Elles alternent avec des cicatrices plus petites, blanchâtres, prédominant à la face antérieure du corps où elles intéressent aussi le front et qui seraient le reliquat d'une éruption différente.

Celle-ci est survenue un an et demi après le mariage de la malade qui a épousé à 20 ans un individu probablement entaché de syphilis. Elle aurait duré un an et aurait disparu après un traitement donné à l'hôpital Saint-Louis et consistant dans l'ingestion de pilules (?) et de KI.

Mais cette malade a eu en 1896 une affection aiguë de la poitrine, ayant duré trois mois et s'étant accompagnée d'hémoptysies légères.

État général actuel. — Elle a notablement maigri depuis et elle présente actuellement un état neurasthénique marqué (céphalalgie, douleur dorsale, fatigues matutinales, etc.) concomitant de modifications stéthoscopiques légères des phénomènes respiratoires aux sommets.

Il est impossible de déceler en ce moment des stigmates francs de tuberculose ou de syphilis, abstraction faite des lésions cutanées en évolution. Celles-ci objectivement peuvent être indifféremment rapportées à l'une ou l'autre tare, mais au point de vue de leur marche elles semblent ressortir à la tuberculose.

Des recherches ultérieures confirmeront vraisemblablement cette dernière hypothèse.

M. Fournier. — Il est certain qu'objectivement il est bien difficile à première vue de se prononcer entre la syphilis et la tuberculose. Chaque élément pris à part n'indique rien par lui-même. L'examen d'ensemble cependant plaide en faveur de la tuberculose ; en effet, les lésions sont en quelque sorte étagées et cette marche est plutôt le fait de l'infection bacillaire.

Troubles trophiques cutanés d'origine probablement hystérique.

Par M. Lesné.

M. Gilles de la Tourette, dans son *Traité de l'hystérie*, consacre plusieurs chapitres aux troubles trophiques cutanés de cette maladie.

Avant les travaux de Charcot et de ses élèves il n'y avait à ce sujet que peu d'observations, et quelques-unes seulement étaient rattachées à leur véritable cause. Le premier travail d'ensemble est de M. Athanassio (1). On peut rencontrer sur la peau des hystériques toutes les variétés d'éruption.

D'après M. Gilles de la Tourette (*loc. cit.*), le pemphigus en est la forme la plus fréquente.

Il a été signalé par Louyer-Villermoy (2), J. Frank (3), Schultze, Gignoux, Hebra, Landgraf, Betz, Courbis, Mermet, Leloir, Franceschi, F. Raymond, Richardière, Du Castel, etc. (4).

Dans presque tous les cas l'éruption est précédée de douleurs, de cuisson siégeant au lieu qui va être atteint; elle peut se montrer sur le membre anesthésique ou en un autre point.

Les bulles de pemphigus se rompent au bout d'un certain temps, et laissent après elles une ulcération superficielle dont la réparation est en général lente et qui donne lieu à une cicatrice plissée, décolorée, indélébile.

L'histoire de notre malade est la suivante :

Le nommé B..., âgé de 36 ans, entre le 6 mars 1897, salle Saint-Louis, où il occupe le lit n° 28.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Cet homme n'a jamais eu d'attaques de nerfs; il est marié et père de deux enfants bien portants.

Il y a treize mois, sans raison aucune, il a souffert durant toute une journée du bras gauche, cuisson, élancements, et le lendemain il s'aperçut que ce bras était complètement insensible. Les douleurs ont tout à fait disparu, mais l'anesthésie a persisté.

Depuis cette époque, à plusieurs reprises se sont développées sur le membre des bulles grosses comme l'extrémité de l'index qui se rompaient pour laisser une ulcération dont la cicatrisation était lente. Ces cicatrices se montrent encore aujourd'hui à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras, et le long du bord postérieur du triangle sus-claviculaire.

Actuellement le malade entre à l'hôpital pour une ulcération superfi-

(1) *Troubles trophiques dans l'hystérie*, 1890.

(2) LOUYER-VILLERMOY. *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs*. Paris, 1816.

(3) J. FRANK. *Traité de pathologie médicale.*

(4) SCHULTZE. *Observat. et disquisit. path. et clin. circa pemphigum hyst.*, Berlin, 1840. — GIGNOUX. Des éruptions par nécrose vaso-motrice. *Mém. et compte rendus de la Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1864-65. — HEBRA. *Traité des mal. de peau.* — LANDGRAF. *Arch. d. Heilk.*, 1875, p. 344. — BETZ. *Greifswald,* 1876. — COURBIS. *Lyon méd.*, n° 3, 1876. — MERMET. *Pemphigus dans les nécroses*, Th. Paris, 1877. — LELOIR. *Th. Paris*, 1882. — FRANCESKI. *Th. Paris,* 1883. — F. RAYMOND. Ecchymoses et éruptions pemphigoïdes de nature hystérique. *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1870. — RICHARDIÈRE. Troubles trophiques cutanés dans l'hystérie. *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1891. — DU CASTEL. *Union médicale*, n° 13, 2 août 1894.

cielle, irrégulière de forme, un peu plus large qu'une pièce de cinq francs, occupant sur la face dorsale de la main gauche le premier espace interosseux, empiétant sur les premier et deuxième métacarpiens ainsi que sur la première phalange du pouce. Le fond de cette ulcération est rouge, les papilles y sont saillantes ; l'épiderme est décollé par les bords. Cette lésion a débuté il y a huit jours par une vaste phlyctène qui s'est rompue deux jours après son apparition, laissant écouler un liquide clair, légèrement visqueux. Quelques douleurs peu intenses, très localisées, ont précédé son apparition. Aucune brûlure, aucun traumatisme pour l'expliquer.

La main, l'avant-bras et le bras gauche présentent de l'anesthésie, de l'analgésie et de la thermoanesthésie. Cette anesthésie est disposée en gigot, et la sensibilité reparaît sur le thorax à quatre travers de doigt environ de la racine du membre.

Le bras droit est légèrement hyperesthésique ; en dehors de cela aucun autre trouble sensitif, à part l'anesthésie pharyngienne.

Rien du côté des sens.

Les réflexes tendineux sont normaux. Il y a une légère incoordination des membres supérieurs.

Le malade présente du dermographisme.

Les viscères sont sains.

13 mars. Malgré les pansements antiseptiques qui y sont constamment appliqués l'ulcération ne se cicatrise pas. Aucune modification des troubles de sensibilité.

Nous pensons qu'il s'agit ici de troubles trophiques relevant d'une hystérie qui ne s'est encore manifestée que par de l'anesthésie du bras gauche. La syringomyélie pourrait aussi expliquer ces phénomènes, mais il n'y a pas de scoliose et pas de dissociation de sensibilité ; cependant le diagnostic différentiel ne pourra être tranché que par l'évolution de la maladie (1).

M. Jacquet. — Je crois qu'il s'agit plutôt ici d'un cas de syringomyélie non encore constitué. J'ai observé un fait absolument semblable qui dans son évolution ultérieure a présenté les signes typiques de la syringomyélie.

La dissociation de la sensibilité n'existe pas ici, il est vrai, mais on a signalé des cas incontestables dans lesquels ce signe faisait défaut.

M. Gastou. — L'affection a primitivement été bulleuse ; la dissociation manque ; ces raisons nous ont conduit à écarter le diagnostic de syringomyélie.

M. Leredde. — De quand date l'ulcération ?

M. Gastou. — De huit jours.

M. Fournier. — D'après l'étude que nous avons faite de ce malade, il

(1) Nous nous réservons de revenir sur l'histoire de ce malade, s'il apparaît des signes nouveaux.

semble bien que nous devrons nous tenir au diagnostic d'hystérie ; d'ulcérations trophiques sur une surface anesthésique chez un sujet hystérique. Il y a donc hystérie, mais les stigmates de l'hystérie font défaut; c'est là le point intéressant. C'est en effet une hystérie monosymptomatique. Mais j'insiste sur cette difficulté qu'il y a à ranger dans l'hystérie des lésions non accompagnées des stigmates habituels de l'hystérie.

M. Jeanselme. — Le malade de M. Lesné présente une légère scoliose et une exagération manifeste des réflexes rotuliens. A ces symptômes, si l'on ajoute la perte totale de la sensibilité et l'existence d'une éruption trophique au niveau du membre supérieur gauche, on est amené à porter le diagnostic de syringomyélie probable.

Ce cas me rappelle une observation fort analogue que j'ai pu recueillir au mois d'octobre dernier, à l'hôpital de Lesneven (Finistère), grâce à l'obligeance de M. le Dr Mesguen. Chez une jeune femme qui, depuis cinq ans, offrait, au membre supérieur droit, des poussées bulleuses à répétition, un épaississement pachydermique de la peau, de la parésie et des amyotrophies qui avaient entraîné la formation d'une griffe cubitale, je constatai sur le bras, vers le milieu de sa hauteur, de nombreuses ulcérations circulaires et linéaires, les unes superficielles, les autres assez profondes et recouvertes d'une eschare noirâtre. Ces lignes escharotiques se coupaient à angles très aigus et donnaient l'impression d'une lésion qui aurait été causée par un lien trop serré. Des cercles chéloïdiens, absolument semblables par leur disposition aux ulcérations avec lesquelles elles s'enchevêtraient représentaient sans doute les vestiges d'ulcérations antérieures cicatrisées.

En explorant la sensibilité de ce membre, je reconnus qu'elle était abolie dans tous ses modes et qu'une pression considérable exercée à son niveau n'était pas ressentie. La malade soutenait de fort bonne foi qu'aucun lien circulaire n'avait été appliqué sur son bras ; mais j'appris que cette jeune femme portait, comme toutes les paysannes de la contrée, des « liettes », sortes de fausses-manches serrées avec une coulisse au niveau du bras. Cette constriction s'exerçant sur des tissus dont la nutrition était amoindrie, était, sans unl doute, la cause de ces ulcérations.

J'ajoute que l'existence d'une scoliose très accusée, de la trépidation épileptoïde des membres inférieurs et d'un panaris du médius droit permettait de porter le diagnostic ferme de syringomyélie.

Je ne pus relever chez cette malade aucun stigmate d'hystérie : le champ visuel n'était pas rétréci; les couleurs étaient bien perçues ; le réflexe pharyngien était conservé.

M. Barthélemy. — Ce malade n'ayant pas de scoliose, de symptôme oculaire, de dissociations sensibles, je ne le crois pas atteint de syringomyélie, mais bien d'alcoolisme et d'hystérie, laquelle paraît suffisamment démontrée par l'anesthésie en manchon, en gigot, du membre thoracique gauche. Mais qu'il soit atteint d'hystérie ou de syringomyélie, l'important, il me semble, est qu'il est anesthésique : dès lors les conditions de défense

pour lui sont très différentes de celles de toute autre personne, non seulement à cause des troubles vaso-moteurs qui ne manquent jamais en pareil cas (sans compter le dermographisme qu'on trouve ici), mais encore parce que les traumatismes ne sont plus appréciés à leur juste valeur, et que les conditions de calorification et autres de même ordre, sont peut-être plus favorables au développement des microbes qui causent les dermites pustuleuses, bulleuses, phlycténoïdes, etc. En d'autres termes, par le fait des troubles de la sensibilité, le sujet est moins apte à se défendre et a des téguments plus vulnérables ; il s'agit donc peut-être plutôt de dermites secondaires par associations microbiennes chez un hystérique que de véritables troubles trophiques de la peau, créés et engendrés de toutes pièces par l'hystérie. C'est, en tout cas, une troisième interprétation à discuter, non seulement par ce cas particulier, mais pour tous ceux qui sont atteints de ce que les neurologistes qualifient de trophodermatose hystérique.

Mélanodermie de nature indéterminée. Acanthosis nigricans ou maladie d'Addison.

Par M. A. FRANÇON (d'Aix-les-Bains).

Voici une malade de la consultation de M. le professeur Fournier : elle présente une pigmentation de la peau sur certains points du corps, notamment sur les côtés de la face, au niveau des régions temporale et parotidienne, sur le dessus de la tête, dans les régions pariétale, au cou, aux deux aisselles, sur les parties inférieures de l'abdomen, vers les régions inguinales, et enfin dans toute la région périnéale et autour des organes génitaux externes.

Cette pigmentation est disposée en nappes continues ou en îlots disséminés, laissant entre eux des espaces dans lesquels la peau est normale.

La teinte des parties pigmentées varie du brun jaunâtre au noir : au cou, elle semble gris sale, comme si la malade avait négligé de se laver depuis longtemps ; sur les tempes et dans les régions pariétales, la coloration est plus foncée, on dirait que la malade a été enduite de mine de plomb : sur les côtés de la face, ce sont des îlots brunâtres, et en certains points, violacés ; enfin aux aisselles, sur les côtés de l'abdomen, et entre les membres inférieurs, la nappe pigmentée est brun jaunâtre.

Dans tous ces points, la peau ne présente pas d'altération appréciable ; elle a cependant un certain aspect velouté, lorsqu'on la regarde sous une incidence oblique. Au niveau de l'aisselle droite, on constate l'existence d'une saillie papillomateuse unique ; partout ailleurs, il n'y a pas d'épaississement, ni de desquamation, ni aucun phénomène prurigineux.

La malade raconte qu'au niveau du cou, elle se souvient d'avoir toujours observé la pigmentation telle qu'elle existe actuellement ; la teinte des aisselles et des côtés de l'abdomen ne l'avait jamais frappée. Quant à la pigmentation des côtés de la face, et des régions pariétales, elle n'existerait que depuis huit à neuf mois environ. A cette époque, elle avait

éprouvé des démangeaisons dans la tête et elle aurait eu l'idée de se faire un lavage avec une solution de carbonate de soude. A la suite de cette opération, elle aurait eu une violente inflammation du cuir chevelu et lorsque celle-ci fut calmée, elle s'aperçut que la peau des régions temporales brunissait et peu à peu la pigmentation s'était accentuée au point où on la constate aujourd'hui.

Cette femme, âgée de 53 ans actuellement, exerce la profession de soudeuse pour les couronnes mortuaires métalliques. Elle a vécu à la campagne jusqu'à l'âge de 18 ans, et à cette époque elle avait déjà observé la teinte brunâtre de son cou. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire; son père est mort très âgé, sa mère est morte à 40 ans de suites de couches ; deux frères et une sœur en bonne santé : elle ne connaît personne dans sa famille qui ait présenté une pigmentation analogue. Veuve depuis deux ans, elle n'a eu qu'une fille morte à l'age de quatorze mois pour avoir été mal soignée en nourrice; jamais de fausses couches.

Elle n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni impaludique; elle n'a jamais été malade; elle n'a fait qu'un séjour à l'hôpital de dix-huit jours, il y a plus de trente ans, pour un prolapsus utérin, dont elle avait été guérie. La ménopause s'est établie chez elle à l'âge de trente-deux ans, et elle n'a jamais eu de leucorrhée.

Actuellement, elle jouit d'une bonne santé; pas de troubles digestifs; fonctions intestinales régulières ; elle ne tousse pas : l'examen des poumons est négatif. Rien au cœur, pouls régulier, ses urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Son état général est bon, elle ne se plaint d'aucun sentiment de lassitude, ni de faiblesse ; elle a cependant maigri de cinq kilog. depuis un an, sans qu'elle présente aucun trouble auquel on puisse rattacher cet amaigrissement, aucun symptôme de carcinome viscéral; le ganglion de Troisier n'existe pas chez elle.

En dehors de sa pigmentation, la peau ne présente aucun élément éruptif, l'examen de la muqueuse buccale ne révèle pas de tache pigmentaire, mais sur la grande lèvre droite, on constate une tache noirâtre, unique qui ne dépasse pas la grosseur d'une tête d'épingle.

Comment interpréter cette pigmentation ?

On ne peut incriminer ici l'arsenicisme ou l'argyrisme, puisque la malade ne prend ni arsenic, ni nitrate d'argent. Il ne peut non plus être question de pigmentation par phthiriase ou par compression de la peau ; il n'y a pas de traces de grattage et la malade n'a aucun vêtement, dont la pression continue détermine une hyperhémie mécanique de la peau.

Il ne reste que deux hypothèses, celle d'un cas d'acanthosis migricans, ou d'un fait de maladie d'Addison. En faveur de la première hypothèse, on peut faire valoir l'aspect velouté de la peau, et la présence d'un petit papillome au niveau de l'aisselle droite et peut-être une certaine exagération des plis de la peau ; mais comment expliquer la coloration du cou qui dure depuis l'âge de 18 ans ?

Nous serions plutôt disposé à admettre qu'il s'agit ici d'un cas anormal de maladie bronzée, dans lequel la pigmentation précède l'éclosion des autres symptômes. M. Darier a présenté à la Société de dermatologie en 1895 un jeune homme atteint de maladie bronzée chez qui la pigmentation a existé pendant sept ans avant que se développent les autres symptômes caractéristiques. Ne pourrait-il pas se faire que l'amaigrissement observé depuis un an par notre malade soit le début des autres accidents de la maladie d'Addison ?

Ce diagnostic repose évidemment sur des bases bien fragiles ; l'évolution de la maladie permettra seule d'en vérifier l'exactitude.

M. Barbe. — Cela me paraît être un cas de dystrophie pigmentaire et papillaire.

Sur une phlycténose récidivante de la face antéro-externe du pouce.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Je pense que parmi les lésions tégumentaires des doigts, il y en a encore plusieurs qui sont mal étudiées, et encore indéterminées, faute d'observations. Les troubles trophiques avérés, les irritations artificielles professionnelles ou accidentelles, la dyshydrose, en revendiquent la majeure partie ; mais je ne me suis pas trouvé en état de définir le cas que voici :

Homme de 25 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, sans syphilis, sans alcoolisme, sans troubles d'ordre nerveux ; pas d'engelures, pas d'asphyxie ou de stase périphérique. Une blennorrhagie, il y a plusieurs années, un peu d'acné banale de la face et du dos.

Il a été employé dans une maison de droguerie ; mais il l'a quittée depuis deux ans et demi, et n'y touchait guère de substances irritantes. Actuellement voyageur de commerce, sobre, robuste et bien portant.

En mai 1896, sans cause connue, il vit apparaître à l'extrémité de la pulpe du pouce gauche une vésicule non douloureuse, ni prurigineuse ; elle s'étendit, décolla l'épiderme superficiel, devint purulente, s'ouvrit et guérit. Le tout dura quinze jours environ. Il n'y eut rien d'anormal pendant deux mois ; puis une seconde poussée analogue eut lieu au mois de juillet de la même année.

Nous le voyons pour la première fois au commencement d'octobre. Il nous présente la troisième poussée. Tout l'épiderme superficiel de la pulpe du pouce gauche est décollé en une vaste phlyctène remplie de pus, entourée d'une étroite marge de rougeur. Pas de douleur ; ongle normal. J'excise tout l'épiderme décollé et mets à nu une surface recouverte d'un

exsudat jaunâtre ; guérison rapide et complète qui persiste environ un mois.

Le malade dit que depuis cette dernière époque, il a constamment présenté des éléments éruptifs, vésiculeux au début, à peu près indolents, qui s'étendent, deviennent purulents, s'ouvrent et guérissent. Ces éléments sont exactement limités à la partie antérieure et antéro-externe du pouce ; il n'y en a jamais eu sur la face dorsale, ni sur le bord interne.

Nous le revoyons au commencement de février 1897. Sur la pulpe du pouce, traces squameuses de phlyctènes guéries. Sur la partie antérieure et antéro-externe de la première phalange, sur l'éminence thénar, au-devant de l'articulation métacarpo-phalangienne, sont dispersées 7 à 8 vésicules ou larges pustules. Les plus récentes (trois, au-devant de l'articulation métacarpo-phalangiennes) sont coniques, saillantes, fermes ; leur extrémité transparente laisse voir un point rouge ; la peau, au voisinage immédiat, est légèrement érythémateuse. Les autres sont plus larges, arrondies, rondes, purulentes, encore recouvertes d'une épaisse couche cornée. Indolence absolue. Le malade accuse seulement une démangeaison légère quand surviennent les éléments éruptifs. La face dorsale du doigt est normale, sauf un peu de rougeur légèrement œdémateuse. La croissance de l'ongle est régulière et normale.

Pas de troubles trophiques ou sensitifs, pas d'irradiations douloureuses, pas d'altérations dans le reste du membre.

En raison de la topographie et des caractères des lésions, il est difficile d'écarter l'hypothèse des troubles d'origine nerveuse se passant dans la sphère du nerf collatéral externe du pouce. C'est tout ce que nous en pouvons dire pour le moment. On a noté l'absence totale d'altérations concomitantes, de phénomènes sensitifs, de cause provocatrice.

Il serait très utile que ceux de nos collègues qui ont rencontré des cas semblables veuillent bien en faire connaître les observations.

Sur une chéloïde consécutive à l'emploi du collodion.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Dans la séance du 14 janvier dernier, M. Thibierge a cité un cas de cicatrice chéloïdienne présternale consécutive à une cautérisation par la teinture d'iode.

J'ai eu, il y a trois ans, l'occasion d'observer une chéloïde provoquée par l'emploi du collodion.

Il s'agissait d'un garçon de 12 ans atteint d'un prurigo récidivant, léger. Il présentait, au niveau de la partie moyenne de la région pré-

sternale, un nodule chéloïdien gros comme un haricot, et qui était probablement survenu au pourtour d'une inflammation folliculaire ancienne.

A ce moment, je faisais des recherches sur les altérations du tissu élastique dans les cicatrices. J'incisai le nodule, suturai la petite plaie et recouvrit le tout avec de la gaze iodoformée collée avec du collodion circiné ordinaire et de bonne qualité.

Au bout de peu de jours, la peau s'irrita dans les points où le collodion avait été un peu abondant; elle rougit, se desquama, devint luisante, légèrement suintante.

Je ne fus pas peu surpris de voir très rapidement l'épiderme qui avait succédé à cette petite vésication devenir blanc, brillant, mince; puis le tégument s'indura, fit saillie et, en moins de 40 jours, s'établit une chéloïde exactement limitée aux points qui avaient été érosés par l'action caustique du collodion. Une petite élévation chéloïdienne était, de son côté, réapparue, sur la cicatrice de l'excision.

J'ajoute que, ayant excisé plusieurs fois des nodules d'acné chéloïdienne de la nuque, j'ai toujours vu la cicatrice redevenir chéloïdienne elle-même. Je n'y touche plus et j'ai complètement abandonné le collodion.

Papillome juxta-lupique de la pointe de la langue. Tuberculose cérébelleuse.

Par MM. Audry et Iversinc (de Toulouse).

Les observations du lupus de la langue passent pour être très rares. Dans le travail que M. Spire a publié en 1895, on ne trouve en effet citées que 14 observations (1). Ces observations offrent toutes un caractère commun : c'est que, dans aucun cas, le lupus n'existait que sur la langue. Toujours, il y avait ailleurs, sur le voile du palais, les joues, etc., d'autres lésions de même nature. Enfin, parmi ces 14 observations, on n'en citait que 3 où la lésion occupait la pointe de la langue. Dans la réalité, nous pensons que le lupus de la langue n'est rare que parce qu'il est méconnu — nous ne voyons pas du tout pourquoi la disposition papillaire de la muqueuse linguale pourrait rapporter un obstacle au développement du lupus.

En fait, dans l'espace de quelques semaines, nous en avons rencontré deux cas : le premier a déjà été présenté récemment à la Société ; si l'on s'en souvient, c'est tout simplement un cas de lupus

(1) *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895.

bucco-pharyngé où la base de la langue avait été envahie par propagation ainsi que cela se passe le plus ordinairement.

En voici un deuxième beaucoup plus intéressant :

1° A cause de son siège sur la pointe de la langue;

2° Parce qu'il était complètement isolé de tout autre lésion du même genre ;

3° Parce qu'il était caché par l'existence d'un petit papillome corné de la muqueuse ;

2° Parce qu'il s'est présenté dans des conditions cliniques telles que non seulement la nature véritable n'a pas été reconnue pendant la vie mais encore à l'autopsie et qu'il a fallu recourir à l'examen histologique pour arriver à déterminer la maladie.

Il est permis de croire que l'erreur de diagnostic qui a été ici commise ne paraîtra pas inexcusable.

X..., âgé de 47 ans, boulanger.

Antécédents héréditaires et personnels inconnus ; on sait cependant que le malade a eu un chancre ; il s'en souvient, mais il n'aurait pas eu d'accidents secondaires.

Il est entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Jeannel, pour se faire enlever une tumeur de la langue dont la nature paraissait douteuse. Deux jours après son entrée, il commence à présenter une torpeur intellectuelle croissante, sans troubles de l'intelligence et, en moins de vingt-quatre heures, il est plongé dans un état de stupeur très prononcé. Cependant il comprend et répond.

Pas de phénomène d'excitation. C'est alors que, croyant se trouver en présence d'un malade atteint de syphilis cérébrale, on l'évacue dans le service de M. le professeur Audry.

État actuel, 14 janvier. — Il répond à peine à nos questions, il est absolument étranger à tout ce qui se passe autour de lui.

Il porte fréquemment ses mains à la tête comme pour nous indiquer l'existence d'une céphalée violente, mais ne s'en plaint pas.

En examinant sa langue, on aperçoit au niveau de la moitié gauche de la pointe une surface arrondie, de 2 centim. de diamètre environ, un peu saillante, formée par de petits relèvements inégaux papilliformes.

Au centre de la plaque, une dépression cratériforme semble indiquer l'existence d'un mince trajet ; induration très légère et superficielle ; il n'existe pas de masse intra-linguale. Pas de douleur. Aucune trace d'ulcération vraie ou d'érosion périphérique. Comme le malade suit le traitement ioduré depuis plusieurs jours, chez M. Jeannel, on admet qu'il y a un syphilome en voie de guérison, on élimine l'épithélioma et la tuberculose à cause de l'absence de douleur, de points jaunâtres et on ne songe pas au lupus car la plaque n'est pas lisse.

Il faut noter ensuite une contraction très prononcée de ses pupilles. Pas de ptosis ni strabisme.

Les différents réflexes (musculeux et tendineux) sont conservés ainsi que les différents modes de la sensibilité.

Aucune trace de paralysie faciale. La langue est mobile sans trémulation. Pas de paralysie bien nette du côté des sphincters. Le malade a conscience du besoin d'uriner; il se lève pour accomplir cet acte, mais il urine par terre; la nuit, il salit son lit. Léger nuage d'albumine dans les urines.

Le traitement antisyphilitique est immédiatement institué.

Frict. mercurielles. Iodure de potassium à la dose de 10 grammes.

Le 15. Les pupilles réagissent un peu mieux à la lumière.

Il continue à faire au lit. Il boit et avale quand on lui donne, il n'accuse aucune douleur, répond exactement et compte.

Le 16. Les pupilles sont plus dilatées. Le malade semble répondre à nos questions d'une manière plus nette et plus précise. Excitation vespérale manifeste ; le malade se lève, marche, s'agite, parle la nuit.

Le 17. État stationnaire.

Le 18. Stupeur de plus en plus prononcée; le malade est plongé dans le coma absolu et meurt à 3 heures du soir.

Autopsie. — App, pulmonaire. Adhérences pleurales au sommet des deux poumons. Le sommet du poumon gauche adhère plus fortement à la paroi cortale et sur une plus grande étendue. Aux sommets, noyaux tuberculeux. Ces granulations ont le volume d'un pois; quelques-unes, dures au toucher, offrent à la coupe un aspect fibreux; les autres, molles, ramollies, sont dégénérées et caséifiées à leur partie centrale.

Cœur. — Volume normal. Les feuillets du péricarde très épaissis sont intimement adhérents sur toute la surface de l'organe et constituent l'état de symphyse cardiaque. Aucune trace d'inflammation récente. Endocarde et valvules intactes.

Foie. — Normal tant au point de vue de sa forme, de son volume que de sa condition anatomique. Cependant, à la coupe, il paraît légèrement fibreux.

Reins. — Un peu congestionnés et non augmentés de volume.

Rate normale. Rien à signaler du côté de l'appareil digestif.

Cerveau. — Endocrâne intact. Écorce normale, méninges normales. Présence de granulations disséminées sur la convexité et qu'on prit pour des granulations de Pacchioni.

Le cerveau est fermé. Présence d'une grande quantité de liquide dans les ventricules latéraux qui sont faiblement dilatés ainsi que le quatrième ventricule.

Le cervelet est mou, friable. Il adhère partiellement aux méninges de la fosse occipitale inférieure gauche. En l'enlevant, on laisse contre la face externe de la faux, une masse rouge allongée, ferme, correspondant à une perte de substance cérébelleuse qui occupe une surface égale à une pièce de 5 francs; elle contient trois petites néoformations séparées les unes des autres par un mince intervalle et ayant chacune le volume d'un gros pois. On constate à la partie postérieure de la grande circonférence de l'hémisphère gauche du cervelet, par une induration qu'elle produit au toucher, l'existence d'une tumeur ronde, grosse comme une noisette. Celle-ci n'est recouverte que par une petite portion de l'écorce du cervelet.

Ces quatre tumeurs présentent à la coupe deux parties distinctes :

1° Une portion externe, périphérique, blanchâtre et assez consistante.

2° Une portion centrale, de coloration jaunâtre, ramollie, et paraissant dégénérée. Au pourtour est une gaine de ramollissement cérébelleux. Il est impossible de savoir microscopiquement si les gommes sont adhérentes secondairement aux méninges ou en sont nées.

Langue. — A la pointe de la langue, on reconnaît l'existence de la plaque. En la coupant par le milieu, on voit nettement que la muqueuse est considérablement épaissie et blanchâtre ; on ne trouve rien d'anormal au-dessous.

M. le professeur agrégé Rispal, qui a bien voulu se charger de la recherche des bacilles de Koch dans ces tubercules cérébelleux y en a constaté la présence.

La nécropsie nous laisse admettre le diagnostic de syphilis linguale et cérébelleuse ; l'existence de tuberculose pulmonaire n'est pas suffisante pour écarter notre première hypothèse.

L'allure générale, les excitations vespérales et nocturnes, les hyperthermies irrégulières, tout nous à paru concorder avec l'aspect habituel des méningo-encéphalites spécifiques. Ce développement considérable des gommes, l'existence de l'hydrocéphalie nous portent à croire que les lésions étaient trop avancées pour regresser sous l'influence du traitement mixte.

D'ores et déjà, d'ailleurs, la localisation cérébelleuse était tout à fait inattendue.

On va voir les résultats de l'examen microscopique.

Étude histologique. — *Foie* : normal.

Rein. — L'épithélium est manifestement malade d'autant plus que l'autopsie ayant été faite dans de bonnes conditions, on peut admettre que les altérations cadavériques ne pouvaient atteindre ce degré. L'épithélium en général est trouble, tuméfié, desquamant, les limites des cellules sont peu nettes. Un certain nombre de tubes sont manifestement dilatés et remplis par un exsudat amorphe, probablement albumineux. Dans un petit nombre de points seulement le tissu interstitiel semble présenter quelques traces d'irritation chronique au voisinage des artérioles.

Cervelet. — On a examiné trois tumeurs, toutes de constitution identique.

Elles sont formées par un énorme bloc caséeux, plus ou moins irrégulièrement arrondi. Le bloc est en général complètement privé d'éléments cellulaires ; il est entouré par un tissu de néoformation manifestement tuberculeux. Ce caractère tuberculeux est précisé d'abord par l'extrême abondance des cellules géantes qui sont très bien caractérisées. Il a été complètement impossible de se faire une idée de leurs conditions histogéniques ; mais il est vraisemblable qu'elles n'ont comme origine anatomique que l'origine habituelle. En fait, elles sont simplement dispersées dans du tissu conjonctif embryonnaire où l'on trouve les formations cellulaires ordinaires et en partie de nombreuses cellules plasmatiques dans un petit nombre de points.

La zone la plus interne présente absolument l'apparence et les dispositions générales d'un tissu réticulé vrai (formation habituelle autour des

tubercules). Il est impossible de savoir quels rapports existent entre les éléments nerveux et les tubercules. Il n'existe point trace de cellules nerveuses. Le tubercule est appliqué toujours contre les méninges, toujours aussi il en est absolument distinct et ces derniers n'offrent en aucun point d'altérations permettant de croire qu'elles aient été le point de départ de la lésion.

Langue. — Les coupes qui n'avaient pas été collées offrent simplement la coupe de la muqueuse. Cette dernière paraît présenter des altérations absolument caractéristiques d'un papillome corné banal. Non seulement sur toute l'étendue les papilles étaient extraordinairement allongées, mais encore en plusieurs points elles formaient une intrication, un réseau entrecoupé de nattes conjonctives dont l'aspect était absolument caractéristique. Le papillome n'avait rien de caractérisé. Aucune trace d'évolution vers la malignité, une basale partout intacte, une couche épineuse extrêmement abondante avec des filaments d'union très robustes. La kératinisation s'opérait par le mécanisme habituel en pareil cas. Le développement énorme de l'espace péri-nucléaire, l'infiltration cornée de la périphérie des cellules sont caractéristiques. Le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium offre bien quelques traces de diapédèse et en quelques points des dilatations lymphatiques remarquables, mais pour le moment rien ne permettait de porter un diagnostic autre que celui du papillome lingual. Sur d'autres coupes collées et par conséquent qui ne sont pas déchirées au niveau du derme on vit apparaître des lésions de lupus absolument caractérisées. Ces lésions occupaient l'étage profond du derme; elles arrivaient au contact de la face supérieure des muscles mais ne les dissociaient point. Elles étaient tout à fait remarquables commé types de lupus, c'est-à-dire que, parmi ces nodules tuberculeux les uns présentaient souvent au pourtour des signes de fibrose, et les autres, à leur centre des signes de caséification non douteux; aucune trace de processus aigu ; aucune ulcération. L'infiltrat lupique était toujours recouvert de l'épithélium papillomateux que nous avons décrit. Il n'arrivait à son contact immédiat que dans un petit nombre de points. En somme il s'agissait manifestement d'un petit foyer de lupus typique, peut-être en voie de régression spontanée et auquel était venu se superposer un papillome vulgaire. Ce sont là des formes que l'on retrouve fréquemment soit sur la peau, soit sur la langue, mais nous ne voyons pas que dans les autres cas le papillome ait jamais pu atteindre une individualité anatomique et clinique aussi prononcée.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'intérêt clinique qui peut être attaché à cette observation. Au début de cette note nous avons également indiqué les raisons qui la rendent particulièrement intéressante au point de vue du lupus lingual.

D'une manière précise, il faut en rapprocher l'observation déjà citée au début et où il s'est agi de lupus linguo-bucco-pharyngé compliqué d'épithélioma. On peut se demander si précisément le lupus ne joue pas un rôle actif quoique insoupçonné sur la provocation de

bien des proliférations épithéliales bénignes ou malignes des muqueuses. Il faut se demander enfin si parmi les papillomes de la langue il n'en est pas beaucoup d'autres qui sont simplement la conséquence d'une irritation de ce genre, irritation inaperçue ou guérie.

Examen histologique d'une lymphite syphilitique du pénis.

Par M. Ch. Audry (Toulouse).

Afin de l'examiner au point de vue histologique, j'ai excisé un centimètre d'une de ces volumineuses lymphites dorsales de la verge qui accompagnent souvent les chancres en nappe du sillon balano-préputial. Macroscopiquement, le fragment enlevé se présentait comme un cylindre plein, dense, ferme, d'une coloration jaunâtre sur la coupe. Il était engainé dans des feuillets fibreux blancs qu'on ne pouvait pas délaminer exactement avec l'atmosphère celluleuse ambiante.

(J'ajoute que la petite plaie se réunit en cinq jours par première intention, et que cette résection n'entrava en rien la disparition d'un énorme infiltrat syphilitique de toute la moitié dorsale du sillon balano-préputial; il guérit en effet très rapidement sous l'influence des frictions mercurielles.)

Les coupes perpendiculaires à l'axe du cordon nous montrèrent ce qui suit (après alcool, paraffine, bleu polychrome, etc.).

Il était impossible de découvrir une ordonnance régulière parmi les éléments qui constituaient ce cylindre en apparence si bien construit. A un point de vue général, on se trouve en présence d'une nappe de tissu conjonctif profondément remanié et dissocié d'après une disposition vaguement circulaire. Les faisceaux sont tantôt normaux, compacts, tantôt et le plus ordinairement dissociés, morcelés par les cellules néoformées ou émigrées, tantôt complètement annulés par la densité des infiltrats. Ces infiltrats sont constitués de différentes manières. Les uns contiennent de petites cellules à protoplasma peu abondant et coloré, à noyau petit, opaque à forme absolument indéterminée, allongées ou arrondies, parfois tassées d'une manière extraordinaire; elles se colorent d'une manière très vive; et représentent vraisemblablement des lymphocites. Elles sont mélangées à quelques autres cellules plus grandes, ovalaires ou arrondies, granuleuses, claires; enfin de loin en loin quelques éléments assez volumineux, à protoplasma bien coloré, à noyau granuleux et gros, répondent au signalement des cellules plasmatiques de Unna.

En un point, on voit la coupe perpendiculaire d'un gros tronc lymphatique. Il est essentiellement représenté par une fente revêtue d'un endothélium. Cet endothélium est appliqué sur des faisceaux conjonctifs qui semblent être circulaires; mais ce tissu conjonctif, très dense au voisinage immédiat de la lumière du canal, est extérieurement envahi par des

cellules migratrices qui semblent converger vers lui. Il est d'ailleurs parfaitement perméable.

En général, toutes les nappes d'infiltrations cellulaire plus ou moins denses, plus ou moins étendues, semées à travers l'atmosphère conjonctive, sont parcourues par des capillaires lymphatiques et sanguins. Les lymphatiques sont de simples lacunes, sans paroi propre, revêtues d'un endothélium trouble, tuméfié, saillant, et rempli d'un exsudat granuleux. Les capillaires sanguins sont très nombreux et semblent des centres de diapédèse active. Les artérioles, également nombreuses, présentent des lésions très apparentes et presque constantes : tuméfaction des cellules de revêtement interne, oblitération par les exsudats, épaississement manifeste des parois.

Çà et là des coagulas arrondis, serrés à leur périphérie de quelques noyaux juxtaposés en couronne représentent de fausses cellules géantes qui résultent de l'oblitération de quelques lacunes lymphatiques.

En résumé, cette lymphite dorsale est constituée par une périlymphite et une vascularite intense. On dirait qu'il y a là comme une coulée de l'infiltrat bien connu de la sclérose syphilitique initiale. Cette coulée remonte le long de l'axe du courant lymphatique.

Histologiquement, aussi bien que cliniquement, elle fait positivement corps avec le chancre dont elle n'est qu'un prolongement dissocié au travers des travées conjonctives.

M. Frèche, de Bordeaux, communique une note sur **une éruption tropho-nevrotique des extrémités** rappelant la dermatitis replus.

La Société décide qu'une séance supplémentaire sera consacrée à la discussion de la question suivante : **De la séborrhée et des alopécies.**

Cette séance aura lieu le troisième jeudi de mai.

Le secrétaire,

Louis Wickham.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN (1)

Séance du 4 novembre 1896.

Discussion sur la communication de M. le Dr Havelburg : la lèpre à Rio-de-Janeiro. *(Suite.)*

M. Virchow tient à faire remarquer, au sujet de l'opinion de M. Havelburg, que la lèpre aurait été importée au Brésil, qu'on est loin d'être fixé sur ce point. Dans ces derniers temps on a fait de nouvelles recherches dans l'Amérique du Nord et du Sud pour établir s'il y a une lèpre précolombienne. Il existe toute une série d'objets qui peuvent être interprétés dans un sens affirmatif. Il a surtout été frappé par certaines figures d'argile qu'on a trouvées dans d'anciens tombeaux péruviens et qui présentent des mutilations et des altérations d'autre nature, qui peuvent le plus facilement être rapportées à la lèpre. Ces recherches ne sont pas terminées, parce qu'il ne s'agit pas d'œuvres d'art proprement dites, que l'on pourrait utiliser comme interprétation authentique. Ce sont toutefois des choses bizarres, et M. Ashmead qui voyage actuellement en Amérique pour étudier cette question protesterait certainement à coup sûr provisoirement contre l'opinion que la lèpre aurait été sûrement importée en Amérique. L'opinion contraire est selon l'orateur toujours discutable.

M. le Dr Havelburg, en ce qui concerne la contagiosité de la lèpre, s'est exprimé non d'après des observations directement décisives mais d'après l'impression générale. Sous ce rapport l'orateur tient à faire remarquer que c'est là une opinion mais non un fait démontré. Il en a été de même pour l'hérédité de la lèpre. Jusqu'au moment où le bacille lépreux a été découvert, l'hérédité de la lèpre était à ce point admise que pas un seul médecin norvégien n'en doutait, pas même M. Armauer Hansen. Dès que le bacille a été trouvé, tout le monde a dit : donc la lèpre est contagieuse. Il doit reconnaître que cette dernière théorie a pris beaucoup de consistance; mais qu'il ne saurait admettre qu'on soit autorisé à remplacer une doctrine tenue pour absolument certaine par la doctrine de la contagiosité. Mais il importe que les membres de la Société donnent leur opinion sur ce que les gouvernements devraient faire, le nôtre en particulier. On a déjà indiqué ces desiderata à plusieurs roprises; toutefois la discussion actuelle est une excellente occasion pour en exprimer de nouveaux.

M. Haussemann a vu en 1888, à l'hôpital de San-Remo, 5 lépreux, dont 3 venaient de Marseille ou de Lyon où ils seraient devenus lépreux.

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 1034 et 1055.

Aucun de ces 5 malades n'aurait contracté la lèpre à San-Remo, qui est d'ailleurs tout à fait indemne de cette maladie. Bien que ces malades vécussent en pleine liberté avec les autres, on n'a jamais observé un cas de contagion. Ces cas prouvent que, s'il existe une contagion d'individu à individu, elle doit être très faible.

M. Güterbock. — Le nombre des lépreux à l'hôpital de San-Remo varie sensiblement; en 1883 il en a trouvé seulement 3. Hirsch dans la dernière édition de son ouvrage en indique 9.

M. v. Bergmann. — On ne peut pas mettre en doute la contagiosité. Ce qui le prouve c'est l'apparition de la lèpre dans des pays jusqu'alors indemnes et où l'on trouve un certain nombre de lépreux au bout de plusieurs années après l'arrivée d'un malade atteint de lèpre.

M. Köbner a, en 1876, publié un travail sur la lèpre dans la Riviera à la suite de recherches faites dans le même hôpital visité par M. Haussmann dans ces dernières années. Il avait alors espéré que la lèpre, qui autrefois était très endémique dans toute la Provence et dans la Riviera, s'éteindrait complètement. En même temps il indiquait qu'il avait observé la même différence en 1863, dans les grandes léproseries de Bergen et de Molde, en Norvège, dans lesquelles les deux formes, tubéreuse et maculo-anesthésique, autrement dit forme mixte, étaient représentées par des centaines de cas.

A cette époque, on ne connaissait pas encore le bacille de la lèpre et on croyait que cette maladie n'était pas contagieuse. Après la découverte d'Armauer Hansen, l'aspect de la question a changé et on peut aujourd'hui admettre la contagiosité de la lèpre dans certaines conditions, sans qu'il soit nécessaire de s'appuyer sur ce qu'on observe chez les immigrants indemnes de lèpre dans les pays infestés. Mais là on oppose à tous les observateurs et à tout ce que l'auteur a eu l'occasion de voir dans ces dernières années le fait qu'un court séjour d'une ou plusieurs nuits dans un hôtel suffisent pour provoquer la contagion, tous les cas survenus chez des immigrants dans des pays lépreux ont toujours fait supposer un contact intime de plusieurs mois, et même de plusieurs années avec des lépreux. Ce n'est que par un contact très long et intime que se propage la maladie. Toutefois la prédisposition par la misère, dans le sens le plus large du mot, comme Danielssen l'a toujours fait remarquer, doit entrer pour une large part dans l'étiologie. Mais elle n'est pas, comme on l'a dit, un privilège presque exclusif des classes pauvres. C'est là une erreur absolue. L'auteur raconte ensuite que, dans un séjour à Paris en 1860, il a fait pendant environ six mois des expériences sur des planteurs de Cuba et d'autres colonies, principalement des petites Antilles, à une époque où on ne tenait encore nul compte du danger d'une traversée en commun. Les grands hôpitaux de Paris et de Londres ont toujours dans notre siècle hébergé des douzaines de lépreux, et malgré l'absence de soins hygiéniques et de chambres d'isolement, on n'a jamais constaté de contagion. L'auteur a observé pendant huit mois, dans le service de Cazenave, un lépreux, dont il fit plus tard l'autopsie. Il en est de même dans d'autres grands hôpitaux — comme il l'a vu chez des Serbes et des Roumains à l'hôpital général de Vienne — où il n'y a pas eu de contagion. De même

les expériences en général négatives sur le personnel des infirmiers ont rendu Danielssen l'adversaire le plus convaincu de la contagiosité. Et cependant combien étaient tristes, en se plaçant à un semblable point de vue, les résultats pour l'hygiène, pour la surveillance sanitaire de ces malades en Norvège. En 1863, le nombre des lépreux dans ce pays étai d'environ 2,800. Mais un grand nombre n'était pas compris dans ce chiffre, car il est difficile dans ce pays de rechercher des malades qui souvent se cachent et, aussi parce qu'il n'est pas facile de reconnaître avec certitude la lèpre à son début. Le nombre a constamment diminué jusqu'en 1890 où il était de 954, depuis qu'on a cherché à isoler avec une très grande énergie les lépreux dans le sens de Hansen et des observateurs antérieurs et, bien que le Storting n'ait pas encore décidé l'isolement obligatoire, on cherche, par des instructions et par l'accès gratuit des léproseries aux frais de l'État, à convaincre de plus en plus la population de la nocivité, de la contagiosité de la lèpre. Par cette statistique, Hansen a prouvé que l'isolement des malades a en somme une action extrêmement bienfaisante. Köbner voudrait démontrer que non seulement l'isolement des individus atteints de lèpre tubéreuse est une nécessité de police sanitaire, mais que la forme anesthésique réclame aussi une très grande prudence, parce qu'elle a un aspect beaucoup moins repoussant et parce que aussi, dans cette variété, la contagion peut avoir lieu par la sécrétion nasale à laquelle on a fait peu attention jusqu'à présent. Il n'est pas rare de voir des ulcères du nez avec un fond et une sécrétion riches en bacilles. L'auteur recommande par conséquent d'examiner avec le spéculum nasal cette espèce de lèpre.

Relativement au diagnostic des cas douteux, notamment de la lèpre anesthésique, l'auteur indique le procédé de Kalindero par les vésicatoires comme moyen de diagnostic. Ce dernier auteur dit avoir trouvé des bacilles dans le contenu de bulles de vésicatoires, dès le troisième ou le quatrième jour. En second lieu, Köbner demanderait en même temps à M. Havelburg s'il a examiné le sang dans la lèpre anesthésique. Il a lui-même cité des résultats positifs d'examen du sang dans un travail publié en 1882. Il s'agissait d'un lépreux, né à Berlin, qui avait émigré au Brésil où, après un séjour de onze ans, il contracta la lèpre.

C'est précisément un des cas qui l'ont fermement convaincu que des circonstances tout à fait spéciales, encore très obscures, sont indispensables pour déterminer la contagion de la lèpre. Car contagionistes et anticontagionistes citent des cas où des individus ont cohabité très longtemps, les uns sans avoir contracté la lèpre, tandis que les autres sont certainement devenus lépreux; par exemple, les cas de Kaurin, de Falcao et les nouvelles observations de la province de Memel. Il n'est pas douteux d'une part que les conditions les plus tangibles sont les ulcérations lépreuses, dans le pus desquelles existent de nombreux bacilles qui faciliteraient la contagion. Mais quant aux autres conditions et au mode d'infection, on ne sait rien. L'auteur se borne à dire que, chez son malade, on pourrait peut-être accuser la cause suivante qui a amené l'affaiblissement de la constitution et de sa force de résistance. Une fièvre uréthrale grave provenant de la déchirure d'un ancien rétrécissement. Quelques

mois après, le malade remarqua les premières taches rouges qui furent, comme cela est fréquent au Brésil, traitées pour de la syphilis, et cet homme ne vint chez lui que dans la deuxième année avec des diagnostics précis de Paris et de Vienne. Chez ce malade, très robuste d'ailleurs, l'auteur n'observa pendant deux ans que la forme maculo-anesthésique; l'usage prolongé du salicylate de soude parut avoir une influence favorable, attendu que beaucoup d'autres taches dont la sensibilité avait diminué devinrent de nouveau sensibles. Au bout de six mois, l'auteur revit ce malade avec une poussée grave de tubercules. Les nodosités se multiplièrent avec des accès de fièvre, et à cette période, on fit à plusieurs reprises des examens du sang, lesquels n'avaient donné auparavant dans les périodes fébriles que des résultats souvent négatifs. Dans la période aiguë de l'éruption, il trouva des bacilles dans le sang provenant de parties saines de la peau, de la pointe des doigts. Ce résultat a été confirmé et dans la lèpre tubéreuse on n'en rencontre que pendant les périodes aiguës. Récemment, au congrès de Francfort, Wolff, de Strasbourg, a démontré que si on donne alors de l'iodure de potassium, conformément à une ancienne expérience de Danielssen qui le tenait pour un remède tout à fait spécifique, il survient une fièvre violente, les nodosités s'ulcèrent, et il se produit une espèce de métastase de ces mêmes nodosités, en tout cas une expansion générale plus rapide, et l'apparition des bacilles dans le sang où on ne les trouvait pas auparavant. L'auteur voudrait donc mettre en garde contre l'emploi de ce médicament. Il pourrait d'autre part servir, dans une certaine mesure, de moyen de réaction dans les cas où le diagnostic est douteux. Un autre fait intéressant que le même auteur a communiqué à l'appui des deux résultats analogues obtenus par Pétrini, c'est qu'il a trouvé également des bacilles dans le sang dans un cas de lèpre anesthésique. Köbner recommande beaucoup comme moyen auxiliaire de diagnostic, d'examiner le sang régulièrement et à plusieurs reprises dans les cas analogues à ceux qu'il a vus récemment à l'Institut pour les maladies infectieuses. Chez trois frères du pays de Magdebourg, considérés comme atteints de lèpre mutilante à laquelle leurs lésions ressemblaient en effet beaucoup, en raison de la perte d'une grande partie des doigts et des orteils, mais qui en réalité étaient des cas de syringomyélie, on n'a trouvé des bacilles ni dans le sang ni dans un petit fragment excisé d'un nerf cubital.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE VIENNE (1)

Séance du 1er octobre 1896.

Lèpre tubéreuse, maculeuse et anesthésique.

M. Kaposi. — Il s'agit d'un malade âgé de 25 ans, originaire de Philippopoli (Bulgarie), que l'orateur a déjà présenté à la Société de derma-

(1) *W. klin. Wochensch.*, 1896, p. 991.

tologie ; ce malade mérite d'appeler l'attention en ce sens que ce serait le premier cas, constaté provenant de ce pays, un cas dit autochtone, les parents et les frères et sœurs de ce malade étant bien portants et lui-même n'ayant jamais quitté sa ville natale et vécu dans un pays infecté de lèpre. On voit parfois des cas de lèpre provenant des États des Balkans, mais il est certain que leur nombre a considérablement augmenté dans ces dernières années. Il en est sous ce rapport dans ces régions comme dans beaucoup d'autres où autrefois il n'y avait que des cas sporadiques ou même la maladie semblait ne pas exister et dans lequelles depuis quelques années on a découvert des endémies de lèpre. — C'est ainsi que, en dehors des îles Sandwich où en peu d'années le nombre des lépreux est passé dit-on de 5 jusqu'à 8,000 ; dans l'Amérique du Nord, à Pétersbourg et dans les provinces Baltiques, dans ces dernières depuis 10 ans le nombre de cas s'est élevé à 500 ; en Roumanie on a constaté 70 cas dans les dernières années ; en Bosnie 9 et abstraction faite des cas sporadiques, provenant de la Dalmatie et des îles Dalmates, on a toujours à traiter à Vienne des lépreux des îles Ioniennes, des îles de l'Archipel et des autres pays des Balkans, ainsi que des côtes de la Méditerranée et de la mer Noire.

Cet accroissement énorme et en apparence subit des cas de lèpre est regardé par beaucoup d'auteurs simplement comme l'effet de la contagion directe de la maladie et comme un motif suffisant pour prescrire des mesures sanitaires, c'est-à-dire d'isoler complètement les lépreux. L'orateur ne saurait s'associer à cette manière de voir. D'après les idées pathologiques actuelles il faut il est vrai regarder la lèpre comme une maladie infectieuse. En effet elle envahit l'organisme tout entier et Armauer Hansen et Neisser ont démontré dans chaque cas la présence de nombreux bacilles lépreux. L'orateur et d'autres auteurs connaissent en outre un nombre considérable de personnes, nées dans des régions indemnes de lèpre, dans l'Europe centrale, qui après un séjour de plusieurs années dans un pays lépreux, l'Amérique centrale ou méridionale, Alexandrie etc., sont revenues atteintes de la lèpre. Il n'est donc pas douteux que ces personnes aient été infectées. En outre il y a de nombreux documents relativement à l'Islande (Ehlers), au Portugal, à l'Angleterre, aux provinces baltiques, etc., qui sur l'apparition de la lèpre endémique à une date qui coïncide avec l'immigration d'un lépreux dans une ferme, un village, etc... Mais la contagiosité directe de la lèpre, malgré des essais répétés d'inoculations, n'est pas démontrée, et certains auteurs affirment d'après des faits nombreux, par exemple au Japon où malgré la vie en commun et la cohabitation pendant des années entre des sujets bien portants et des lépreux, on n'a jamais vu un exemple de contagion. Si l'on ajoute encore le développement notoirement lent de la maladie avec son incubation et ses prodromes durant des années, comme cela a été observé et décrit par Bœck et Danielssen, sur des membres de familles de lépreux, il est impossible de rapporter uniquement à la contagion l'énorme augmentation des cas de lèpre dans quelques régions. Cette augmentation tient certainement aussi pour la plus grande partie à cette circonstance que médecins et autorités sanitaires ont cherché dans les der-

nières années à faire sortir les lépreux de leur cachette et à les envoyer dans les hôpitaux, ce qui suppose un diagnostic plus précis de la part des médecins.

Il faut donc regarder la lépre comme une affection bacillaire infectieuse, mais peu contagieuse au point de vue clinique, du moins la contagion n'est possible de personne à personne que dans de très rares circonstances, et inconnues chez nous. Peut-être se fait-elle plus facilement par l'intermédiaire d'un véhicule quelconque — peut-être aussi, comme Bœck et Danielssen l'admettaient exclusivement, et comme beaucoup d'auteurs l'avouent plus ou moins aujourd'hui, principalement par hérédité.

Mais même en ce qui concerne ces conditions, les dernières années ont montré que l'isolement dans le sens cruel du moyen âge ne serait pas nécessaire, mais qu'un isolement relatif des lépreux a cependant produit, par l'empêchement au mariage qui en est résulté indirectement et par extinction, une diminution considérable des cas et pourrait éventuellement amener la disparition complète de la maladie.

Ainsi les rapports officiels des îles Sandwich disent que des 4,891 lépreux transportés par ordre du gouvernement de 1866 à 1894 pour les isoler dans l'île Molokai il n'y en avait plus à la fin de cette période que 1,152, attendu que 3,491 étaient morts (248 s'étaient évadés) ; et, dans une proportion analogue, d'après la statistique d'Armauer Hansen, le nombre des lépreux à Bergen s'est réduit par l'isolement à 1/5. D'après les mêmes exemples et les mêmes motifs, on a, dans ces dernières années, construit en Livonie 5 léproseries pour 320 malades, tandis qu'en Roumanie on poursuit le même but par la création de pavillons d'isolement pour les lépreux dans les grands hôpitaux, procédé simple, pratique et humain.

Comme on le voit on peut voir surgir chez nous dans un temps rapproché la question de mesures sanitaires à l'égard des lépreux. Aussi serait-il désirable que les médecins praticiens se familiarisent avec les symptômes de cette maladie.

Dans cette même séance, M. Kaposi a présenté trois autres malades : une femme de 40 ans atteinte de *rhinosclérome* typique et un homme de 55 ans affecté de la même lésion, mais remarquable par son énorme développement.

On a constaté la présence des bacilles du rhinosclérome dans les coupes et dans des cultures pures provenant du suc du tissu.

Le troisième cas concernait une jeune fille de 19 ans atteinte d'*éléphantiasis des Arabes aigu de la face*. Comme cette malade a été aussi présentée à la Société de dermatologie nous renvoyons au compte rendu de cette Société. A. DOYON.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 28 octobre 1896.

Filmogène.

M. SCHIFF rappelle qu'autrefois déjà on avait cherché une préparation qui, tout en répondant aux exigences d'un véhicule pratique pour la thé-

rapie cutanée : adhérence solide sur la peau, élasticité, mode d'emploi facile, évitât les inconvénients des pommades et des emplâtres. C'est pour répondre à ces indications qu'en 1879 Auspitz introduisit la traumaticine dans sa thérapeutique; elle est encore employée dans un grand nombre de cas. Mais elle a l'inconvénient que beaucoup de médicaments ne sont pas solubles dans cette préparation. En outre elle irrite la peau et n'est pas suffisamment résistante, elle se plisse facilement et se déchire dans les mouvements que font les malades. Le collodion est passible des mêmes objections.

Il y a quelque temps déjà l'orateur a remarqué dans les cliniques dermatologiques de Paris l'emploi de solutions d'acétone auxquelles on peut très facilement incorporer des médicaments.

Le filmogène est une solution de nitro-cellulose dans de l'acétone en différentes proportions avec addition d'huile grasse pour obtenir une pellicule mince et non irritante, qui se forme par l'évaporation de l'acétone. Le véhicule est suivant sa pureté plus ou moins jaunâtre ou blanc jaunâtre, pur il est clair comme de l'eau. Etendu sur la peau avec un pinceau, il forme au bout de peu de temps une pellicule non irritante, sur les surfaces exulcérées elle provoque une légère sensation de brûlure pendant l'évaporation. Cette pellicule est à peine visible et n'empêche pas les mouvements. Elle n'est pas soluble dans l'eau, on peut laver les parties de la peau ainsi recouvertes sans enlever les médicaments. En outre ces médicaments tels le goudron, la chrysarobine, etc., employés dans les solutions de filmogène ne tachent pas le linge et agissent de la même manière que si on les employait sous forme de pommades ou d'emplâtres.

Un inconvénient du filmogène est qu'il n'adhère pas très bien dans les dermatites humides.

L'orateur ne regarde pas le filmogène comme un médicament, mais uniquement comme un véhicule utile.

Relativement à son mode d'emploi, Schiff conseille dans les mycoses de faire une à deux fois chaque jour des badigeonnages avec des préparations de filmogène, dans les autres cas une seule application pour 24 à 48 heures est suffisante. On peut facilement enlever la pellicule avec de l'alcool ou de l'éther.

M. Nobl confirme les appréciations de l'orateur sur les préparations de filmogène. Il signale un inconvénient, son prix trop élevé jusqu'à présent et il a observé que, avec le pyrogallol et la chrysarobine parfois, il décolorait et salissait le linge.

M. Schiff. — Le haut prix des préparations de filmogène tient à la cherté de la nitro-cellulose. Cet inconvénient est notamment atténué parce que, en comparaison des pommades et des emplâtres, une proportion relativement faible suffit. Quant à la décoloration et aux taches du linge, elles ne se produiront que si on n'attend pas la fin de l'évaporation de l'acétone et la formation complète de la pellicule.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ (1)

Séance du 6 février 1896.

Nous résumons ici la discussion qui a eu lieu à la suite de la communication faite par le Dr Müller-Kannberg sur la **sérothérapie de la syphilis.**

M. Lewin. — Il y a trois méthodes pour ce mode de traitement. La première, celle de Tommasoli, consiste en ce qu'on prend le sérum d'animaux qui sont, comme on le sait, réfractaires à la syphilis. Ce sérum guérirait la syphilis de l'homme et lui donnerait une espèce d'immunité. Abstraction faite que ce traitement n'est pas une sérothérapie dans le sens actuel de ce mot, mais bien plutôt une transfusion, l'orateur ne croit pas que ce sérum guérisse la syphilis. Il n'y a ici aucune analogie avec l'expérimentation bactériologique. D'autres auteurs ont, notamment Kollmann de Leipzig, d'après la méthode de Tommasoli, employé le sérum de mouton, de veau, de chien et de lapin et n'ont obtenu aucun résultat. Cotteret, le seul auteur qui, dans deux cas d'injection de sérum de chiens, aurait vu de bons résultats, n'a pu observer ses malades que peu de temps.

La seconde méthode est de Pellizzari. Il partait de cette idée qu'on peut combattre le virus syphilitique par les produits chimiques fournis par ce virus. Il prit du sérum d'individus syphilitiques à la période latente, l'injecta à des animaux dans la conviction qu'il les syphilisait et injecta le sérum de ces animaux à des sujets syphilitiques. Pellizzari avoue être parti de l'idée que des sujets une fois injectés seraient immunisés contre une nouvelle infection et que souvent des mères syphilitiques ont accouché d'enfants sains et immunisés et, *vice versa*, que des mères d'enfants syphilitiques restaient saines, de sorte que le placenta paraissait former une espèce de filtre.

Il y a deux sources principales d'erreur dans cette méthode. Il est rare de constater la syphilis à la période latente ; avant l'apparition de l'exanthème des erreurs de diagnostic sont possibles. En second lieu on ne peut pas syphiliser les animaux. Tous les syphiligraphes sont d'accord sur ce point.

G. Mazza, qui traita plusieurs malades d'après ces deux méthodes, se décida pour celle de Tommasoli.

Une troisième méthode est celle de Bonaduc. Cet auteur admet que le microbe de la syphilis, outre la propriété de provoquer la syphilis, détermine comme le bacille asporogène de la pustule maligne une antitoxine qui donne l'immunité. Pour obtenir la substance immunisante, il détruit par la chaleur (procédé de Gamaleia) les éléments nuisibles et croit conserver intacts ceux qui sont utiles. Bonaduc injecta le sérum du sang de trois enfants atteints de syphilis héréditaire à un malade affecté de chancre dur et de polyadénite inguinale.

(1) *Berl. klin. Wochensch.*, 1896, p. 568.

L'orateur voudrait finalement appeler l'attention sur le danger, qu'une sérothérapie qui n'est pas tout à fait rationnelle, peut provoquer de l'albuminurie et de l'hémoglobinurie et dans un cas les a déterminées.

Un point intéressant c'est l'apparition fréquente d'urticaire que l'on a observé avec les injections de sérum de cheval. Il n'a pas vu d'érythème exsudatif multiforme, comme après l'injection de tuberculine. Ce phénomène confirme l'opinion qu'il a souvent émise ici que des substances anormales existant dans le sang peuvent être la cause de maladies de la peau, opinion sur laquelle il s'est souvent trouvé en opposition avec Hebra qui n'admet en général que des irritations externes comme causes des dermatoses. Ceci s'observe dans l'étiologie de l'urticaire. Contre l'hypothèse que le mélange particulier du sang provoque de l'urticaire, il y a beaucoup d'objections à faire. L'origine de l'urticaire s'explique par la pénétration du virus existant dans le sang dans la couche intermédiaire entre le réseau et le corps papillaire. L'auteur montre qu'on peut provoquer artificiellement ces urticaires en injectant dans le point indiqué un liquide à l'aide de la seringue de Pravaz.

M. Ruge signale l'insuccès complet des injections de sérum de chevaux chez deux malades syphilitiques.

M. Behrend tient à dire quelques mots sur les éruptions d'urticaire signalées aussi par Tommasoli et Kollmann après leurs injections. Il n'est d'accord avec M. Lewin que sur ce point : dans l'apparition de l'urticaire après l'introduction de substances étrangères dans la circulation, on a la preuve la plus certaine que des maladies de la peau peuvent provenir du sang, donc des humeurs du corps. L'école de Vienne qui s'est placée strictement sur le terrain de la nature locale des maladies de la peau était par là en opposition avec l'ancienne école française qui de son côté est allée trop loin dans ses opinions, en rapportant toutes les maladies de la peau à des altérations humorales. Lewin a toujours pris une position intermédiaire dans cette question.

Quant à l'urticaire elle-même on ne saurait en aucune façon l'attribuer à une action spécifique du sérum. On sait depuis très longtemps que des éruptions aiguës de la peau apparaissent après l'introduction de médicaments dans la circulation, éruptions de nature très diverses, complètement indépendantes de la nature chimique du remède, indépendantes aussi de son action physiologique. Elles se développent après les médicaments les plus différents, et il survient des éruptions cutanées tout à fait dissemblables après un seul et même remède chez diverses personnes. Ainsi il peut survenir après la digitale, dans un cas de l'urticaire, dans un autre un érythème exsudatif multiforme. De ces faits on est forcé de conclure que la forme des éruptions consécutives à l'emploi des médicaments est absolument indépendante de la nature du médicament introduit dans l'organisme. Plus tard, on reconnut que des éruptions tout à fait analogues surviennent après la vaccination, ce sont tantôt des éruptions d'urticaire, tantôt des érythèmes exsudatifs qui apparaissent d'une manière très aiguë. Dans un grand nombre d'éruptions vaccinales que l'orateur a observées, on peut affirmer qu'elles sont liées à deux périodes déterminées dans la marche de la vaccine. Un des groupes des exanthèmes, qui sont

toujours de nature aiguë, se développe dans les trois premiers jours après la vaccination, l'orateur les a décrites sous le nom d'éruptions vaccinales de la période précoce. Le deuxième groupe survient dans les trois premiers jours après le début de la suppuration : exanthèmes de la période tardive. De ces faits l'orateur croit pouvoir conclure que le développement de ces éruptions est dû à l'introduction dans la circulation d'une substanceétrangère. Dans le premier cas c'est la lymphe vaccinale, dans l'autre vraisemblablement des substances provenant du contenu de la pustule. Les éruptions urticariennes après les injections de sérum sont, d'après l'orateur, tout à fait analogues aux éruptions médicamenteuses et aux éruptions vaccinales, et si, jusqu'à présent, on n'a pas encore observé d'érythème exsudatif après l'injection de sérum, il croit que ce n'est qu'un pur hasard.

M. Senator. — Si je ne me trompe on a réussi à inoculer la syphilis à des singes.

Il voudrait ensuite faire remarquer que, comme le dit l'ancienne dénomination urticaria ab ingestis, on est depuis longtemps d'avis que l'urticaire peut procéder de causes internes.

Jusqu'à présent seul le professeur Klebs aurait réussi à inoculer des singes. Ce résultat n'a pas été confirmé par d'autres auteurs.

M. Straus fait remarquer que, dans un grand nombre de cas où il a injecté du sérum antidiphtéritique à des enfants atteints de diphtérie, il a observé du dixième au douzième jour des exanthèmes généraux présentant le caractère d'urticaire ou d'érythème exsudatif multiforme, tandis que les exanthèmes locaux apparaissaient au point injecté presque toujours après deux à quatre jours. Les observations de l'orateur sont particulièrement instructives pour apprécier les exanthèmes du sérum ainsi que les exanthèmes qui surviennent après l'injection du sérum antidiphtéritique.

Elles montrent notamment d'une manière certaine que l'apparition des exanthèmes généraux après l'injection du sérum antidiphtéritique ne doit pas dépendre de la présence de corps chimiques (antitoxines) spéciaux, dissous dans le sérum, en rapport direct ou indirect avec l'activité d'une espèce déterminée de bactéries, mais elles indiquent que le sérum seul peut produire ces phénomènes. Elles montrent en outre, ainsi que les observations sur l'époque d'apparition et le caractère des exanthèmes généraux à la suite de l'injection du sérum antidiphtéritique, que ces exanthèmes du sérum occupent une place tout à fait déterminée parmi les différentes formes d'exanthèmes provoqués par l'introduction de substances étrangères dans le sang, position qui les distingue toutefois quelque peu, bien qu'elles appartiennent au même groupe des exanthèmes médicamenteux ordinaires et de l'urticaire ordinaire ab ingestis.

A. Doyon.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE PENDANT L'ANNÉE 1895-96 (*Suite*)

Bordeaux.

L. Le Nadan. — Contribution à l'étude des gommes tuberculeuses de la langue.

Ce mémoire est basé sur une observation de gommes tuberculeuses de la langue recueillie à la clinique dermatologique de la Faculté et dont l'étude microscopique a été minutieusement faite par M. Auché. L'auteur a réuni en outre 17 observations publiées par divers auteurs.

La gomme tuberculeuse de la langue est plus fréquente chez l'homme (16 fois sur 18). On l'observe surtout à l'âge adulte et chez des malades porteurs de lésions pulmonaires. Elle paraît due à une inoculation de la muqueuse par des crachats tuberculeux, inoculation favorisée par le traumatisme.

Le plus souvent unique, la gomme tuberculeuse peut être multiple ; son début est tout à fait insidieux, sous forme d'un petit nodule indolent. On constate alors l'existence d'une ou de plusieurs tumeurs arrondies, dures, bien limitées, indolentes, situées dans le parenchyme lingual ; ces tumeurs grossissent peu à peu, deviennent fluctuantes et après leur ouverture se cicatrisent, s'ulcèrent ou restent fistuleuses.

L'examen microscopique montre une cavité remplie de pus caséeux et une paroi nettement tuberculeuse avec des bacilles en nombre variable. Le pus ne montre pas de bacilles à l'examen microscopique mais son inoculation au cobaye produit la tuberculose.

La gomme tuberculeuse de la peau peut se confondre avec la gomme syphilitique, avec les ulcérations tuberculeuses, et avec presque toutes les tumeurs solides ou liquides bénignes de la langue.

Voici le résumé de l'observation de Le Nadan. Homme de 29 ans, sans antécédents héréditaires. La maladie a débuté depuis trois mois par une adénite sus-hyoïdienne qui a ensuite gagné les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, lesquels ont acquis un volume considérable. Quinze jours après l'apparition de l'adénite il a remarqué un bouton sur le côté droit de la langue. Actuellement on trouve à droite de la pointe de la langue une tumeur du volume d'une petite noisette formée de deux nodules durs, indolents, bien limités, situés dans l'épaisseur de la langue et d'une petite cicatrice étoilée, déprimée et indurée. Rudesse respiratoire au sommet droit. Excision de la tumeur et suture.

C. Robeff. — Contribution à l'étude de la tuberculose verruqueuse de la peau.

L'auteur a recueilli à la clinique dermatologique de la Faculté 17 cas de tuberculose verruqueuse de la peau ou d'inoculation tuberculeuse. Il en

conclut que la tuberculose verruqueuse est loin d'être rare; elle s'observe dans les deux sexes et à tout âge. Une malade était âgée de 83 ans et portait sa lésion depuis douze ans. Elle est toujours le résultat d'une inoculation tuberculeuse, soit primitive et d'origine externe, soit secondaire et consécutive à l'inoculation de la peau par un foyer profond. L'inoculation tuberculeuse de la peau dans certaines conditions de virulence encore mal connues, qu'elle soit d'origine externe ou qu'elle soit d'origine profonde, donne naissance à une maladie au fond toujours identique ; dans certaines régions, mains, pieds, anus, elle prend généralement la forme dite tuberculose verruqueuse de la peau, lupus scléreux ou verruqueux ; lorsqu'elle se fait dans d'autres régions elle revêt l'aspect du lupus vulgaire à tubercules mous.

A. Delabaude. — De l'alopécie congénitale circonscrite.

On connaît depuis fort longtemps des cas d'apparition tardive des cheveux, on connaît aussi des cas d'alopécie congénitale généralisée portant sur tout le cuir chevelu et même sur la totalité du tégument qui restent à peu près glabres durant toute la vie, mais il existe encore des cas d'alopécie congénitale persistante, circonscrite, qui sont beaucoup moins connus.

Dans certains cas il s'agit de nævi du cuir chevelu, nævi glabres ou couverts de duvet. Dans d'autres, la peau des plaques alopéciques paraît normale, mais elle présente quelques particularités qui la rapprochent de la peau des régions normalement glabres en ce qu'elle est finement plissée et qu'elle présente un léger duvet qui persiste indéfiniment en cet état. Dans ces cas la plaque alopécique paraît être le vestige d'un nævus vasculaire qui a existé dans l'enfance et a disparu spontanément. Dans d'autres cas enfin il s'agit d'un arrêt de développement d'origine inconnue portant non seulement sur les cheveux mais encore sur la peau.

J. Boyer. — De la trichophytie unguéale.

L'auteur a réuni 18 observations de trichophytie des ongles et a fait des cultures dans 7 cas.

Il distingue au point de vue clinique trois types.

Type A. — L'ongle a sa longueur normale mais il est souvent courbé suivant sa longueur et plié en carène suivant sa largeur. Il est très épais et l'on peut distinguer 2 couches, une supérieure formée par la lame unguéale à peine altérée ; une inférieure atteignant plusieurs millimètres formée par une hyperkératose du lit de l'ongle. L'ongle est dans toute son étendue, blanchâtre, opaque, avec une teinte de vieil ivoire.

Type B. — Le décollement de l'ongle et l'absence d'hyperkératose laisse un large espace entre la lame unguéale et le lit ; parfois cette lame est elle-même altérée et toute sa portion terminale se casse et s'effrite.

Type C. — La lame unguéale, profondément altérée, est inégale, écailleuse, amincie, tachée de blanc-jaunâtre et de noir, raccourcie mais adhérente au lit.

Les cultures faites en ballons d'Erlenmeyer sur milieu d'épreuve de Sabouraud et sur pomme de terre ont fourni trois types de champignons, et il n'y a aucun parallélisme entre les variétés mycologiques et les variétés cliniques. Parmi les espèces qui se trouvent dans les ongles, il en est une qui est fréquente, sur le cuir chevelu où elle présente les caractères du trichophyton endothrix à mycelium fragile.

L'étude mycologique est assez confuse et tout à fait insuffisante.

L. Parazols-Danoy. — De l'urticaire produite par les chenilles processionnaires du pin maritime.

On connaît depuis longtemps les éruptions prurigineuses produites par les chenilles processionnaires, nom sous lequel on confond trois espèces : Cnethocampa processionea vivant sur le chêne, Cnethocampa pinivora sur le pin sylvestre et C. pityocampa sur le pin maritime.

La processionnaire du pin maritime à 4 ou 5 centimètres de long, elle est formée de 16 anneaux ; la tête est noire et le corps gris rougeâtre avec de longs poils gris. Sur la partie dorsale de chaque anneau sauf des 3 premiers et des 2 ou 3 derniers on trouve une tache ovale d'un noir velouté partagée en quatre par deux sillons se coupant à angle droit, c'est ce qu'on appelle le « miroir ». Quand on excite l'insecte, les sillons s'ouvrent brusquement, découvrant une sorte de bourse remplie d'une poussière brune qui est comme projetée au dehors.

Cette poussière est constituée par des poils très fins (poils du miroir), longs de 10 à 200 μ, larges de 3 à 6 μ, barbelés avec les barbelures dirigées vers l'extrémité terminale, effilés à leur extrémité basale, creusés d'un fin canal contenant un liquide et quelquefois des bulles d'air. Ces poils, extrêmement peu adhérents à la surface du miroir qui leur donne naissance, sont formés de chitine et sont non des appendices épidermiques mais un produit de sécrétion. Ils sont implantés sur une couche de cellules cylindriques qui forment l'épiderme du miroir et sont sécrétés par des appareils glandulaires sous-jacents.

Cette poussière brune est l'agent urticant de la processionnaire et il suffit d'en frotter une parcelle sur la peau pour produire une violente urticaire localisée, tandis que les grands poils gris ne produisent aucun effet. L'urticaire est due au liquide contenu dans ces poils car de l'éther où avaient séjourné des chenilles processionnaires, filtré et appliquée sur la peau, a déterminé une vive démangeaison avec érythème. Ce liquide contiendrait de l'acide formique pour les uns, de la cantharidine pour les autres ; Parazols a pu constater la présence de l'acide formique dans l'éther où avaient macéré des chenilles.

L'urticaire des processionnaires est due à la fixation sur la peau ou même à la pénétration des poils du miroir en suspension dans l'atmosphère. On conçoit donc que le contact des chenilles ou de leurs nids n'est nullement nécessaire pour la produire, le voisinage suffit. L'éruption est constituée par des papules très prurigineuses disséminées partout, même dans les parties couvertes, mais prédominant sur les surfaces de flexion. Le prurit est principalement nocturne et revient plusieurs nuits de suite

sans nouvelle exposition aux poussières urticantes. L'éruption peut quelquefois atteindre les muqueuses.

Il suffit pour être atteint de passer dans les bois infectés et à plus forte raison d'y séjourner, de se coucher dans l'herbe ou de toucher aux nids des chenilles ; les animaux aussi sont atteints, notamment les chevaux et l'on a pu voir de jeunes agneaux mourir de faim parce que le gonflement de leur muqueuse nasale les empêchait de respirer en tétant et par suite de téter.

Le traitement que recommande M. Parazols est la friction des parties malades avec des feuilles de persil froissées.

Spire. — Du lupus lingual.

De l'étude de 14 observations de lupus de la langue dont 3 personnelles, l'auteur tire une description d'ensemble de cette lésion rare.

Le lupus de la langue coexiste toujours avec des lésions analogues de l'arrière-gorge et il siège presque toujours à la base de l'organe (8 fois sur 14) ; il est donc probable qu'il s'est développé par propagation.

Il se présente sous forme d'une plaque dure, mamelonnée, quelquefois ulcérée, mais les ulcérations sont rarement profondes ou étendues ; même dans le cas où il est ulcéré le lupus lingual est toujours absolument indolent et le malade ignore son existence. La structure est celle du lupus scléreux et les nodules tuberculeux sont séparés par de larges travées fibreuses. Le traitement ordinaire du lupus, raclage ou ignipuncture est applicable au lupus de la langue.

Ch. Contaut. — Contribution à l'étude des anesthésiques locaux et en particulier du gaiacol en injections intra-cutanées (1895-96).

Les injections intra-cutanées de gaiacol en solution dans l'huile déterminent une certaine anesthésie locale ainsi que l'auteur l'a constaté sur lui-même et ainsi qu'en témoignent une trentaine d'observations communiquées par un dentiste. Mais en ce qui concerne les observations sur la peau, l'anesthésie par le gaiacol est très incomplète, elle détermine souvent des douleurs persistantes et à tous les points de vue elle est très inférieure à l'anesthésie par la cocaïne ou à l'anesthésie par imbibition par le procédé de Schleich.

Hellian. — De la verrue plantaire.

L'auteur reprend la description de la verrue plantaire telle qu'elle a été donnée par M. W. Dubreuilh dans les *Annales* en 1895, en y ajoutant quelques observations anciennes de Samier (thèse de Paris, 1880), Corneau (thèse de Paris, 1882), de Desprès, de Eddowes (*British. J. of. Dermat.*, 1886) et enfin une observation nouvelle fournie par W. Dubreuilh.

Delbrel. — Contribution à l'étude de l'urticaire des voies respiratoires.

Monographie assez complète dans laquelle l'auteur a réuni 25 observations inégalement démonstratives d'urticaire des voies respiratoires. Deux observations inédites lui ont été fournies par M. Braquehaye.

1° Mme G..., 50 ans, ataxique, a de l'urticaire toutes les fois qu'elle mange des fraises ou des moules. Ayant mangé un soir 3 ou 4 moules elle est prise avant la fin du repas de suffocation et de toux, la face est congestionnée, bouffie ; bientôt apparaît une éruption d'urticaire typique qui débute à la face et se généralise pendant que les accidents respiratoires s'amendent. La malade a eu antérieurement deux fois des accès analogues débutant par la toux et succédant à l'ingestion de moules.

2° Homme de 67 ans, dyspeptique. A l'occasion d'une bronchite il se fait un badigeonnage de teinture d'iode sur la poitrine et prend une potion de kermès 0,10, sirop diacode 30 gr., julep gommeux 90. Au bout d'un quart d'heure il est pris de suffocation et d'une toux incessante, qui durent trois quart d'heure jusqu'à l'apparition d'une urticaire généralisée qui ne respecte que la partie badigeonnée de teinture d'iode. M. Braquehaye est porté à incriminer le sirop diacode bien que le lendemain 0,05 d'extrait thébaïque n'aient déterminé aucun accident. On pourrait peut-être aussi mettre en cause les vapeurs d'iode (W. D.).

Baudry. — Contribution à l'étude du scorbut.

Quelques observations de scorbut chez des artisans ou des marins des marais vendéens, misérables et habitant des chaumières basses, froides, humides, sans autre ouvertures que la porte, bâties en argile et souvent envahies par l'eau. Chez un malade l'attaque de scorbut a deux fois succédé à un chagrin.

Marzin. — Contribution à l'étude du sarcome mélanique de la conjonctive et des paupières.

L'auteur a réuni 31 observations de sarcomes mélaniques développés dans l'épaisseur de la paupière ou dans la conjonctive palpébrale ou bulbaire. Dans ce dernier cas le point de départ est le point où la conjonctive bulbaire s'insère au limbe cornéen.

Le début est généralement très insidieux, il se fait soit par une petite tumeur noirâtre dont la marche est d'abord très lente, soit par une tache noire superficielle qui peut persister pendant un grand nombre d'années avant de donner naissance à une tumeur. Les faits de cette dernière catégorie s'observent surtout aux paupières et doivent être rapprochés du lentigo malin des vieillards de G. Hutchinson et W. Dubreuilh. Les sarcomes mélaniques de la conjonctive oculaire se développent tout en saillie, ils sont très superficiels, n'entament que les couches les plus extérieures de la sclérotique et l'épithélium de la cornée, ils ne pénètrent pas dans le globe oculaire.

La récidive sur place après opération est extrêmement fréquente et certains malades ont été opérés quatre ou cinq fois, mais l'envahissement ganglionnaire n'est pas commun et la généralisation est rare.

Ces sarcomes extra-oculaires sont donc relativement bénins si on les compare à d'autres formes de cancer mélanique,

Pannetier. — Des éruptions cutanées d'origine hystérique.

Bonne revue d'ensemble sur les diverses manifestations cutanées de l'hystérie, érythèmes, dermographisme, pemphigus, éruptions eczématoïdes, gangrènes disséminées.

Vallet. — Contribution à l'étude de la stomatite impétigineuse et en particulier de ses accidents laryngés.

La stomatite mpétigineuse s'accompagne fréquemment d'accidents laryngés caractérisés par la raucité de la voix ou l'aphonie par un peu de tirage et quelquefois de cornage. Par l'examen laryngoscopique on ne trouve pas d'ulcérations mais seulement de la rougeur et du gonflement. Ces symptômes fonctionnels paraissent confirmer le soupçon de diphtérie que fait naître l'aspect de la bouche tapissée de fausses membranes blanches, adhérentes, sous forme de plaques lenticulaires disséminées un peu partout mais surtout à la partie antérieure de la bouche, les lèvres, le repli gingivo-labial, la pointe de la langue.

La recherche du bacille de Löffler a toujours été infructueuse et les cultures ont toujours fourni presque uniquement le staphylocoque doré ou quelquefois le blanc.

Le diagnostic se fonde sur les résultats de l'examen bactériologique et la coïncidence constante de l'impétigo de la face.

Le traitement, des plus simples, a consisté en lavages et collutoires antiseptiques.

Cette thèse, bien que consacrée à l'étude des troubles laryngés, contient un grand nombre de bonnes observations de stomatite impétigineuse.

Coulogner. — Contribution à l'étude de l'aïnhum.

L'aïnhum est une maladie absolument distincte des amputations congénitales et de la lèpre, elle n'a jamais été observée que chez des races noires (sauf le cas de de Brun) et n'affecte que le 5e orteil ou très rarement le 4e. L'auteur rapporte un examen microscopique dû à Le Dantec.

De Nicolas du Plantier. — Tumeurs mélaniques des doigts et des orteils.

Dans cette intéressante monographie, l'auteur a réuni 14 observations de cancer mélanique des doigts et 17 des orteils. Dans la plupart des cas il s'agit de sarcome, plus rarement de carcinome.

Le cancer mélanique des doigts débute généralement au pourtour de

l'ongle, tantôt sous forme d'une tache noire qui persiste longtemps, souvent plusieurs années, puis devient douloureux et donne naissance à une tumeur, tantôt avec l'aspect d'un panaris chronique (panaris mélanique de Hutchinson). Il se fait alors une tuméfaction un peu douloureuse de la sertissure de l'ongle qui peut persister longtemps dans cet état. La nature de la maladie est dénoncée par un petit liséré noirâtre comme une traînée de nitrate d'argent, puis l'ongle est soulevé, éliminé, et il se développe une tumeur fongueuse noire qui occupe toute l'extrémité du doigt.

L'envahissement ganglionnaire est souvent tardif mais très fréquent et sa marche est rapide et grave.

La marche générale de la maladie est cependant plus lente que dans la plupart des autres cancers mélaniques et les stades du début durent quelquefois 5 et même 10 ans.

Dans quelques cas un traumatisme (contusion, écharde) en a été le point de départ.

Le cancer mélanique des orteils présente la plus grande analogie avec celui des doigts mais on y observe plus souvent le début par une tache noire ou une tumeur sur la face plantaire ou l'espace interdigital.

L'intervention chirurgicale consistant en l'amputation du doigt ou de l'orteil atteint est justifiée par la longue période de localisation de la maladie ; elle a d'autant plus de chances de succès qu'elle est plus précoce, mais elle n'empêche pas toujours l'envahissement ganglionnaire. Il est donc très important de pouvoir reconnaître de bonne heure la nature de la lésion.

Chollet. — De la pseudo-paralysie de Parrot.

Ce travail est basé sur l'étude de 31 observations dont 3 inédites.

Parmi ces dernières deux se sont terminées par la guérison et une par la mort. L'autopsie a montré des lésions considérables des extrémités des os longs, humérus et fémurs, dont l'aspect macroscopique est représenté dans une série de planches.

L'auteur en conclut que la pseudo-paralysie est due à des lésions osseuses des épiphyses qui sont habituellement très précoces car 90 pour 100 des cas sont survenus dans les trois premiers mois de la vie. Elle peut être la seule manifestation de la syphilis qui n'est décelée par aucune éruption.

Le pronostic dépend beaucoup des conditions hygiéniques générales, il est plus grave à l'hôpital qu'en ville, chez les enfants nourris au biberon que chez ceux qui sont allaités par la mère.

Le traitement consiste en l'administration du mercure soit en frictions, soit à l'intérieur, sous forme de liqueur de van Swieten.

W. Dubreuilh.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Myxœdème. — A. Kesset. Un cas de myxœdème traité par la glande thyroïde. (*Wratch*, 1896, n° 2, p. 53.)

L'auteur rapporte le cas d'une fillette de 6 ans, atteinte de myxœdème, lequel a commencé à s'améliorer avant le traitement ; mais à un moment donné l'amélioration s'est arrêtée. On institua alors le traitement par les tablettes de thyroïdine (10 centig. de glande thyroïde sèche par jour). L'œdème disparut alors complètement, la bouche ne resta plus ouverte, la langue reprit sa situation normale et la salivation permanente s'arrêta. L'enfant devint gaie et avenante. Elle prit en tout, en 9 mois, 43 gr. de glande sèche, mais l'amélioration s'est arrêtée depuis 3 mois.

Le poids du corps a diminué le premier mois, augmenté pendant les 4 mois suivants (jusqu'à 1,200 gr.) et diminua de nouveau (400—200 gr.) les derniers mois. S. Broïdo.

Œdème cutané. — Manheimer. Un cas d'œdème des mains chez un mélancolique. (*Tribune médicale*, 26 août 1896, p. 686.)

Homme de 36 ans, atteint de dépression mélancolique ; les mains sont habituellement rouges en hiver, de coloration normale en été ; à trois reprises, pendant l'hiver, mais sans rapport bien évident avec la rigueur de la saison, crises aiguës d'œdème des deux mains, énorme sur la face dorsale, remontant jusqu'aux poignets et assez considérable sur tous les doigts ; cet œdème est rouge, ressemblant à un badigeonnage au jus de betterave, d'un ton rouge brique sur le fond duquel on peut distinguer un petit granité à teinte plus accentuée et plus sombre, comme dans les éruptions scarlatineuses ; au niveau des têtes des premières phalanges, placard d'un rouge plus intense, presque vermillonné; la pression du doigt détermine une blancheur persistante ; abaissement de la température locale.

L'auteur fait remarquer que les mélancoliques ont souvent, en hiver, les mains violacées ou rouges. Georges Thibierge.

Pemphigus végétant. — Philippson et Fileti. Sopra un caso di pemfigo vegetante di Neumann (condilomatosi pemfigoide di Tommasoli). (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 3, p. 354.)

Femme de 46 ans, ayant eu 19 enfants, prise, à la suite d'une violente émotion, de frisson et de fièvre, puis de mal de gorge ; deux mois et demi plus tard, apparition sur diverses régions du corps de vésicules d'abord disséminées, qui augmentent de nombre et, en outre, s'élargissent et

deviennent végétantes. Ces lésions végétantes occupent non seulement les plis articulaires, mais encore la continuité des membres, le tronc, la face et même la muqueuse buccale. Pendant environ quinze mois, des lésions bulbeuses se produisent presque continuellement, les unes se réparent, d'autres deviennent l'origine de végétations nouvelles et la malade meurt dans un état cachectique.

A l'autopsie, dégénérescence graisseuse des reins et du foie ; pas de lésions microscopiques de la moelle épinière, quelques lésions des cellules des ganglions sympathiques (disparition des prolongements, pigmentation) dont il est impossible de déterminer la valeur. Les auteurs n'attribuent aucune importance aux micro-organismes dont ils ont constaté la présence dans les lésions cutanées. Ils considèrent la production des végétations, de même que la formation des vésicules et des bulles, comme l'expression de la transsudation de sérosité hors des vaisseaux. GEORGES THIBIERGE.

Pigment cutané. — V. ORLANDI. Alcuni casi di anomalie delle pigmento cutaneo (vitiligi, cloasmi). (*Riforma medica*, 20 et 21 novembre 1895, p. 506 et 518.)

L'auteur rapporte six observations de troubles de la fonction pigmentaire ; à noter, parmi elles, le cas d'une mère et de son fils atteints l'une et l'autre de vitiligo et une observation de taches pigmentaires du thorax se déplaçant lentement. GEORGES THIBIERGE.

Pityriasis rubra pilaire. — A. BENNATI. — Sopra un caso di pityriasis rubra pilaris. (*Atti della Accademia delle scienze mediche e naturali di Ferrara*, 1895, fasc. 4, p. 349.)

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, chloro-anémique, atteinte, huit jours après une fièvre rhumatismale (?) d'une éruption prurigineuse généralisée offrant les caractères du pityriasis rubra pilaire. Il pense qu'il s'agit d'une kératodermite auto-toxique liée à la chloro-anémie. GEORGES THIBIERGE.

Psoriasis. — VASILE. Studio clinico ed anatomico sopra alcune particolarità morfologiche e di terapia nella psoriasi e sue varietà. (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1896, p. 3.)

L'auteur rapporte 5 observations de psoriasis présentant des particularités intéressantes.

I. — Femme de 39 ans, atteinte depuis 3 mois de psoriasis généralisé ; légère paralysie faciale droite ; atrophie notable des muscles de la région palmaire ; sensibilité tactile légèrement diminuée sur toute la surface du corps, principalement sur les mains, sensibilité thermique et douloureuse diminuée au niveau des mains et des pieds ; rétraction et épaississement de la peau des régions palmaires. La malade est soumise au traitement local par la chrysarobine, aux injections de sublimé et aux injections d'extrait glycériné d'ovaire de chèvre et de truie. Dispari-

tion des lésions psoriasiques; amélioration des autres lésions cutanées et musculaires.

II. — Fille de 17 ans ; psoriasis disséminé ; effets favorables et rapides de la chrysarobine.

III. — Femme de 28 ans; psoriasis très étendu. Traitement par l'acide chrysophanique sur une partie des lésions, par la pommade au nitrate d'argent sur le reste. Des biopsies pratiquées sur des points soumis à ces deux traitements permettent de constater que la chrysarobine a une action élective sur l'élément endothélial, sur l'élément vasculaire et sur les organes périphériques qui régularisent les fonctions vasculaires; le nitrate d'argent, comme un irritant quelconque, ou bien modifie l'activité de tous les éléments de la peau, en déterminant un nouveau mode de phlogose qui ne se proportionne pas à celui qu'il devrait faire disparaître, ou bien provoque des lésions nécrosiques.

IV. — Femme de 36 ans, psoriasis infecté à forme maculo-papulo-squameuse et maculo-papulo-crustacée, généralisé. Traitement par les bains de sublimé. L'infection cutanée a provoqué la résolution du psoriasis, en provoquant une irritation phlogogène, comme les inflammations aiguës que l'on cherche à produire dans les maladies chroniques. Cette irritation, d'origine septique, a remplacé celle que l'on amène par l'emploi de la chrysarobine.

V. — Femme de 63 ans ; psoriasis infecté, comme dans le cas précédent ; mais l'infection était plus accusée ; la malade guérit également sans l'emploi de la chrysarobine. Dans ce cas, pigmentation très accusée du tégument quoique les lésions psoriasiques eussent été peu intenses ; le pigment occupait les cellules de la couche épineuse de l'épiderme et les cellules endothéliales du derme. GEORGES THIBIERGE.

Rhinosclérome. — M. ORO. Due casi di rinoscleroma. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 195.)

Oro rapporte deux nouveaux cas de rhinosclérome observés à Naples, l'un chez une femme de 64 ans, originaire de Naples, chez laquelle la maladie remontait à 6 ou 7 ans et avait envahi le nez devenu complètement imperméable et l'isthme du pharynx ; l'autre chez un homme de 50 ans, originaire de Bari, qui en était atteint depuis une dizaine d'années et qui portait des lésions du nez, de l'isthme du pharynx et du larynx. L'auteur a pratiqué l'examen histologique des lésions. Les cultures ont donné des résultats identiques à ceux obtenus par Ducrey.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcomatose cutanée. — F. FILETI. Contributo alla casuistica della sarcomatosi cutanea primitiva. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1895, p. 425.)

Homme de 32 ans ; il y a trois ans, sur l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire gauche, une petite « verrue » brune qu'il détruit au moyen de l'acide nitrique ; puis autres tumeurs analogues à la main gauche, au coude gauche, etc., qui sont également cautérisées.

A l'entrée à l'hôpital, lésions circonscrites au tiers inférieur de la cuisse droite : saillies du volume d'une lentille, rouge livide, brillantes, une végétation du volume d'une grosse olive, rouge jaunâtre, surmontant une ulcération à bords nets, taillés à pic, à fond rouge bleuâtre ; petits nodules intradermiques du volume d'un petit pois, durs et indolents ; plusieurs cicatrices entourées d'une bordure bleuâtre ; un gros ganglion lymphatique du volume d'une noix dans l'aîne droite ; à l'avant-bras gauche, 2 petits nodules intradermiques du volume d'un pois ; pas d'altération des ganglions des diverses régions. Les lésions cutanées ayant été détruites au thermocautère, on constate six mois plus tard le développement de nouvelles petites tumeurs intradermiques à la face externe de la cuisse droite, à la partie supérieure de sa face antéro-interne, sur le médius droit.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de sarcomes à cellules fusiformes ayant pour point de départ le tissu cellulaire sous-cutané à la limite du derme.

L'auteur fait remarquer que ce cas diffère du sarcome type Kaposi par l'absence de tout épaississement précédant les tumeurs, par la longue limitation des lésions à un seul membre, par le développement d'ulcérations, au niveau de quelques-unes des tumeurs, par l'absence de récidives *in situ* après régression spontanée ou ablation. GEORGES THIBIERGE.

Sarcomatose cutanée. — V. BRIGIDI. Studio anatomo-patologico di un caso di sarcomatosi cutanea. (*Il Morgagni*, mars 1896, p. 184.)

Homme de 50 ans, atteint depuis 4 ans d'urticaire et d'une éruption papuleuse lichénoïde, eczématiforme en quelques points, occupant diverses régions du corps et particulièrement les membres inférieurs, les papules correspondant aux follicules pileux ; tuméfaction très considérable des ganglions lymphatiques des régions inguino-crurales ; au-dessous de la clavicule gauche, tache rouge foncé, irrégulièrement arrondie, large comme une pièce de 10 centimes, saillante à la périphérie ; atrophie générale du système pileux ; prurit très intense. Deux mois avant la mort, développement sur le front puis, sur toute la face, de tuméfactions qui atteignirent un volume variant de celui d'une aveline à celui d'un œuf de poule, indolentes, de coloration rouge foncée et en même temps augmentation de volume des ganglions lymphatiques de toutes les régions du corps accessibles à l'inspection et à la palpation. Mort avec troubles dyspnéiques dus aux adénopathies.

A l'autopsie, endocardite verruqueuse de la valvule mitrale, rate augmentée de volume, de coloration rouge, diminuée de consistance, foie non augmenté de volume.

A l'examen histologique, les tumeurs cutanées sont constituées par un tissu homogène de petites cellules arrondies infiltrant toute l'épaisseur du derme, formant par places des foyers dans l'épiderme et entourant les vaisseaux à la limite de la tumeur ; dans les ganglions lymphatiques, même infiltration de cellules rondes avec disparition du réticulum ; dans les ganglions sympathiques, atrophie des cellules nerveuses.

L'auteur attribue le prurit aux altérations de l'appareil nerveux ganglionnaire; les solutions de continuité consécutives au prurit auraient permis la pénétration des micro-organismes qui ont amené le développement des lésions de la peau et des ganglions lymphatiques.

Cette théorie ne saurait être émise que sous les réserves les plus formelles. Quant au diagnostic de sarcomatose admis par l'auteur, il doit sans hésitation être remplacé par celui de mycosis fongoïde.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcome du cuir chevelu. — M. ORO. Su di un raro caso di sarcoma del capo. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 129.)

Homme de 74 ans, atteint depuis quatre ans d'une tumeur du cuir chevelu qui présente l'aspect d'un turban de 70 centimètres de circonférence, adhérente à la peau qui est amincie et de coloration normale, sauf au sommet de la tête où il y a une petite masse de coloration bleuâtre; la tumeur est formée de quatre segments lobulés, donnant une sensation de fluctuation très profonde, sans pulsations.

Une ponction ramène un liquide sanguin, mélangé de cellules fusiformes polynucléées.

L'auteur admet qu'il s'agit d'un sarcome télangiectode fuso-cellulaire.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcome. — Prof. POSPELOFF. Traitement favorable du sarcome cutané par l'arsenic (tirage à part de la *Société de Dermatologie* de Moscou).

Encouragé par les résultats obtenus par Samter et Lassar, l'auteur a entrepris ce traitement dans un cas de sarcome dont l'histoire peut se résumer ainsi :

Femme de 50 ans, atteinte d'une tumeur de la peau du nez. La mère de la malade a également eu une tumeur à la même région, traitée à l'étranger et ayant nécessité la rhinoplastie; n'avait pas récidivé, mais la mère a eu plus tard des ulcères d'origine osseuses aux jambes.

La malade elle-même est très nerveuse; sans antécédents personnels autres; ménopause depuis deux ans. Il y a un an s'est montrée à l'extrémité du nez une macule qui devenait de plus en plus papuleuse et saillante. L'augmentation graduelle du volume de la tumeur a obligé la malade de consulter un médecin et elle s'adressa à l'auteur qui diagnostique un sarcome opératoire et conseilla de l'enlever, ce qui fut fait.

Mais six semaines après la cicatrisation de la plaie la tumeur récidive en s'étendant à toute l'aile correspondante du nez. La tumeur était mamelonnée, ferme, un peu douloureuse; la peau qui la recouvrait était d'un rouge brun. En même temps des nodules analogues se sont montrés dans d'autres points de la face. C'est alors que M. Pospeloff songea au traitement arsenial qu'il prescrivit sous forme de pilules asiatiques :

Acide arsénieux...........	0,50 centigr.
Poudre de poivre noir......	4 gr.
Gomme arabique...........	10 —

pour 100 pilules ; à prendre en commençant par une pilule par jour et augmenter d'une tous les cinq jours. En même temps on pratique la biopsie pour confirmer le diagnostic et qui démontra qu'il s'agissait d'un sarcome dermique.

Au bout d'un mois de traitement la tumeur du nez diminua un peu de volume, tandis que les autres restèrent sans modification ; mais bientôt ces dernières regressèrent aussi (la dose était à ce moment de 8 pilules par jour que la malade supportait très bien) et disparurent bientôt ; la tumeur principale était déjà très notablement diminuée. Cependant lorsque, à l'occasion d'une attaque d'influenza, on fut obligé d'interrompre le traitement par l'arsenic, elle augmenta de nouveau. Après la guérison de la grippe la malade partit dans le Midi, à l'étranger et déjà en voyage elle aurait constaté la diminution de la tumeur. L'auteur insiste sur ce fait car, en raison du névrosisme de la malade et de l'influence favorable qu'exerçaient sur elle en général les voyages dans le Midi, il admet cette amélioration par auto-suggestion et influence nerveuse sur la dermatose.

Pendant son séjour à l'étranger la malade avait continué le traitement arsenical et, sur le conseil du professeur Kapozi, a fait des applications de la pommade à l'oxyde de zinc. Environ cinq mois après l'attaque de grippe, la tumeur du nez disparut complètement ; le traitement fut supprimé et il n'y eut pas de récidive, du moins jusqu'à l'époque où l'auteur la vit (3 mois après la suspension du traitement).

Sans pouvoir juger encore ce cas comme une guérison définitive, l'auteur la présente comme un succès remarquable du traitement arsenical ; ce dernier agit assez lentement, aussi ne faut-il pas se décourager assez vite ? Les doses doivent être assez élevées : la malade en question a pris en six mois 800 pilules et 10 gr. de la solution de Fowler. S. Broïdo.

Sclérodermie. — A. Marianelli. Contributo clinico allo studio della sclerodermia. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juin et septembre 1895, p. 225 et 357, et février 1896, p. 61).

L'auteur rapporte six observations de sclérodermie, dont trois avec examens histologiques. Ces examens lui ont montré l'absence de toute lésion vasculaire ; aussi a-t-il tendance à admettre l'origine nerveuse de la sclérodermie, mais sans pouvoir déterminer quelle portion du système nerveux doit être incriminée ; dans cinq de ces observations, il a noté l'existence de la scrofulo-tuberculose chez le sujet atteint de sclérodermie ou dans sa famille ; dans le cas où elle manquait, le malade avait été atteint d'érythème exsudatif plusieurs fois récidivant. Aussi Marianelli pense-t-il que la sclérodermie peut être la conséquence de causes variables et multiples, qu'elle ne constitue pas une maladie nettement déterminée par elle-même, mais un type clinique, en relation le plus ordinairement avec une maladie infectieuse ; sa cause peut agir directe-

ment tantôt sur le système nerveux, tantôt sur le système vasculaire et ainsi s'explique la variabilité des constatations nécroscopiques. L'auteur admet que quelques cas ayant l'aspect clinique de la sclérodermie doivent être rapportés à la lèpre, mais n'accepte pas que toutes les formes de sclérodermie appartiennent à la lèpre. GEORGES THIBIERGE.

Sclérodermie diffuse. — E. WADSTEIN. Ein Fall von Sclerodermia diffusa. (*Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 39.)

Ce cas concerne une femme de 46 ans, qui bien que s'étant développée dans des conditions hygiéniques et diététiques relativement bonnes, a eu une enfance assez maladive et pendant les cinq dernières annéee a souffert d'une affection du cœur avec des symptômes de non compensation survenant par moments, ainsi que d'un ulcère de jambe et peut-être d'un érysipèle. Entrée à l'hôpital le 5 septembre, elle est morte le 28 octobre 1894.

Au moment de son admission, la peau de tout le corps, à l'exception de celle de la tête et du bras gauche, était épaissie, dure et rugueuse au toucher. Sur la face interne de la jambe gauche il y a une plaie en voie de guérison. Pas de ganglions lymphatiques engorgés. Température normale. Il n'a pas été possible de savoir si la maladie de la peau a été accompagnée de fièvre au début.

Examen microscopique de la peau; l'épiderme présente des modifications très spéciales, en général il est très aminci. Les cellules du stratum corneum sont réunies en un petit nombre de lamelles qu'on peut facilement séparer les unes des autres; elles n'ont absolument aucune structure et se colorent d'une façon diffuse. Le stratum lucidum consiste presque partout en une seule couche de cellules, fortement granulée comme d'ordinaire et qui prennent très évidemment les colorations usuelles. Le stratum de Malpighi est aussi notablement plus aminci que dans les conditions physiologiques.

Au centre de chaque papille il y a un vaisseau capillaire qui, simple ou raméfié, court immédiatement sous l'épiderme et forme là une anse. Les muscles érecteurs des poils sont volumineux et souvent le siège d'une infiltration considérable de petites cellules.

Dans le derme, le tissu conjonctif est très épaissi. Dans le tissu conjonctive sous-cutané on rencontre très souvent des vaisseaux à parois notablement épaissis. Cette altération provient évidemment d'une prolifération considérable de la membrane interne dont les cellules ont presque toujours une disposition rayonnée sous forme de pli. La limite vers la membrane moyenne se distingue en général par une lamelle hyaline étroite. Dans l'adventice ainsi que dans la membrane médiane on observe souvent une infiltration de cellules rondes. Le tissu élastique a partout diminué comme nombre et comme volume.

On pouvait se demander si, dans ce cas, il s'agissait d'éléphantiasis des Arabes ou de sclérodermie. Contre la première hypothèse il y a l'absence de stase lymphatique ou d'une trace quelconque de dilatation des vaisseaux lymphatiques et de l'hypertrophie de leurs parois. Quant à l'aug-

mentation du tissu conjonctif c'est là une lésion commune aux deux maladies. Dans le cas actuel on a l'atrophie de l'épiderme, l'atrophie et la dilatation des anses vasculaires dans le stratum papillaire associées à l'hypertrophie des papilles et des muscles érecteurs des poils. L'affection qui paraît le mieux correspondre à cet état est celle que Orth a désignée sous le nom de sclérodermie diffuse. A. DOYON.

Télangiectasie. — D. MAJOCCHI. Sopra una dermatosi telangettode non ancora descritta « Purpura annularis » « Telangectasia follicularis annulata » ; studio clinico. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 242.)

Homme de 21 ans, atteint depuis un an et demi d'une éruption occupant les jambes, principalement à leur partie interne, et constituée par des anneaux rosés ou rouge livide de 2 à 15 ou 20 millimètres de diamètre, isolés ou réunis en groupes diversement configurés ; ces anneaux sont formés de petites taches rouges, rapprochées ; ils s'étendent par leur périphérie par développement de nouvelles taches extérieures, tandis que les taches centrales pâlissent. A la pression les taches ne s'effacent pas et on constate qu'elles sont formées de vaisseaux sanguins dilatés. Les taches sont équidistantes, siègent autour des follicules. Au centre des anneaux les plus larges, la peau est lisse, achromique, alopécique. Pas de troubles de la sensibilité. Sur les avant-bras, quelques macules ponctiformes et quelques petits cercles. Pas d'examen histologique.

L'auteur a observé des lésions analogues chez un nouveau-né, chez lequel l'examen histologique a montré l'existence d'ectasies capillaires dans les papilles entourant les orifices folliculaires.

L'auteur n'a pas rencontré de description se rapportant à cette dermatose, qu'il considère comme une angio-névrose, en raison de sa disposition bilatérale et symétrique et des névralgies dont son malade avait été atteint dans les membres inférieurs. GEORGES THIBIERGE.

Télangiectasie. — L. LÉVI et E. LENOBLE. — Un cas de télangiectasie généralisée. (*Presse médicale*, 1er juillet 1896, p. 310.)

Femme de 70 ans, atteinte depuis vingt-six ans de lésions cutanées, ayant débuté à la partie inférieure des seins et à la partie postéro-inférieure des bras, et s'étant étendues à la presque totalité du corps. Ces lésions sont constituées par des éléments plus ou moins ovalaires, de la dimension d'un gros pois à plusieurs centimètres de large ; ces éléments ont la coloration rouge des érythèmes, laissant entre eux des intervalles plus ou moins larges de peau saine, s'effacent incomplètement sous la pression du doigt et sont très légèrement plus froids que les parties saines voisines. Les lésions offrent une tendance à la symétrie ; elles respectent l'extrémité céphalique, la partie supérieure du dos, les épaules, la paume des mains et la plante des pieds. Leur coloration s'exagère sous l'influence du froid, des émotions et de la compression de la racine du membre. La malade est atteinte de cancer du sein. On détermine très facilement sur le thorax la raie urticarienne rouge.

Les auteurs pensent qu'il s'agit très probablement de phénomènes névropathiques. Ils se demandent si le cancer du sein dont la malade est atteinte n'a pas quelque relation avec ses lésions cutanées. Ils rapprochent de cette observation deux cas analogues de E. Vidal et de Tanturri.

GEORGES THIBIERGE.

Trichorrexie. — Prof. PETERSEN. De la trichorrexie noueuse. (*Wratch*, 1875, n° 50.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer cette affection sur plusieurs sujets, sur les poils du pubis, les cheveux de la tête, la barbe. Ayant fait l'enquête sur sa fréquence à Saint-Pétersbourg, l'auteur a constaté que la trichorrexie y est assez fréquente chez les gens malpropres (en quelques mois il a pu observer 200 cas), aussi bien chez les jeunes que chez les vieux. Pour Petersen elle est dûe à un trouble de la nutrition mais elle peut aussi être *de nature parasitaire*. S. BROÏDO.

Urticaire simple et pigmentaire. — E. BÄUMER. Beiträge zur Urticaria simplex und pigmentosa mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Mastzellen für die Pathogenese der Uticaria pigmentosa. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 323.)

Vidal est un des premiers qui ait étudié au point de vue histologique les pomphi de l'urticaire excisés sur le vivant. (*V. Annales de dermatologie*, 1880.) La conviction que les ulcérations décrites par Vidal étaient en grande partie de nature secondaires détermina Unna à faire reprendre l'histologie de l'urticaire. Dans ce but il excita un pomphyx provoqué, par le contact d'orties et congelé par le spray avec de l'éther.

Le résultat constaté par Unna diffère essentiellement de celui de Vidal. Unna ne trouve pas un aussi grand nombre des leucocytes, ils seraient plutôt en proportion absolument normale.

Il n'est donc pas douteux d'après les observations de Vidal, que les modifications secondaires, peuvent s'expliquer par ce fait que son malade était depuis quelque temps atteint d'urticaire.

Quant à la nature du pomphyx qui constitue en somme une stase lymphatique. Unna tient compte avant tout de l'état des vaisseaux et des fentes lymphatiques, il a pu par une coloration spéciale des fibres élastique indiquer beaucoup plus en détail l'état œdémateux du derme.

Outre, la dilatation des vaisseaux et des fentes lymphatiques, Unna décrit une altération très frappante des fibres élastiques. Dans quelques-unes des plus grandes lacunes de tissu des fibres élastiques font saillie, de sorte que leurs extrémités sont tordues comme des vrilles, ce qui montre que les fibres élastiques ont été déchirées. Cet état est d'autant plus frappant que les fibres élastiques sont particulièrement résistantes. Cette déchirure serait due, d'après Unna, à la pression sous laquelle se produit l'exsudation dans la formation du pomphyx.

L'auteur se demande toutefois, si cette déchirure d'un tissu si résistant ne pourrait pas s'expliquer aussi par d'autres causes n'ayant rien de

commun avec la production du pomphyx. Le pomphyx étant un œdème circonscrit, doit être très riche en liquide, il ne serait, en effet, pas impossible que cette déchirure des fibres élastiques soit un produit de l'art occasionné par l'extension par suite de congélation du liquide accumulé dans les fentes du tissu.

Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'Unna dans deux pomphi de l'urticaire pigmentaire *provoqués auparavant*, cette altération n'existe pas ; ces deux pomphi avaient été excisés dans la narcose chloroformique et non sous l'influence de l'anesthésie froide.

Pour éclaircir ce point, l'auteur a provoqué plusieurs pomphi sur la peau de son avant-bras gauche, il fit ensuite exciser un fragment de peau qui portait deux pomphyx bien formés et nettement séparés l'un de l'autre. Pour éviter toute cause d'erreur, l'excision se fit sans anesthésie. D'après l'examen de ses préparations, Bäumer n'a pas pu constater l'existence de fibres élastiques rompus dans le derme comme l'avait indiqué Unna. Dans toutes les coupes où les terminaisons des fibres élastiques sont visibles, il est facile de reconnaître que les fibres sont tranchées nettement. On ne trouve pas dans les préparations de la spirale en vrille ou en forme de crosse d'évêque des fibres élastiques qui est caractéristique de leur déchirure, comme on l'observe facilement dans les coupes récentes du parenchyme pulmonaire. Il est donc certain qu'Unna a provoqué artificiellement les déchirures par la congélation du pomphyx.

La disposition des fibres élastiques correspondait exactement dans les préparations de l'auteur à la description d'Unna. Le réseau élastique sous-épithélial était particulièrement net. Bäumer n'a pu constater dans ses coupes malgré toute son attention la pénétration des fibres élastiques entre les cellules du réseau de Malpighi, comme Schütz l'a décrite. Du reste, la structure du réseau élastique tel qu'Unna le décrit, n'est pas absolument typique, pour toutes les régions de la peau. Il y a de très nombreuses divergences.

Quant à l'urticaire pigmentaire, l'auteur a eu l'occasion, à la policlinique du Dr Joseph, d'en étudier un cas au point de vue microscopique. Suit une courte description de ce cas.

Ce qui domine surtout dans le tableau microscopique de l'urticaire pigmentaire c'est la présence de *Mastzellen*, elles sont pathognomoniques. On trouve, abstraction faite d'autres organes, des *Mastzellen* en petit nombre régulièrement dans la peau normale. La cause qui les produit dans l'urticaire pigmentaire, doit donc être déjà active dans des conditions normales.

La répartition des *Mastzellen* est très variable. Dans bon nombre de coupes on voit immédiatement sous l'épithélium et séparé de celui-ci par une zone étroite de gros amas de ces cellules.

Cette accumulation de *Mastzellen* a été décrite par Unna comme la caractéristique principale de l'urticaire pigmentaire. Cette « tumeur de Mastzellen » présente encore quelques particularités qui ont été décrites par Unna et Raymond mais auxquelles on a jusquà présent attaché trop peu d'importance. Le mode de distribution est tout à fait irrégulier, les *Mastzellen* sont surtout disposées en colonnes ou en cordons. Les cellules

sont ici si pressées les unes contre les autres, qu'elles s'aplatissent réciproquement et présentent par suite une forme cuboïde. Ces cordons cellulaires se trouvent constamment entre des faisceaux de tissu conjonctif, c'est-à-dire des fibres élastiques et il est facile de reconnaître que la forme cubique des cellules dans les cordons tient à leur nombre. Si, entre deux faisceaux de tissu conjonctif, il n'y a que peu de cellules, celles-ci présentent un aspect fusiforme allongé.

Il s'est donc produit dans les cordons plus riches en cellules un entassement de cellules et leur forme très aplatie rend vraisemblable l'existence d'une « vis à tergo », qui pousserait les cellules devant elle et les presserait les unes contre les autres. La seconde condition nécessaire, pour produire cette accumulation considérable est naturellement due à la résistance à ce que la « vis à tergo » éprouve dès le début, c'est-à-dire la limite de l'épithélium.

Une autre cause en apparence plus directe du développement de la tumeur de *Mastzellen* serait la prolifération de ces cellules en lieu et place. Il semble ressortir de ce qui précède que « la vis à tergo » est nécessaire pour expliquer l'accumulation des *Mastzellen* : Cette force est l'œdème qui survient à plusieurs reprises, au même point et qui entraîne les *Mastzellen* loin du point où elles ont pris naissance et les comprime en amas semblable à ceux décrits ci-dessus.

A un moindre degré outre cette condition passive il y a encore une migration active de *Mastzellen*, attendu qu'elles se trouvent isolées entre les cellules du réseau de Malpighi. L'auteur est à même de confirmer cette donnée indiquée en premier lieu par Jadassohn dans l'urticaire pigmentaire.

Le pomphyx pigmenté de l'urticaire pigmentaire est donc une formation développée successivement, de même qu'il faut regarder la tumeur de *Mastzellen* comme la phase élevée de leur développement.

Dans l'urticaire pigmentaire on trouve encore des *Mastzellen* dans quelques autres points.

Les vaisseaux sont presque partout entourés de nombreuses *Mastzellen*.

La lumière des vaisseaux est rétrécie, attendu que dans le cas de l'auteur le pomphyx était à l'état œdémateux aigu. A l'intérieur de ce pomphyx on voit çà et là des leucocytes polynucléaires. Les membranes interne et musculaire ne sont pas altérées, l'adventice présente le plus souvent une multiplication des éléments cellulaires.

Régulièrement on trouve des *Mastzellen* dans les papilles au voisinage de la limite de l'épithélium isolées entre les cellules du réseau.

Comme on ne rencontre qu'au voisinage des vaisseaux des indices de prolifération (division des noyaux) l'auteur voudrait placer ailleurs le lieu d'origine des *Mastzellen*.

D'ici elles arrivent en partie d'une manière passive, pour la plus faible portion d'une manière active vers la limite de l'épithélium et les autres points.

Quant à la pigmentation elle est d'une intensité très variable dans les différentes coupes, elle est surtout accusée dans les parties du pomphyx qui à atteint son complet développement. Le pigment est à grains fins,

couleur jaune d'or et forme autour des noyaux un manteau complet. Le pigment ne donne pas de réaction d'hémosiderine.

L'observation clinique a montré qu'avec la régression du pomphyx la pigmentation diminue. Dans des coupes qui provenaient des bords du pomphyx excisé, Baümer a trouvé des indices certains que les *Mastzellen* sont soumis à une décomposition graduelle. On voit des cellules, contenant encore une grande partie de leurs grains, qui présentent dans leur voisinage le plus immédiat des grains disséminés d'une manière diffuse, ce qui prouve que la cellule a déjà perdu une partie de ses granulations. Avec la disparition des *Mastzellen* le pigment est de nouveau enlevé aux cellules épithéliales.

Quant à la pathogénèse de l'urticaire pigmentaire l'auteur se rallie aux opinions d'Ehrlich et de Wesphal d'après lesquelles les *Mastzellen* sont des rejetons du tissu conjonctif qui se sont trouvés dans des conditions spécialement favorables de nutrition. Car, on rencontre, d'après Wesphal, les *Mastzellen* particulièrement nombreuses, dans les points où existe une stase du courant lymphatique, autrement dit où il y a une accumulation de matériaux de nutrition, comme par exemple dans les inflammations chroniques. A. DOYON.

Zona. — EDMOND FOURNIER. Zona généralisé à la presque totalité de la moitié gauche du corps. (*Nouvelle. Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1895, p. 173.)

Femme de 23 ans, ayant eu dans les deux ou trois premiers jours de décembre 1894, une éruption de zona occupant la région du sein gauche, précédée pendant deux jours de phénomènes généraux très accusés (fièvre, frissons, état vertigineux, céphalalgie, nausées, anorexie) et accompagnée de douleurs locales très vives. Depuis lors, plusieurs poussées éruptives, analogues et précédées des mêmes phénomènes généraux, se sont produites à intervalles irréguliers et ont occupé diverses régions du côté gauche ; ces poussées se sont succédé pendant les mois de décembre et de janvier, les dernières ne s'accompagnant plus de fièvre.

L'éruption finit par occuper toute la moitié gauche du thorax en avant et en arrière, toute la région de l'abdomen des lombes et de la hanche du même côté, les deux tiers supérieurs de la cuisse, le membre supérieur au niveau de la face dorsale du premier espace intermétacarpien et du pouce, de la face antérieure du premier espace intermétacarpien, de l'éminence thénar et de la face antérieure de l'avant-bras. Dans toutes ces régions, l'éruption est intense et en quelques points, comme au niveau du sein, devient extrêmement confluente ; elle débute par des vésicules ou des bulles, aboutissant à former des placards croûtelleux, eczématiformes.

Des douleurs névralgiques se reproduisent à plusieurs reprises au niveau du sein. GEORGES THIBIERGE.

Zona. — E. Brissaud. Le zona du tronc et sa topographie. (*Bulletin médical*, 8 janvier 1896, p. 27.)

Du même. — La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. (*Bulletin médical*, 26 janvier 1896, p. 87.)

Du même. — Sur la distribution métamérique du zona des membres. (*Presse médicale*, 11 janvier 1896, p. 17.)

Dans cette série de leçons, Brissaud s'attache à démontrer que le zona n'est pas la conséquence d'une lésion des nerfs périphériques, mais bien d'une lésion centrale.

Le zona est pour lui une maladie infectieuse épidémique, mais non une maladie spécifique ; l'absence de récidives lui paraît très contestable et il n'admet pas la distinction entre le zoster et les zostériformes.

Il montre que la topographie du zona n'est pas en rapport avec la distribution des nerfs périphériques, que pour le zona intercostal la demi-ceinture est horizontale, c'est-à-dire oblique par rapport à la direction des espaces intercostaux ; souvent elle empiète sur le territoire de plusieurs nerfs et sa disposition rappelle celle des anesthésies de la syringomyélie. De même pour le zona des membres, la disposition des groupes éruptifs ne correspond pas à la distribution des nerfs périphériques ; elle représente souvent la disposition de l'anesthésie dans les lésions traumatiques des racines rachidiennes.

En se basant sur ces constatations, M. Brissaud localise dans la moelle la lésion qui produit le zona : ainsi s'explique pourquoi ses limites ne correspondent plus à la distribution d'un nerf périphérique et pourquoi elles concordent avec celle d'une racine rachidienne, laquelle n'est que l'expansion périphérique d'un segment médullaire.

Il fait appel à l'embryologie qui montre à une phase du développement l'organisme composé de segments superposés dont chacun constituera une portion du système nerveux central et son expansion périphérique : ces segments se déforment pour s'accommoder à la forme du corps humain ; tandis qu'ils restent horizontaux pour le tronc, ils s'allongent et deviennent irréguliers pour les membres ; mais certaines lésions nerveuses peuvent plus tard déceler l'existence antérieure du métamère et dessiner les limites de son territoire cutané ou sensitif : tel le zona, qui, suivant l'expression de Brissaud, réveille la métamérie, la lésion qui le produit le plus souvent portant sur un étage de la moelle et non sur un ganglion rachidien.

Georges Thibierge.

REVUE DES LIVRES

J. Sawtschenko. **Recherches sur les sporozoaires pathogènes.** — Sporozoen in Geschwülsten (Carcinomen und Sarcomen). — **Sur les sporozoaires des tumeurs.** — (Carcinomes et sarcomes). *Bibliotheca medica. Dermatologie et Syphiligraphie.* N° 4 (avec 3 planches).

Il s'agit d'un travail très documenté sur les parasites trouvés dans les tumeurs malignes de l'homme. L'auteur, pour le dire tout de suite, conclut à la nature parasitaire du cancer. Il reconnaît cependant qu'il n'y a en faveur de cette opinion que des présomptions.

Un historique très complet de la question est placé au début de cette étude. Quant aux recherches originales de l'auteur, elles portent sur 60 cas de tumeurs dont voici l'énumération : 1 cancer des glandes salivaires 1 du pancréas, 10 de l'estomac, 20 du rein, 12 de la lèvre inférieure, 1 de la muqueuse buccale, 1 de la langue, 1 du rectum, 2 de l'utérus, 2 du foie et 8 sarcomes.

Sans aucun doute, le mieux serait de pouvoir isoler les sporozoaires contenus dans les néoplasmes, de les cultiver et de reproduire par inoculation la maladie.

Malheureusement la science n'en est pas là. En attendant, il faut se borner à établir un rapport entre les diverses formations que l'on suppose être des parasites de façon à connaître, si possible, le cycle complet de l'évolution du micro-organisme, ou tout au moins les phases principales de son développement.

C'est la pensée fondamentale qui a guidé les recherches de Sawtschenko.

Avant d'exposer les résultats de son travail, l'auteur insiste très longuement sur la technique qu'il a employée. C'est là du reste un point très important. Il n'est pas douteux que bien des divergences et bien des confusions ont pour origine une simple différence dans les procédés de recherches.

Quand cela est possible, il faut toujours pratiquer un examen préalable de la tumeur à l'état frais. On évitera ainsi bien des tâtonnements.

Pour durcir les pièces, Sawtschenko recommande de préférence le liquide de Flemming. Il faut prendre de très petits échantillons de la tumeur et les plonger dans une grande quantité de liquide. Généralement une pièce est durcie au bout de trois jours. On la lave et on la fait passer dans l'alcool fort. Il est préférable de ne pas l'inclure pour la couper. L'inclusion nuit à la netteté des préparations. Les matières colorantes recommandées sont le *rouge de Magenta* et la *safranine*.

Un fait capital bien mis en évidence par les recherches de Sawtschenko est que beaucoup de formations intra-cellulaires ont été confondues avec des conidies et ne sont en réalité que des vacuoles remplies d'une substance mucilagineuse. — La vacuole tout entière était prise pour un parasite. En réalité, la formation est bien due à des sporozoaires, mais le micro-organisme ne constitue pas la lésion tout entière.

Il faut cependant convenir que plusieurs auteurs ne s'y étaient pas

trompés et avaient vu non seulement les vacuoles, mais aussi des sporozoaires tout à fait analogues à ceux qui sont décrits dans cet article.

Sawtschenko étudie longuement ces vacuoles. Il les examine successivement à plusieurs points de vue.

Ainsi dans la production de la substance mucilagineuse il cherche à faire la part du parasite et celle de la cellule infectée. Il considère celle du micro-organisme comme prépondérante.

Plus loin, il discute la spécificité de ces lésions qui ne paraît pas douteuse. Manifestement elles indiquent la présence de parasites dans un néoplasme.

On ne saurait, par contre, rien dire encore de bien précis sur les rapports qui existent entre la quantité des parasites contenus dans une tumeur et la rapidité ou l'énergie du développement de cette dernière.

Les conclusions de l'auteur à ce sujet ne sont pas définitives.

D'une manière générale la lecture de cet article très considérable et très travaillé laisse l'impression que très vraisemblablement les sporozoaires jouent un rôle dans la genèse des tumeurs malignes, mais que cependant la preuve d'un rapport de cause à effet n'est pas encore faite d'une manière certaine. M. Doyon.

Barlow (Richard). — *Contribution à l'étude des phénomènes de réduction de l'acide osmique par le pigment de la peau de l'homme. Bibliotheca medica. Dermatologie und Syphilidolog.* D. Heft. N° 5, 1895 (avec 2 planches coloriées).

Unna étudiant l'eczéma séborrhéïque avait constaté que sur des coupes l'acide osmique provoque l'apparition d'une grande quantité de granulations noires indiquant une réduction intense de l'acide osmique. Unna avait conclu qu'il s'agissait de graisse osmiée et que la maladie est caractérisée par une teneur exceptionnelle en substances grasses.

Ledermann confirma ces faits mais il constata de plus que la peau normale traitée par l'acide osmique présente des granulations noires identiques à celles trouvées dans l'eczéma séborrhéique, quoique moins abondantes. Il en conclut qu'il existe dans les rangées cellulaires profondes de la peau saine une substance qui peut réduire l'acide osmique. Il soupçonne que le pigment peut prendre part au phénomène, mais il n'affirme rien.

Maas a constaté un phénomène analogue sur des cœurs frais. Ce pigment musculaire est plus ou moins noirci par l'acide osmique.

Richard Barlow a repris l'étude de cette question sur le conseil de Kupffer. Son procédé de recherches diffère un peu de celui de Ledermann. Il traite les fragments de peau par de l'acide osmique à 2 p. 100 puis il les lave pendant 24 heures. Les pièces sont ensuite placées dans l'alcool.

Les conclusions du travail de l'auteur sont les suivantes :

Chez l'adulte le pigment de la peau paraît réellement se noircir par l'acide osmique. Cependant il n'est pas possible d'affirmer si c'est réellement la matière colorante ou la substance qui lui sert de soutien qui réduit l'acide.

A titre d'indication il faut dire qu'après lavage avec l'eau de chlore ou avec de l'eau oxygénée et disparition de pigment par ce procédé la

réaction ne se produit plus. La présence ou l'action préalable de l'acide chromique, de sels de chrome (liquide de Flemming et de Müller) constituent également un obstacle, au moins en ce qui concerne l'action du pigment, car la réaction de la graisse sur l'acide osmique n'est pas empêchée dans ces conditions.

Les recherches de l'auteur ont porté non seulement sur l'adulte mais aussi sur le fœtus et le nouveau-né. Il était important de savoir en effet si des substances se transformant dans la suite de façon à constituer à un moment donné le pigment de l'adulte présenteraient une réaction analogue. Sur ce sujet Barlow n'est pas arrivé à des conclusions précises. L'acide osmique n'est pour ainsi pas réduit chez le fœtus. Chez le nouveau-né l'action de la peau est plus marquée mais elle est en résumé insignifiante, comparée à ce qui se produit chez l'adulte.

Les recherches de Ledermann et de Barlow imposent évidemment l'obligation de ne pas accepter sans réserve la théorie graisseuse de l'eczéma séborréïque, puisque dans l'épithélium de la peau il n'y a pas que la graisse qui peut réduire l'acide osmique. Unna l'a bien compris mais tout le monde n'a pas encore abandonné cette théorie. M. Doyon.

NÉCROLOGIE

LE PROFESSEUR STOUKOVENKOFF

Nous avons le regret d'annoncer la mort du professeur Stoukovenkoff, chargé de l'enseignement dermato-syphiligraphique à l'Université de Kiew... Stoukovenkoff a succombé, le 2/14 mars dernier, au moment même où il inaugurait la Société physico-médicale de Kiew qu'il venait de fonder. Au milieu de son discours d'ouverture il se sentit indisposé et pria un de ceux qui l'assistaient de continuer à sa place la lecture de son travail ; on transporta le malheureux président dans un salon voisin où il rendit, peu de temps après, le dernier soupir. Cette fin inattendue et tragique a causé une profonde impression dans la ville de Kiew où Stoukovenkoff était fort connu et très estimé. Ses obsèques ont eu lieu au milieu d'un grand concours de personnes le 9/21.

Les travaux de Stoukovenkoff, notamment sur la thérapie de la syphilis par les injections de benzoate de mercure, sont bien connus de nos lecteurs; c'était un assidu de nos congrès internationaux ; il était même venu prendre part à la réunion annuelle de la Société française de dermatologie en 1894 et son entrain et sa cordialité lui avaient conquis toutes les sympathies.

Nous adressons à Madame et à Mademoiselle Stoukovenkoff qui étaient justement en France, à Nice, au moment où le triste événement s'est produit, nos bien sympathiques condoléances. H. Feulard.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

LES DERMATOSES ARSENICALES

(ÉTUDE CLINIQUE)

Par le Dr **J. Méneau** (de la Bourboule).

Préambule.

Cazenave appelait l'arsenic un remède héroïque. Non seulement c'était pour lui un bon médicament, mais c'était le médicament par excellence des dermatoses. Hardy en fit le remède de choix de ses affections dartreuses et Bazin le réserva au traitement de ses herpétides.

L'arsenic devint dès lors à la mode; beaucoup en firent la panacée des dermatoses en général, et le prescrivirent à tort et à travers. Certains même ne pouvaient voir ou entendre parler d'affection cutanée sans penser à immédiatement l'employer. Cet engouement tend à disparaître et toute action appelant une réaction, l'arsenic est un peu tombé aujourd'hui en défaveur.

Comme tout médicament énergique, l'arsenic a ses indications précises.

Prescrit à propos, il peut donner de merveilleux résultats entre les mains de qui sait le manier. Il peut par contre faire aussi beaucoup de mal et produire des affections cutanées, au lieu de les guérir.

L'étude des dermatoses dues à l'usage intempestif de l'arsenic est commencée depuis longtemps. La faveur dont a joui ce médicament peut seule expliquer que leur histoire soit aussi méconnue des praticiens français.

Les accidents toxiques sont rarement dus à l'arsenic métalloïde. Ce sont surtout ses composés oxygénés qu'on doit incriminer en pareil cas.

L'intoxication peut revêtir trois types: aigu, subaigu, chronique.

La première forme, consécutive à l'absorption de fortes doses, est rapidement mortelle.

La deuxième se rencontre dans les cas où le poison a été donné à doses faibles, suffisamment espacées, insuffisantes pour amener la mort rapide, mais assez répétées pour occasionner des accidents et finalement la mort ; ou peut être consécutive à une intoxication aiguë dont les premières graves atteintes ont été conjurées et dont la conva-

lescence est traversée par des accidents analogues à ceux de l'intoxication lente.

La forme chronique est due à une intoxication accidentelle, professionnelle ou médicamenteuse.

L'empoisonnement arsenical aigu, qui est surtout dû à l'acide arsénieux, est presque toujours consécutif à l'absorption du poison par le tube digestif. Ce n'est que très exceptionnellement qu'il est consécutif à l'absorption de l'air chargé de vapeurs arsenicales ou à l'application sur la peau de substances caustiques renfermant de l'acide arsénieux.

Les empoisonnements épidémiques d'Hyères et de Saint-Denis par absorption d'aliments (pain, vin, falsifiés et chargés d'acide arsénieux) sont des types d'empoisonnement arsenical subaigu.

L'empoisonnement chronique peut avoir lieu par ingestion ou par application externe. Les accidents et les causes de l'arsenicisme sont des plus variables, et diffèrent suivant les individus et suivant le mode d'intoxication, mais les manifestations cutanées présentent à peu près les mêmes formes, quelle que soit leur origine.

Plan

Les quelques mots d'introduction qui précèdent suffisent à indiquer le plan que nous suivrons dans l'étude des dermatoses arsenicales. L'intoxication revêtant 3 grandes formes, nous étudierons successivement :

L'intoxication aiguë ;

L'intoxication subaiguë ;

L'intoxication chronique.

Chacune de ces formes reconnaissant elle-même plusieurs causes, nous passerons chacune de ces causes en revue avec les dermatoses qu'elle occasionne.

A l'intoxication chronique nous avons rattaché l'étude des éruptions thermales que nous avons été à même d'observer dans la station où nous exerçons, et qui sont généralement dues soit à un usage intempestif de la médication par les malades qui se soignent eux-mêmes, soit à une idiosyncrasie du sujet.

I. — Intoxication aiguë.

L'intoxication aiguë peut résulter d'application ou d'ingestion, le premier mode étant beaucoup plus rare que le second.

A. — Par contact. — L'acide arsénieux employé *à l'extérieur* sur la peau saine, produit d'abord une rougeur inflammatoire. Si le contact est suffisamment prolongé, il y a production de dermatite comme

avec tous les irritants locaux; formation de vésicules, pustules avec sensation de chaleur, brûlure, douleur, comme avec tout autre vésicant. L'épiderme s'exfolie en larges écailles; les poils tombent.

A un plus haut degré, les phénomènes d'intoxication se rapprochent de ceux que provoque l'usage interne (gonflements érysipélateux, éruptions pétéchiales, ulcères) ; on a vu la mort s'ensuivre.

Une forte application est moins grave qu'une faible, puisque l'intensité de l'inflammation produite s'oppose à l'absorption et que l'effet reste localisé.

Les intoxications aiguës par contact sont d'origine professionnelle ou médicamenteuse.

a) *Professionnelles.* — Les premières sont assez rares.

La plus ancienne que j'aie vue signalée est due à Dehenne (27). Il s'agit d'un garçon apothicaire, âgé de 57 ans, qui, ayant pilé en deux jours, 3 quintaux d'arsenic, eut dès le quatrième jour des boutons sur les mains, les poignets et le front, accompagnés d'une tuméfaction douloureuse du bras droit et des mains et des pustules sur le visage.

La deuxième est due à Horst (63). Il s'agit encore d'un ouvrier employé à poudroyer et à tamiser de l'arsenic; malgré un linge qui lui protégeait la tête et la figure, il lui vint sur le cuir chevelu un grand nombre de pustules dures et isolées. La figure et les oreilles enflèrent énormément, devinrent rouges, érysipélateuses et se couvrirent de larges vésicules qui crevaient rapidement et prenaient un aspect gangréneux. La guérison demanda 4 semaines.

Plus récemment Fordyce (38) a signalé le cas d'un manœuvre, qui ayant aidé à décharger de l'arsenic, fut pris le soir même en rentrant chez lui d'un œdème de la face. Le jour suivant, survinrent des troubles gastro-intestinaux. Au bout de 36 heures, on constata un œdème du scrotum et du pénis suivi d'une éruption pustuleuse sur la face, le cou, les cuisses et le scrotum.

b) *Médicamenteuses.* — Les observations d'intoxication médicamenteuse aiguë par contact sont aussi assez rares. On comprend aisément pourquoi. Elles ont trait surtout à des cas d'empoisonnement provoqués par l'emploi inconscient de préparations dangereuses.

C'est ainsi que Desgranges (28) relate l'observation d'une jeune domestique qui, pour se débarrasser de poux, se frictionna le cuir chevelu avec une pommade arsenicale. La tête enfla ; il se fit des plaies sur le cuir chevelu, puis le neuvième jour apparut sur tout le corps, une éruption considérable de petits boutons à pointe blanche, surtout répandus sur les mains et les pieds. La desquamation arriva au bout de 48 heures.

Méan (81) cite le cas d'un homme qui, ayant appliqué sur un ulcère de jambe une pommade arsenicale, fut pris le surlendemain d'un

exanthème sur tout le corps ; le cinquième jour, les taches étaient devenues noires.

Power (96) raconte que dans une épidémie d'érysipèle, survenue en 1878 à Brighton, on employa de la poudre contenant 50 p. 100 d'arsenic blanc. 13 enfants moururent sur 29 d'atteints. Dans les cas bénins, il survint de l'érythème, de petites vésicules ; dans les cas plus graves, il se forma des bulles, des ampoules, dans les plis où la poudre avait été appliquée ; celles qui s'étaient affaissées laissaient voir des plaies excavées, noires, à bords durs et décolorés. Dans les cas mortels, on notait une teinte généralement noire de la peau des aines et des parties génitales qui devenaient rapidement un peu gonflées et dures. Même état autour et au-dessous de l'ombilic, sous les aisselles et sur les plis du cou. Toutes ces parties du corps étaient en même temps intéressées. Dans quelques cas, des petites vésicules blanches, des ampoules remplies de sérosité jaunâtre, précédaient ou suivaient la pigmentation de la peau. En se rompant, les vésicules laissaient s'échapper une sérosité claire ; elles étaient suivies de la production de plaques noires, ulcérées, qui ne suppuraient ni ne s'escharifiaient. La durée de l'éruption variait entre 4 et 5 jours. Elle restait localisée aux points d'application de la poudre.

B. — Par ingestion. — Les cas d'intoxication aiguë par ingestion sont beaucoup plus nombreux. Les lésions sont variées.

Parfois, le malade n'accuse que du prurit, des douleurs brûlantes. Objectivement, on ne trouve qu'une *desquamation* générale ou locale, sans préexistence d'exanthème ou d'œdème.

D'autres fois, c'est l'*érythème* qui domine. Tel est le cas cité par Haffter (54) dans lequel, chez un enfant empoisonné en 27 heures par l'arsenic, survint une éruption sur la peau du ventre et des cuisses, qui affectait la couleur rouge de la scarlatine. Stewart (113), Pereira (94), Hyde (86), ont rapporté des faits analogues. Ces éruptions surviennent en général très rapidement. De très petites doses peuvent les produire.

Les éruptions pétéchiales, les ecchymoses affectent surtout le tronc et les parties génitales. L'intoxication aiguë détermine assez souvent le deuxième ou le troisième jour, suivant Ringer (cité par Morrow) (86) un rash pétéchial papulo-vésiculeux ou rappelant les pomphi urticariens. Ces éruptions sont rares.

Leod (74) rapporte un cas où survinrent des taches purpurines, sur la poitrine et la nuque.

Les éruptions *papuleuses* rappellent par leur aspect les syphilides du visage, bien que leur couleur soit moins cuivrée ; elles siègent au cou, au visage, aux mains ; les lésions sont généralement discrètes, peu nombreuses ; elles débutent par des papules rouges, grosses comme de petites têtes d'épingle, mais elles peuvent se confondre et

confluer jusqu'à former des lésions de la grosseur d'une lentille. La guérison a lieu au bout de six à huit jours; une desquamation furfuracée est le dernier stade de l'affection. Au cou et aux membres, les papules sont rouges, larges, un peu plus diffuses et disséminées.

Les éruptions *vésiculeuses* rappellent la gale, la miliaire blanche ou rouge, l'eczéma. On les observe surtout dans les cas d'intoxication aiguë incomplète par doses insuffisantes. Elles s'accompagnent parfois de desquamation en larges plaques.

Hahnbaum (55) a noté dans un cas d'empoisonnement par l'arsenic, une éruption miliaire, au bout de trois jours. Toute la peau était envahie, surtout au bas-ventre. Des vésicules apparurent jusque sur la langue. Tout disparut en quelques jours.

Bouteille (11) a noté dans la convalescence d'un malade qui avait été empoisonné par l'arsenic, une éruption de petites pustules à peu près semblables aux miliaires, sur le cou, le visage et la face interne des avant-bras.

Les éruptions *érysipélateuses* s'accompagnent souvent de vésicules. L'œdème des paupières est assez fréquent. Nous y reviendrons.

Kellye (69) ayant essayé les préparations arsenicales dans le traitement du rhumatisme chronique, vit survenir chez son malade un érythème érysipélateux sur les paupières et la face, au bout de dix jours. L'auteur a désigné l'éruption qu'il a décrite sous le nom d'*érysipèle*. Nous n'attacherons pas à ce mot la valeur qu'il aurait aujourd'hui, depuis que le microbe pathogène de l'affection a été décrit. Nous préférons donc le remplacer par celui d'érythème érysipélatoïde plus conforme aux vues du jour.

Les trois dernières catégories ne s'observent guère qu'après ingestion de doses toxiques.

Telles sont les éruptions *pustuleuses*, rappelant la variole, avec croûtes, ulcérations, cicatrices consécutives. Orfila (91) a signalé un cas d'empoisonnement aigu par l'arsenic, où le cinquième jour survinrent, sur le front, les yeux, les pommettes, le haut des bras, les épaules, le haut de la poitrine, des pustules blanches, analogues pour la forme et la marche, à celles de la variole. Ces pustules confluentes se rompirent vite et facilement, puis furent remplacées par des croûtes épaisses qui laissèrent des cicatrices très apparentes.

On peut en rapprocher l'observation rapportée par Schindler (105). Son frère, victime d'une intoxication en préparant du gaz hydrogène arsénié, eut tout le prépuce et le gland couverts, la troisième semaine, de vésicules purulentes qui se transformèrent plus tard en ulcérations rondes et superficielles. Il en compta jusqu'à 65 rien que sur le prépuce. La guérison de ces ulcérations se fit en douze jours.

Rasch (100) a signalé l'apparition d'une éruption *érythémato-*

bulleuse aiguë généralisée pendant l'administration de la solution de Fowler chez un phtisique, à la dose de IX gouttes par jour, pendant deux jours. L'éruption apparut aux mains, aux pieds, aux genoux, sur la poitrine, le dos, les parties génitales et disparut quand on cessa l'arsenic. Les bulles naissaient de plaques rouges, rondes et ovalaires, légèrement élevées.

Le malade n'avait jamais eu de maladie de peau et n'avait jamais pris d'arsenic.

Juliano-Moreira (84) a publié l'observation d'un étameur, âgé de 29 ans, tuberculeux, qui prit pendant six jours des granules de Boudin. Survint alors une éruption *bulleuse* aiguë sur le cou, le thorax, l'abdomen, les épaules, les poignets, les mains, les jambes, les cous-de-pied. Les bulles variaient de la grosseur d'un pois cassé à un œuf d'oie. Le malade se plaignait de prurit violent surtout pendant la nuit.

Bazin (7) et Imbert-Gourbeyre (65) avaient déjà noté l'érysipèle bulleux à la face et aux paupières.

Les lésions *gangréneuses* sont assez fréquentes. Elles atteignent la figure, le cou, les membres, le haut de la poitrine et surtout les parties génitales.

Bachmann a décrit dans un cas d'empoisonnement par l'arsenic, une éruption à l'anus et aux parties génitales qui se gangrénèrent dès le sixième jour. Sonderland (110) et Kayser (67) ont également rapporté des cas de gangrènes disséminées du scrotum et du prépuce, survenues quatorze et vingt-quatre heures après l'ingestion du toxique.

Telles sont les lésions primaires rencontrées dans l'intoxication aiguë. Si elles sont rares, isolées, on les trouve beaucoup plus souvent réunies, mélangées entre elles. Les quelques observations suivantes pourront en donner une idée.

Guilbert (51) a cité l'observation d'un individu qui, ayant avalé 2 gr. d'arsenic blanc, fut pris, le sixième jour, d'une éruption universelle et abondante de miliaire, suivie de production d'ulcères aux talons qui donnaient issue à des matières ichoreuses. L'éruption se renouvela à plusieurs reprises pendant quinze jours et cessa, pour laisser le corps couvert d'écailles farineuses.

Christison (23) a vu, cinq jours après un empoisonnement par l'arsenic, survenir des excoriations de la lèvre et de la bouche, un eczéma de la figure et des bras; le bout de la langue était ulcéré, le palais était couvert de papules ou de pustules; une éruption pustuleuse siégeait autour des lèvres; il y avait en outre des excoriations et des ulcérations avec sentiment de brûlure insupportable.

Spengler (111), Reboul (102) et Wood (123) ont également relaté des éruptions polymorphes où l'urticaire, la miliaire, l'œdème, les furoncles, la névrite coexistaient parfois sur le même sujet avec de simples érythèmes.

L'observation suivante, due à Juliano Moreira (84) donne une bonne idée d'ensemble des différentes manifestations cutanées auxquelles peut donner lieu une intoxication arsenicale aiguë.

Il s'agit d'une famille composée de quatre personnes empoisonnées par la mort-aux-rats (acide arsénieux) ; tous eurent à peu près les mêmes symptômes.

L'homme, maître de pension âgé de 45 ans, fut le plus gravement atteint. Il eut d'abord des troubles gastriques et nerveux.

Le quatrième jour après l'intoxication, apparut un érythème généralisé, avec prurit intense. L'éruption ne faisait pas de saillie à la peau, ne présentait pas de dureté au toucher et disparaissait momentanément à la pression. Elle était surtout marquée aux épaules, à la poitrine, aux cuisses; moins aux mains, à la figure, au cou.

Il y avait en outre des papules de la dimension d'une tête d'épingle aux doigts et sur le cou.

Onze jours après le début de l'intoxication, les paumes et les plantes présentaient un épaississement considérable de l'épiderme, qui s'étendait à l'extrémité des phalanges, les ongles restant indemnes. La face était couleur brun foncé, toute la peau du corps était anormalement pigmentée d'une teinte se rapprochant de celle que produit le nitrate d'argent sur la peau. Il y avait des pointes sèches, dures, aux orifices des glandes sudoripares. Les cous-de-pied étaient œdématiés. L'aspect de la peau était brun sale, de couleur sombre; on eût dit que le malade ne s'était pas lavé depuis longtemps. La fin de l'affection fut marquée par une fine desquamation de tout le corps.

II. — **Intoxication subaiguë.**

L'intoxication subaiguë ne diffère de la précédente que par la diminution des doses. Les effets sont les mêmes. Il nous suffira de citer quelques faits. Barrier (4) rapporte l'observation de 5 hommes qui, ayant été empoisonnés par du vin qui contenait de l'arsenic, furent pris de démangeaisons très incommodes, suivies de l'éruption de petites pustules, semblables à celles que produit la gale.

Puis vint une desquamation très prompte et très complète.

Leuret (76) a vu survenir chez un individu intoxiqué par un vin sophistiqué avec de l'arsenic, du 15ᵉ au 20ᵉ jour, de la desquamation de la plus grande partie du corps, surtout marquée aux avant-bras.

Dans l'épidémie de Saint-Denis où 268 personnes furent empoisonnées avec du pain contenant de l'arsenic, Papadekis (92) a plusieurs fois constaté l'existence d'érhythrodermies généralisées exfoliantes.

Imbert Gourbeyre (65) a publié l'observation d'une malade qui, prenant IV gouttes de Fowler par jour, présenta, au bout de 6 jours, des petits boutons rouges, confluents, papuleux, gros comme une tête d'épingle qui desquamèrent dès qu'on eut cessé le médicament.

Suivant le même auteur, les éruptions ortiées, sont fréquentes. Elles se manifestent sous la forme de boutons blancs ou rosés, de la grosseur d'une lentille, disparaissant rapidement, provoquant beaucoup de démangeaisons. En somme, mêmes symptômes, même marche que pour l'urticaire ordinaire.

Je n'ai pas constaté la fréquence dont parle Imbert-Gourbeyre, et n'ai pu trouver d'observation typique de cette manifestation, au moins isolée.

III. — **Intoxication chronique.**

Dans l'arsenicisme chronique, ce sont surtout la peau et la muqueuse des voies respiratoires qui sont frappées. Parmi les lésions cutanées, nous aurons à étudier :

1) Des pigmentations diffuses et localisées.

2) Des éruptions d'apparence généralement vésiculeuse.

3) Des ulcérations qui succèdent aux éruptions vésiculeuses.

4) Des productions papillomateuses qui peuvent avoir la structure et la malignité du cancer.

La muqueuse olfactive est aussi atteinte de coryza chronique avec sécrétion muco-purulente, pouvant entraîner la destruction de la cloison et des cornets.

Mac Tœplitz, de New-York, ayant eu l'occasion d'examiner le personnel d'une fabrique de vert de Schweinfurth, constata sur 31 ouvriers : 2 fois une simple rougeur d'un côté de la cloison (l'un des patients ne travaillait que dans le vert desséché) ; 8 fois des ulcérations plus ou moins grandes de la cloison qui aboutirent dans la suite à la perforation (ces cas concernaient des ouvriers embauchés depuis peu ou ne prenant pas une part directe à la fabrication du produit) ; 19 fois (61, 3 p. 100) la perforation de la cloison cartilagineuse.

Ces perforations sont dues à une cause purement locale. Le courant d'air inspiré amène les grains de vert de Schweinfurth tenus en suspension dans l'air ambiant, d'abord directement contre la cloison. Il y sont aussi portés par les doigts. Les travailleurs peu soigneux de leur personne sont naturellement plus rapidement et plus gravement atteints que les autres. L'arsenic attaque directement la muqueuse qui forme le périchondre sur la cloison. L'ulcération s'élargissant, la nutrition du cartilage s'altère de plus en plus et finit par se détruire.

Ce qui distingue cette perforation de celle provoquée par la syphilis,

c'est que dans la première, l'os n'est jamais intéressé, tandis qu'il l'est souvent dans la deuxième, mais les deux lésions peuvent coexister sur le même sujet.

Enfin le coryza peut s'accompagner d'angine, d'accès d'asthme et de bronchite chronique.

En outre, l'intoxication arsenicale chronique s'accompagne souvent de troubles digestifs (vomissements, diarrhée), de troubles urinaires (albuminurie, ténesme vésical).

Les troubles nerveux consistent essentiellement en paralysies que leurs caractères permettent de considérer comme de nature périphérique.

Débutant par de l'engourdissement, des douleurs fulgurantes ou des démangeaisons intenses pendant la nuit, les accidents peuvent éclater secondairement.

Les paralysies sont surtout motrices et occupent de préférence les membres inférieurs.

Les muscles paralysés s'atrophient rapidement.

La sensibilité persiste, mais affaiblie.

Les malades se plaignent de douleurs dans les membres. Les réflexes tendineux disparaissent. Ces paralysies accompagnées par l'abolition des réflexes, l'affaiblissement de la sensibilité, l'existence du signe de Romberg font cliniquement penser au tabes.

Leur guérison est généralement rapide quand la cause toxique est écartée. Cependant l'intoxication arsenicale peut être accompagnée d'un état cachectique et se terminer par la mort, si le malade reste soumis à l'influence du poison.

Certaines dermatoses peuvent même être rapportées aux névrites périphériques dont il est question ici.

Le zona, par exemple, est un accident commun à l'intoxication par l'arsenic et par l'oxyde de carbone qui toutes les deux se manifestent également par des paralysies motrices.

Mais si le zona peut, comme c'est probable, être attribué à une névrite, le fait reste beaucoup plus problématique pour les autres manifestations.

Nous ferons cependant remarquer que la longue persistance de certaines de ces dermatoses, notamment des hyperkératoses palmaires, même après la cessation du médicament, semblerait indiquer qu'elles sont causées et entretenues par une lésion permanente et ne sont pas dues à un effet direct de l'intoxication ou de l'élimination du poison par la peau.

Les intoxications arsenicales chroniques sont d'ordre accidentel, professionnel ou médicamenteux.

A. — Intoxications accidentelles. — Dans une thèse de Montpellier de 1889, relative à l'empoisonnement chronique par l'arsenic et

ses rapports avec les épidémies d'acrodynie, M. Prosper Barthélemy (5), parlant de l'épidémie d'Hyères où 405 personnes furent empoisonnées par l'arsenic en 1887, a rapproché de l'intoxication arsenicale l'épidémie qui sévit à Paris en 1828, et qui fut décrite par Alibert sous le nom d'acrodynie (Monog. des dermatoses, 1832, pp. 11-13).

Il a noté une coloration noire de l'épiderme qui ferait plutôt penser à un défaut de propreté qu'à une affection de la peau.

Cette mélanodermie peut s'associer à des kératoses des plantes des pieds en même temps que d'autres points du corps sont atteints d'érythème. Une desquamation tantôt furfuracée, tantôt lamelleuse, termine généralement la scène.

Kirchgässer (71) a également cité dans plusieurs cas d'intoxication arsenicale chronique par les papiers peints, la pigmentation de la face, rarement celles d'autres parties du corps, sous formes de taches brunes.

Les personnes qui portent des vêtements bon marché colorés avec de la fuchsine (laquelle contient quelquefois une assez forte proportion d'arsenic) chemises, gilets de flanelle, caleçons ou chaussettes, sont sujettes à des éruptions eczémateuses sur les parties exposées au contact avec le colorant. Seifert (108) a rapporté l'histoire d'une dame qui, portant, des bas teints avec un rouge d'aniline contenant de l'arsenic fut subitement prise de tous les symptômes d'une gastro-entérite et d'une néphrite hémorrhagique aiguë avec une éruption eczémateuse sur les faces dorsales des deux pieds. L'urine contenait quelque temps après un peu d'albumine. On a vu de l'eczéma impétigineux au bras d'une dame qui portait un bracelet composé d'une pâte contenant une forte proportion d'arsénite de cuivre.

On peut rapprocher de ces cas d'intoxications par vêtements ou objets de toilette, l'observation de Cathelineau (22).

Clarke mentionne (24) des éruptions eczémateuses et des ulcérations nasales dues aux émanations des tapisseries arsenicales.

White (129) rapporte un cas d'intertrigo chez un nourrisson, avec taches brunes simulant le pityriasis maculata et circinata chez la mère, que l'on attribua à l'absorption de poussières arsenicales contenues dans la tapisserie. Tout autre facteur fut éliminé et l'amélioration fut immédiate, sitôt qu'on eut fait changer les malades d'appartement.

Les éruptions arsenicales dues à l'intoxication chronique accidentelle sont rares. Elles sont dues soit à un contact prolongé et immédiat de vêtements ou objets de toilette avec la peau ou bien à l'absorption de poussières arsenicales par les voies respiratoires, Les formes vésiculeuses paraissent avoir été plus fréquemment rencontrées.

B. — Intoxications professionnelles. — Les usages industriels

de l'arsenic sont causes de beaucoup d'intoxications chez les ouvriers employés à l'extraction ou à la préparation du minerai arsenifère, à la fabrication de certaines couleurs d'aniline, de vert arsenical, de papiers peints, de fleurs artificielles, etc.

Le danger dépend de la quantité d'arsenic contenu dans le produit fabriqué ou manipulé et dans la facilité avec laquelle il peut s'en détacher sous forme de poussière.

L'éruption peut être limitée aux parties qui sont en contact direct avec les produits arsenicaux.

C'est ainsi que Cooper Forster (39) a décrit une inflammation douloureuse du bout des doigts et des ongles très commune autrefois chez les étudiants en médecine, quand on conservait les sujets à disséquer avec les préparations arsenicales. Morrow (86) a pu observer une éruption eczémateuse avec pustulation consécutive sur les mains de deux jeunes cartonnières.

De même Steel (112) a cité des cas de rash pustuleux à la suite d'apprêtage des laines.

Mais l'éruption est plus souvent généralisée. Débutant au point même où la préparation arsenicale touche la peau [Bazin (7), Follin (37)], elle ne tarde pas à s'étendre.

Cette généralisation s'explique par ce fait que l'intoxication est le plus souvent due à des poussières et que celles-ci pénètrent partout. [Allen (1)].

De plus, le séjour prolongé dans une atmosphère imprégnée de poussière entraîne nécessairement une certaine absorption par les voies digestives et respiratoires.

Ces éruptions généralisées sont constituées par :

1° Des *érythèmes*. — L'érythème est le premier degré de la dermatite arsenicale ; mais généralement sur lui se développent d'autres lésions élémentaires (papules, visicules, pustules). On le rencontre surtout aux parties exposées au contact avec l'excitant.

2° Des *éruptions vésiculeuses*. — Celles-ci sont assez fréquentes.

Bramer (1840) a signalé chez ces mêmes ouvriers des vésicules grosses comme une tête d'épingle à un pois.

L'observation suivante rend bien compte des effets produits par la pénétration des poussières à travers les vêtements.

Allen (1) a cité plusieurs cas de dermatites arsenicales surtout marquées aux mains, aux jambes, aux pieds, chez des portefaix engagés à décharger des peaux sèches qui avaient été traitées par l'arsenic. La poussière arsenicale avait traversé leurs vêtements et pénétré dans leurs souliers ; le dessin de la chaussette ou du bas était parfois imprimé sur la peau par une hyperhémie inflammatoire. La dermatite présentait les caractères d'un eczéma grave, s'accompagnant d'un épanchement considérable soulevant l'épiderme en larges

phlyctènes, vésicules et bulles suivies d'ulcérations. L'auteur a noté en même temps de l'œdème des pieds et des mains, des plaques papuleuses, d'autres érythémateuses avec sensation de prurit et de cuisson aux jambes et aux cuisses.

L'inflammation envahissait les mains, sans que ces membres eussent été même en contact avec le poison. Tout le corps était du reste intéressé par propagation dans les cas graves.

Il s'agissait donc bien et uniquement de lésions par pénétration des poussières à travers les vêtements.

3° Elliot [cité par Fordyce (38), Richardière (103)], Klotz, ont signalé la facilité avec laquelle ces éruptions *pustuleuses* se changeaient en ulcères.

Scheffler (1770) et Hahnemann (57) avaient déjà remarqué chez les ouvriers des mines de cobalt arsenifère, des ulcérations de la bouche, de la langue, des aisselles, des organes génitaux. Voici comment elles se produisent :

Le contact occasionne d'abord un simple érythème diffus ; puis surviennent des vésicules petites, groupées, des papules, puis des pustules qui aboutissent à l'ulcération et à la gangrène. Les ulcères du scrotum sont petits, peu profonds : leur surface est égale ; les bords sont minces, circulaires, comme coupés à l'emporte-pièce, un léger suintement jaunâtre les recouvre ; ils ne dépassent pas la peau, mais laissent à leur suite des cicatrices circulaires rappelant la petite vérole. Les ulcères des mains tachées de vert des ouvriers sont caractéristiques. Ces éruptions dues au contact direct du produit toxique avec la peau sont d'abord locales, mais elles s'étendent et s'aggravent à mesure que l'intoxication fait des progrès. Klotz (cité par Morrow) a signalé un cas de gangrène du scrotum, partielle mais profonde, en même temps qu'une perforation du septum nasal. Ces ulcérations sont importantes à connaître parce qu'on peut les confondre avec certaines manifestations syphilitiques.

C'est surtout avec le chancre induré et certaines plaques muqueuses ayant subi une induration secondaire que les ulcérations arsenicales peuvent être confondues. Voici quelques caractères différentiels, suivant Follin (37) : « les papules sont rougeâtres, arrondies à leur base, très légèrement saillantes ; les ulcérations sont circulaires, taillées à pic, indurées ; mais cette induration n'a pas la consistance des indurations syphilitiques primitives. Le fond grisâtre de ces ulcérations ne sécrète qu'une petite quantité d'un liquide mielleux qui se dessèche facilement sous forme de croûtes jaunâtres ; sous ces croûtes, quelquefois colorées en vert par la poussière toxique, ces ulcérations peuvent se cicatriser. C'est ainsi qu'on voit guérir spontanément un grand nombre de ces ulcérations. En outre, celles-ci sont en général accompagnées de douleurs très vives.....

« Les ulcérations dues au vert de Schweinfurth, qui existent aux pieds, au visage, ne me paraissent point devoir être confondues avec des ulcérations syphilitiques : leur siège, leur aspect, leur sécrétion, leur existence chez des ouvriers qui manient le vert de Schweinfurth doivent suffisamment éveiller l'attention du médecin, mais si l'on ne voyait que les ulcérations du scrotum, on courrait grand risque de se tromper : en effet ces ulcérations, en général superficielles, recouvertes d'une couche pultacée, ressemblent tout à fait à des plaques muqueuses. »

Chevallier (cité par Rathery) (101)donne les signes diagnostics différentiels suivants : « La plaque muqueuse arsenicale se présente surtout sur le scrotum et la face inférieure de la verge : elle ne peut être confondue avec la syphilitique. Elle débute par une petite vésicule qui, en s'ouvrant, forme une papule rougeâtre arrondie à la base, légèrement saillante. Il n'existe autour que peu ou point d'induration ; les papules sécrètent un liquide mielleux, le plus ordinairement coloré en vert sale. »

Les différences dans les caractères objectifs des ulcérations syphilitiques et arsenicales ne résident que dans des différences de degré dans l'induration. Les renseignements fournis par les malades ont donc une grande importance. On songera à leur possibilité chez tous ceux qui ont manié ou employé, fût-ce accidentellement, les couleurs vertes.

On a prétendu que si le scrotum et le pénis sont aussi souvent pris que la face, les mains et les pieds, c'est que les hommes prennent leurs parties génitales avec les mains pour uriner. Cependant le pénis est moins régulièrement et moins fatalement intéressé que le scrotum, bien que plus exposé. Taylor prétend que la peau du scrotum serait plus délicate que celle du pénis. Je croirais plutôt avec Forster (voir 15) que les plis de la peau du scrotum prêtent à la rétention du poison. Mais il n'est pas besoin d'invoquer le transport par les mains des poussières arsenicales. S'il en était ainsi, malgré la différence de délicatesse de la peau des deux organes, la peau de la verge serait bien plus souvent atteinte que celle des bourses. Les poussières sont bien retenues par les plis du scrotum, comme l'a indiqué Forster, mais elles y pénètrent toutes seules à travers les vêtements, en s'y accumulant. Cette étiologie me semble d'autant plus rationnelle qu'elle se rencontre, pour les mêmes raisons, dans le cancer de ramoneurs, ainsi que Butlin l'a fort bien démontré (17).

Nous empruntons à Rathery (101) uue observation d'ulcérations arsenicales ayant fait penser à la syphilis.

P..., homme de peine, 40 ans. Ni scrofule, ni syphilis, chaudepisse à 27 ans, mais jamais de chancre, ni rhumatisant, ni alcoolique. Pas d'affection cutanée. Six mois avant sont entrée à l'hôpital, il a travaillé

pour la première fois dans une fabrique de vert arsenical. Il est resté quatre semaines dans cette fabrique, mais il a commencé à éprouver des accidents dès le 3e jour de travail. Il vit alors apparaître aux bourses des ulcérations nombreuses, suintantes, et ne tardant pas à se recouvrir d'une croûte jaunâtre. Ces ulcérations qui n'étaient, du reste, accompagnées d'aucun engorgement ganglionnaire, ont guéri très rapidement. Lors de son entrée à l'hôpital, elles ont complètement disparu; les téguments conservent seulement encore une légère rougeur à leur niveau. Trois ou quatre jours après, il se produisit aux pieds une nouvelle éruption. Cette éruption consistait primitivement en pustules qui, en crevant, donnaient lieu à la formation d'ulcérations profondes. D'abord petites, ces ulcérations s'élargirent ensuite tous les jours. Des éruptions analogues se montrèrent ensuite au visage et aux mains. A la face, l'éruption débutait par de petites vésicules remplies d'un liquide blanchâtre : les vésicules s'ouvraient et se recouvraient bientôt de croûtes jaunes épaisses. Cette éruption avait fini, au dire du malade, par envahir toute la face et par s'étendre au cuir chevelu. Aux doigts, des pustules s'étaient formées au niveau de la tête de plusieurs métacarpiens. Il en eut ainsi 4 à la main droite et une à la main gauche. Ces pustules donnèrent lieu à la formation d'ulcérations profondes, à bords nettement circonscrits et présentant les mêmes caractères que celles des pieds. Quelques-unes avaient atteint la largeur d'une pièce de 50 centimes. Des ulcérations analogues occupaient, à plusieurs doigts, le pourtour des ongles : il s'était formé là de véritables tournioles, qui ont même été suivies de la chute des ongles au médius de la main droite et à l'annulaire de la main gauche. Entré à l'hôpital Saint-Louis au bout de la 4e semaine, dans le service de Bazin, il en sortit guéri au bout de 3 mois. Il reprend alors son travail au bout de 8 jours; mais 15 jours après, il survient des ulcérations aux bourses d'abord puis à la jambe gauche, au niveau de la malléole externe.

Gaucher et Barbe (44) ont publié dans les *Ann. de derm.*, une observation qui présente à étudier une lésion des plus rares dans l'intoxication par contact, puisque nous n'avons pu en trouver qu'une observation : c'est l'hyperkératose qui est très fréquente, au contraire, dans l'intoxication médicamenteuse par l'usage interne.

Il s'agit d'un ouvrier chimiste de 70 ans, travaillant depuis 7 mois sans discontinuer dans le vert de Schweinfurth n° 1, le plus dangereux. Il présentait alors des ulcérations du scrotum, de la cuisse, des doigts et des orteils. Les ulcérations des doigts, larges de 1 centimètre, avaient des bords taillés à pic et décollés; une d'elles laissait voir un tendon extenseur dénudé et altéré. Vus par leur face dorsale, les doigts des mains présentent un aspect lisse et effilé, comme dans la sclérodactylie. Du côté de la région palmaire de chaque main, on

trouve des productions kératosiques, diffuses, surtout marquées de chaque côté des plis de flexion, aussi bien sur la paume de la main que sur la face palmaire des doigts. Cette kératose est surtout marquée à gauche, mais le malade est gaucher. La face interne de chaque pouce est très kératosée. Les plis des régions palmaires et la plupart des productions kératosiques ont une teinte verdâtre uniforme, due au dépôt de la préparation arsenicale et s'enlevant difficilement au lavage.

Au niveau et en avant du talon, état kératosique très marqué.

Les éruptions professionnelles que nous venons d'étudier sont d'autant plus fréquentes que les ouvriers, qui en sont victimes, ne prennent généralement aucune précaution de propreté ou d'hygiène qui pourrait les en préserver. Très souvent même les liquides irritants trouvent chez eux des surfaces ulcérées qu'ils ne songent pas à protéger.

Indépendamment du contact avec la surface externe des téguments, comme nous l'avons dit, les ouvriers peuvent absorber les poussières arsenicales par les voies respiratoires et digestives ; c'est ce qui explique que l'on rencontre dans ces intoxications professionnelles des formes d'éruptions analogues à celles que nous avons précédemment passées en revue ; néanmoins les plus fréquentes sont de beaucoup les éruptions pustuleuses et les ulcérations.

C. — Intoxications médicamenteuses. — a) *Pigmentations*. — Thomas Hunt (cité par Morrow) dit avoir remarqué le premier qu'une conséquence du traitement prolongé par l'arsenic, était d'amener une pigmentation largement étendue.

« Le tronc du malade, puis toutes les parties du corps protégées par le vêtement contre l'accès de la lumière et de l'air, se couvrent d'une teinte brun sale, comme si le malade ne s'était pas lavé. A la loupe, on distingue une fine desquamation de l'épiderme. C'est en fait une sorte de pityriasis. »

Devergie (29) avait aussi remarqué que quand une affection squameuse, le psoriasis, par exemple, est en train de guérir sous l'influence d'un traitement arsenical prolongé, les plaques guéries prennent une teinte brune. Il a même appelé ces plaques, taches arsenicales, et il les considérait comme une preuve de parfaite guérison. Elles mettraient de 8 à 10 mois à disparaître, après la cessation du remède.

Les pigmentations résultant de la médication arsenicale sont très fréquentes ; on les rencontre aussi bien sur les sujets de forte constitution que chez ceux dont la peau est délicate. Cependant il semble que les jeunes sujets et les femmes y soient plus particulièrement prédisposés.

Elles commencent par une coloration brune jaunâtre à la face, au tronc, aux membres ; souvent de larges territoires cutanés sont

envahis dès le début. Le plus souvent, la coloration se traduit par des taches isolées qui peuvent, ultérieurement, se réunir à d'autres taches. Parfois, à l'intérieur de parties présentant une teinte diffuse, on voit quelques taches plus foncées.

Si l'on prolonge l'usage de l'arsenic, cette coloration peut devenir plus intense. La peau peut devenir aussi noire que celle d'un nègre.

Dans quelques cas, la face, le cou, le tronc, les membres prennent une teinte brun foncé uniforme. La pigmentation est du reste toujours moins intense sur les régions exposées au contact de l'air, comme la face et les mains. Les membranes muqueuses visibles ne sont pas atteintes par cette pigmentation.

Cette peau décolorée, brune, comme terreuse, rappelle un peu la maladie d'Addison : même pigment, même localisation élective sur les régions physiologiquement brunes (aisselles, seins, grandes lèvres, anus). Dans les deux maladies, les paumes et les plantes restent indemnes, mais le creux poplité est plus pigmenté dans la mélanose arsenicale.

Rasch (100) a même prétendu que dans les cas de maladie d'Addison où l'examen des capsules surrénales était resté négatif, c'est qu'on avait eu affaire à une intoxication arsenicale chronique (nerveux, tuberculeux, malades atteints de la maladie de Graves, tous soumis à une forte et longue médication par l'arsenic).

On notera cependant que dans la maladie d'Addison, la pigmentation se localise principalement sur les muqueuses visibles, qui restent constamment indemnes dans la mélanose arsenicale.

La mélanodermie parasitaire, qui va jusqu'au brun foncé intense, au brun gris, au noir bleu pourrait prêter à la confusion, car dans les cas de longue durée, elle envahit presque toute la surface cutanée.

Elle atteint cependant plus souvent la nuque et surtout plus les reins que la mélanodermie arsenicale.

Enfin les pédiculeux habituels sont couverts d'excoriations compliquées de pustules, furoncles, lymphangites plus confluentes sur les épaules, la nuque et les reins.



Mais ces cas sont d'abord des plus rares et lorsque la mélanodermie existe à la suite de prurit chronique, la recherche du parasite s'impose et elle est rarement infructueuse, ce qui fixe d'emblée le diagnostic.

La mélanodermie de l'acanthosis nigricans est moins généralisée. Elle est surtout marquée au cou, aux plis articulaires, à la région épigastrique. Cette mélanodermie s'accompagne *en même temps* et dans les mêmes points d'un aspect rugueux, papillomateux, verruqueux de la peau. Dans la mélanose arsenicale, l'hyperkératose vient plus tard : les saillies papillaires sont beaucoup moins nombreuses.

A la suite de cette pigmentation, la peau devient sèche et il se

produit des squames. La desquamation furfuracée est le stade ultime de la pigmentation. Ces squames ressemblent un peu à celles du psoriasis, mais pourtant elles sont moins circonscrites, on les trouve surtout aux jointures, coudes et genoux.

Puis la coloration brune diffuse s'éclaircit peu à peu en se résolvant sous forme de plaques isolées, si l'on cesse la médication. Elle augmente au contraire si l'on continue ou si l'on augmente la dose du médicament.

Son début est insidieux : la peau prend de suite une teinte bronzée, sans érythème antérieur, souvent sans autre trace d'intoxication, par simple diffusion de l'arsenic à travers la peau.

Elle ne disparaît totalement que si elle est récente.

Elle est indépendante de la préparation employée et de l'affection traitée. Si on l'a plus souvent notée à la suite de l'emploi de la liqueur de Fowler, c'est que ce mode d'administration de l'arsenic est le plus répandu.

La pigmentation arsenicale se présente donc sous deux formes : limitée ou diffuse.

La première, comme Devergie l'avait remarqué (29) est surtout fréquente chez les psoriasiques. La surface cutanée, se pigmente sur les régions précédemment atteintes. La tache arsenicale brune remplace alors toute l'étendue de la peau antérieurement atteinte et si la maladie récidive, c'est plutôt à côté de la tache que sur la tache elle-même.

Ce n'est même pas seulement sur le psoriasis en évolution que la mélanodermie arsenicale vient se localiser ; le même fait peut se reproduire sur des plaques de psoriasis récemment guéries ainsi que Müller l'a observé chez un homme qui, entièrement blanchi par la chrysarobine, prit sur son ordre 0,30 d'acide arsénieux. Il survint alors des pigmentations nombreuses, sur des régions antérieurement atteintes de psoriasis et sur d'autres jusque-là restées indemnes. La pigmentation variait du brun clair au brun foncé. Elle se présentait sous la forme de taches variant de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 20 à 1 franc, mais pouvant atteindre celle de la main.

Cette pigmentation différait absolument de celle que produit l'acide chrysophanique ; on ne pouvait pas dire non plus qu'elle était due au psoriasis, puisqu'elle atteignait des zones restées indemnes de cette affection et n'ayant jamais été intéressées par elle. Le creux des jarrets était très fortement pigmenté, contrairement à ce qui a lieu dans le psoriasis.

Dyers (3) a vu chez un psoriasique, persister les plaques pigmentées aux extrémités, 3 ans après la cessation de la médication.

Un eczémateux chronique vit survenir au bout de 2 mois de traite-

ment des plaques brunes sur les jambes et les cuisses. Six mois après la guérison de l'eczéma, elles persistaient encore.

Chez un psoriasique, âgé de 13 ans, ayant subi des rechutes multiples, Saalteld (36) essaya, lors d'une poussée généralisée, l'acide arsénieux. Le psoriasis disparut, mais à sa place se développa une mélanose prononcée aux points occupés précédemment par le psoriasis.

Dans d'autres cas, la surface cutanée d'abord malade sur des points isolés, finit sous l'influence de l'arsenic par se pigmenter dans son entier, et cette mélanodermie diffuse n'a plus de rapports avec les lésions primitives. C'est ainsi que Handford (56) a publié l'observation d'un enfant de 13 ans, atteint de pemphigus, traité par l'arsenic. La peau devint sèche, dure et colorée. Toute la surface cutanée se pigmenta. Les aines, les aisselles avaient même teinte que dans la maladie d'Addison. On supprima l'arsenic, on soumit les parties pigmentées à un enveloppement humide. En un mois, la peau avait repris sa souplesse habituelle, en perdant presque complètement sa pigmentation.

Notons en passant que cette pigmentation en plaques est assez rare, en tant qu'exemple d'une dermatose arsenicale influencée par la maladie qui a provoqué l'usage du médicament.

Haffler (53) a vu se déclarer une mélanodermie généralisée, sans autres symptômes d'intoxication, chez une dame âgée de 30 ans, qui prenait par jour de 15 à 30 gouttes de liqueur de Fowler. La médication durait depuis 3 à 4 ans.

Il a aussi vu une pigmentation de la face, du cou et du tronc, chez une autre dame, âgée de 35 ans, atteinte d'un eczéma de la tête, qui avait pris en 4 mois de 12 à 24 gouttes de Fowler par jour.

Engel-Reimers (33) cite l'observation d'une jeune domestique de 27 ans, syphilitique tertiaire, qui a pris 36 grammes de Fowler, soit 0,36 d'acide arsénieux, au maximum.

La pigmentation dont elle fut atteinte était énorme d'intensité, augmentant de haut en bas. Les cuisses et les pieds avaient tout à fait la couleur d'une peau de nègre, ainsi que les mains et les doigts. Les ongles étaient colorés en rose. La coloration était uniforme et égale du côté de la flexion et de l'extension. Le cou et le dos avaient un aspect tigré. Les grandes cicatrices d'ulcères syphilitiques étaient particulièrement pigmentées en sombre et se détachaient de la couleur bronzée environnante. Les muqueuses n'étaient pas pigmentées. Outre la syphilis, cause prédisposante à la pigmentation, il faut faire intervenir une véritable prédisposition native.

Un enfant, atteint de maladie de Basedow, avait pris en 2 mois 30 grammes de Fowler.

Tout le cou et la partie supérieure du thorax se colora en brun.

Cette pigmentation augmenta, l'enfant ayant pris jusqu'à 100 grammes de solution. Les mamelons, la poitrine, l'abdomen, le siège jusqu'aux cuisses étaient brun sombre. Cette pigmentation cessa avec la médication.

Le visage, les avant-bras, les mains, avaient conservé leur couleur normale (Forster) (40).

Deux enfants, une fillette de 12 ans et un garçon de 10, atteints de chorée et traités par la solution de Fowler à 1/2 centigramme, prirent jusqu'à 45 gouttes par jour. A ce moment, leur corps se couvrit tout entier d'une pigmentation brun sale qui disparut complètement lorsqu'on cessa la médication, mais revint chez la fillette, plus intense et plus étendue, lorsqu'on reprit l'arsenic, pour évoluer comme la première fois (124).

Forster (40) a cité un autre cas où la coloration brune du tronc disparut et reparut à plusieurs reprises, chaque fois qu'on cessa ou reprit l'arsenic.

Wilson (121) a rapporté le cas d'un malade atteint de couperose, qui avait pris de l'arsenic pendant deux mois, lorsqu'il présenta un changement dans la couleur de la peau, d'abord sur l'abdomen, puis sur le cou, la poitrine, la face et les mains. La face était brun jaunâtre, la sclérotique brunie, toute la peau du corps, plus ou moins pigmentée ; un érythème chronique affectait les paumes : il y avait des pointes dures, sèches, aux orifices des glandes sudoripares, les paupières et les extrémités étaient œdémateuses.

Un homme de 51 ans prend tous les jours, depuis 30 ans, de 3 à 4 centigrammes d'arséniate de soude, tantôt plus, tantôt moins, sous prétexte de soutenir ses forces et de soigner une laryngite chronique.

En 1883, ayant forcé la dose, il fut pris d'accidents gastro-intestinaux intenses et de névrite toxique. A ce moment, apparut la pigmentation. Elle commença sur le cou, atteignit son maximum d'intensité sur le tronc, le dos, le ventre ; était accentuée aux aines, au dos et aux régions voisines de l'emplacement d'un ancien vésicatoire. Elle pâlissait à la naissance des membres et s'atténuait par teintes dégradées jusqu'aux extrémités, où elles disparaissait ; suivant les points considérés, la teinte était bronzée ou ardoisée. On y trouvait disséminées, des taches arrondies, lenticulaires, pâles ou pigmentées qui donnent à la peau un aspect moucheté, finement pommelé.

Il y avait en même temps de la kératose de la partie moyenne de la plante des pieds et de la face palmaire des mains et des doigts. Les ongles des mains et des pieds étaient amincis et déformés.

Ces faits de pigmentation ont été signalés aussi dans l'aménorrhée, la scrofule, l'épilepsie, le lichen plan. La nature de la maladie leur est donc totalement étrangère, comme l'indiquent les faits cités plus haut, choisis à dessein au hasard.

Mais pour produire la pigmentation, l'arsenic n'a pas besoin d'être ingéré par la bouche.

Richardière (103) a signalé l'observation d'une jeune fille de 19 ans, qui, atteinte d'adénie, prit cinquante gouttes de Fowler et en reçut quarante-deux en injection. Il se déclara une pigmentation de toute la peau, brune, rappelant celle d'une mulâtresse, mais presque noire au niveau des aisselles, du cou, de la nuque, des doigts. Le traitement cessé, la pigmentation diminua. Il n'y eut pas de desquamation. Enfin, la pigmentation peut s'associer à d'autres manifestations cutanées de l'arsenicisme.

De l'étude précédente, il résulte que la mélanodermie est un des accidents les plus fréquents du traitement arsenical prolongé. Sa fréquence est presque égale à celle de la conjonctivite et de la congestion des mains et des pieds, beaucoup plus grande que celle de la kératodermie qui est aussi beaucoup plus tardive.

b) *Érythèmes, desquamation, lésions érythémato-papuleuses et papuleuses.* — Thomas Hunt (cité par Morrow) avait noté l'apparition rapide, de même que sa disparition, d'une éruption papuleuse pendant le cours d'un traitement arsenical, cette éruption, à laquelle il donna le nom de lichen arsenicalis, se montrait de suite ou à des époques variées.

Devergie (29) avait également signalé des éruptions consistant en boutons rouges, isolés, papuleux, pouvant atteindre les dimensions d'une lentille, augmentant en grandeur et en nombre, si on ne cessait pas le médicament.

L'érythème peut exister seul. C'est généralement une forme de début, mais il représente rarement l'acmé ou le terme ultime du processus inflammatoire.

L'érythème s'accompagne souvent d'un prurit violent. Il atteint surtout l'abdomen, la poitrine, les cuisses, les organes génitaux. Il est généralement moins marqué à la face et au cou. Sa durée est fugace. Il dure 5 à 6 jours et se termine par une desquamation furfuracée. Il peut se présenter sous deux types : rubéoliforme ou scarlatiniforme. Mais il est parfois aussi accompagné d'un grand épaississement et endurcissement de l'épiderme à caractère papuleux. Les papules sont discrètes, d'abord grosses comme une tête d'épingle : puis elles s'unissent pour former des papules lenticulaires, occasionnellement de larges plaques disséminées qui ressemblent parfois à des syphilides papuleuses, quoique d'une teinte moins cuivrée.

Les érythèmes rubéoliformes ont été signalés par Macnab (cité par Morrow) Piffard (95), Broiadnax (16) et Mac Call Anderson ; Reboul (9) a cité des cas d'érythèmes desquamatifs des paumes et des plantes.

Merbach (82) a publié une observation d'érythème scarlatiniforme

généralisé avec vésicules miliaires accompagnées de chaleur et de prurit. L'érythème, qui avait duré 6 jours, fut suivi d'une desquamation qui dura plus de 6 semaines.

Un voyageur de commerce, âgé de 35 ans, prit contre une fièvre intermittente 3 gouttes de Fowler pendant 2 mois. Il apparut alors un exanthème rubéoloïde, à la face, au cou, aux avant-bras ; un mois et demi après, les paumes et les plantes étaient fortement épaissies et indurées. La face dorsale des doigts et des mains était le siège de sortes d'excroissances verruqueuses. La peau des membres était rude et sèche, avec desquamation modérée. La peau était hyperpigmentée. Les conjonctives étaient congestionnées et les paupières œdématiées. Les troubles cutanés disparurent en très peu de semaines après la cessation du traitement arsenical.

Keys (cité par Piffard) a noté, après l'usage de l'arsenic, une éruption papulo-érythémateuse sèche et livide des poignets et du cou, une éruption papuleuse sur le tronc et les extrémités avec prurit.

Dans un cas publié par Faithful (35), les papules variaient de la grosseur d'une pointe d'épingle à celle d'un grain de plomb nº 4. Localisées à la face, elles étaient prurigineuses. Leurs sommets étaient plus ou moins écailleux. L'éruption disparut quelques jours après la cessation du remède, mais fut suivie d'une desquamation furfuracée des parties atteintes.

Besnier (8) admet l'action de l'arsenic sur la production de l'érythème scarlatiniforme et du prurigo ortié et papuleux.

Rasch (100) est tenté d'admettre que beaucoup de dermatites exfoliantes ne reconnaîtraient pas d'autre cause que l'abus de la médication arsenicale.

c) *Éruptions pétéchiales.* — Bazin (7), Imbert-Gourbeyre (65) ont signalé des éruptions de caractère pétéchial, qui affectaient de préférence le tronc et les parties génitales.

d) *Urticaire, œdème.* — C'est Fowler (41) qui a cité le premier un cas d'urticaire (1787). Les pomphi sont blancs ou rouge rosé, extrêmement prurigineux.

L'urticaire arsenical ne se distingue par aucun caractère de la forme vulgaire. Bérenguier (d'après Morrow) a cité l'observation d'une jeune femme, traitée par l'arséniate de fer, qui fut consécutivement prise d'une éruption formée d'élevures nombreuses, généralement blanches, parfois un peu rougeâtres, lenticulaires, et provoquant un prurit intense.

Suivant Imbert-Gourbeyre (65), les éruptions urticariennes et les œdèmes de la peau et du tissu sous-cutané seraient les éruptions les plus communes. Dyers (32) les attribue à l'exagération des doses.

C'est l'œdème des paupières qui est le plus fréquent (37 fois sur 56 d'après Papadekis) (92).

D'autres auteurs ont signalé l'œdème des paupières et de la face sous la mauvaise dénomination de dermatite érysipélateuse.

Crocker (25) et Mac Call Anderson (2) ont noté aussi la bouffissure ou la distension des mains. (D'après Morrow.)

e) *Éruptions vésiculeuses. Herpès. Zona.* — Les éruptions vésiculeuses dues à l'arsenic revêtent parfois un caractère eczémateux et restent très tenaces (3).

Chez une tailleuse qui prit, sans discontinuer, 75 grammes de solution de Fowler, contre des glandes scrofuleuses du cou, Gerhardt (46) vit survenir des vésicules, d'abord isolées, puis groupées, aux lèvres. Hutchinson (64) a vu chez un épileptique qui avait fait longtemps usage d'arsenic, de larges plaques sur les cuisses, les bras, le tronc. Elles apparaissaient d'abord par groupes de petites taches rouges qui devenaient rapidement vésiculeuses, puis séchaient bientôt, car l'éruption ne durait jamais plus de trois à quatre jours. En une semaine tout était fini. Il n'y avait d'ordinaire pas plus d'une plaque à la fois. L'existence de poussées soudaines, et la spontanéité de la guérison ont fait penser à Hutchinson qu'il pouvait bien s'agir ici d'herpès.

L'herpès, dû au traitement arsenical, a été signalé par Hahnemann (57) aux lèvres, en même temps que le pourtour des yeux était le siège d'une éruption vésiculeuse.

Gerhardt (46) a cité une statistique.

Sur 35 malades choréiques traités par l'arsenic, 8 eurent de l'herpès fébrile pendant le traitement. Le siège est très variable. Plus fréquent à la commissure labiale (3 fois sur 8) il se rencontre aussi à la lèvre inférieure, à la cuisse, à la jambe, au genou, au bras droit, aux deux mains. Ses éruptions sont sujettes à récidives; on en compte jusqu'à 4 (lèvre inférieure). La température est toujours restée normale.

Finlayson (36) a vu une éruption formée par un groupe de vésicules reposant sur une base enflammée, qui s'étendait de la partie inférieure du bras sur le dos de l'avant-bras et de la main, enveloppant le dos des doigts.

L'herpès préputial, l'herpès scrotal ont aussi été notés [Papadekis (92), Faithful (75)].

Bien plus nombreuses sont les observations d'herpès zoster attribuables à l'arsenic. Hutchinson (64) en a publié des cas, dès 1864. Nielssen l'a étudié tout spécialement en 1893 (80).

Toujours unilatéral, il suit son cours ordinaire, guérit sans récidive, bien qu'on continue ou reprenne l'usage de l'arsenic, qui n'amène pas d'intolérance.

Sur 764 psoriasiques, Nielssen en traita 557 par l'arsenic. Sur ces 557, il observa 10 cas de zona, soit 1/39. Sur les 207 restants traités autrement, il n'y en eut pas un seul.

Cette éruption apparaît au bout d'un temps plus ou moins long, mais surtout après les traitements prolongés.

L'arsenic aurait même action sur la production du zona que l'oxyde de carbone.

Le zoster peut être accompagné d'altérations cutanées variables ; érythème, eczéma, œdème, desquamation.

Il siège de préférence aux points qu'atteignent les paralysies suivies d'atrophie dues à l'arsenic.

Les vésicules du zona arsenical sont plus petites, leur base est plus pâle que dans la forme idiopathique. Chez les sujets forts, les vésicules sont moins développées que chez les faibles, plus flétries chez les anémiques ; chez les vieillards, elles prennent une couleur brun rouge, puis noirâtre et même gris de plomb, par le mélange avec le sang. Juliano Moreira (84) a publié l'observation d'un homme de 40 ans, décorateur de son état, alcoolique qui prenait 3 fois par jour III gouttes de Fowler contre un psoriasis nummulaire des coudes et des jambes, assez étendu. Au bout de 3 semaines de traitement, survint un zona cervico-subclaviculaire qui disparut en quelques jours, en laissant au niveau de l'éruption une névralgie intense. L'arsenic étant continué, 3 mois après apparurent de nombreuses plaques surélevées, d'épiderme épais, dur, de 1/8 à 1/4 de pouce de diamètre, occupant la face palmaire des doigts et le bord externe de la paume de la main. L'éruption disparut graduellement, en arrêtant l'administration du médicament.

Rasch (100) a publié l'observation d'une femme de 63 ans qui, ayant été atteinte 2 ans auparavant d'une affection cutanée, sur laquelle elle ne put donner de renseignements (probablement une érythrodermie généralisée), fut traitée par l'arsenic. Au bout d'un an, bien que très améliorée, elle prenait encore par jour 0,009 d'acide arsénieux en pilules. Elle fut alors atteinte d'un zoster gangréneux, d'une éruption pustulo-ulcéro-croûteuse généralisée qui se termina par des cicatrices pigmentées et une kératose palmaire symétrique. Les symptômes cutanés disparurent 3 mois après la cessation de l'arsenic.

f) *Éruptions bulleuses.* — Les éruptions bulleuses, dues à l'arsenic, ont surtout été observées à la suite du traitement arsenical du lichen plan. Perry [cité par Fox (51), Kaposi (51 bis)]. Girdlestone (cité par Rasch), Pringle (52) l'ont vu survenir chez des psoriasiques soumis à l'arsenic. Ces éruptions sont cependant rares.

Colcott Fox (42) cite un cas de lichen plan avec pemphigus, survenu sous l'influence du traitement arsenical. Il s'agit d'une jeune femme anémique de 26 ans, atteinte de fièvre paludéenne. Elle était porteur d'un lichen plan typique sur le tronc, les bras, les jambes. Quelques papules étaient papillomateuses. Le prurit était violent.

La dose de V gouttes par jour avait été portée graduellement à VII.

Les papules s'étaient montrées dès le quinzième jour. A la suite d'un accès de fièvre, survint une éruption de pemphigus, sous le menton, sur les avant-bras et sur le nez. Les papules de lichen s'effacèrent, en laissant des taches à leur place. Ce n'étaient pas les papules qui se transformaient, car les bulles surgissaient aussi bien sur les zones occupées par le lichen que sur celles qui en étaient exemptes. Le traitement fut continué ; les bulles se multiplièrent, se répandirent sur les bras, les avant-bras, le devant et les côtés du cou. La bouche, le tronc, les jambes furent intéressés.

Si Crocker (21), Morrant Baker ont vu le pemphigus coïncider avec le lichen, Unna (114) a vu des vésicules apparaître sur le visage, les papules du cuir chevelu se transformer en vésicules, de grosses bulles survenir sur le dos du pied, *pendant* le traitement arsenical. Le pemphigus paraît donc bien dû à l'arsenic.

Caiger (18) cite l'observation d'une femme de 40 ans qui prenait V gouttes de liqueur arsenicale. Il survint de l'œdème des mains, puis de la rougeur, des vésicules, de l'irritation, du fourmillement qui empêchait le sommeil.

Les vésicules formèrent par réunion, des bulles qui atteignirent 3/4 de pouce de diamètre; elles contenaient une sérosité presque limpide, pas de pus. L'affection se termina par exfoliation. La nouvelle peau était rouge, sèche, sans liquide. La malade ne put se servir de ses mains pendant un mois.

L'arsenic fut prescrit de nouveau et il y eut récidive. On répéta l'expérience 3 fois, et 3 fois il y eut récidive nouvelle. Le dos des mains fut toujours respecté. Beaucoup de bulles s'ouvrirent naturellement, mais la distribution et les caractères de l'éruption ne changèrent pas.

g) *Éruptions pustuleuses.* — Orfila (91), Bazin (7) ont signalé les lésions pustuleuses, comme conséquence du traitement ou de l'empoisonnement chronique par l'arsenic.

Bazin (7) a cité des cas où l'usage interne de l'arsenic avait provoqué des éruptions pustuleuses, ecthymatiques, furonculeuses et ulcéreuses.

L'affection débute généralement par des papules, puis surviennent des pustules qui subissent la transformation ecthymatique ou s'exulcèrent au centre. L'ulcération se recouvre d'une croûte dure, noirâtre, épaissie ; mais l'ulcération est elle-même profonde, arrondie, à bords taillés à pic, légèrement sinueux, à fond rougeâtre et humide, avec engorgement dur, inflammatoire.

Il rapporte une observation où apparut, après de minimes doses d'arséniate de soude, continuées pendant quatorze jours, une éruption de papules discrètes à des degrés de développement différents, limi-

tées à l'hypogastre et au flanc droit. Une des lésions pustuleuses se transforma en ulcère d'un centimètre de diamètre, entouré d'un tissu induré et enflammé. Tout près étaient deux larges pustules ecthymateuses qui formaient ulcère au centre; d'autres présentaient les formes de transition de la papule à la pustule. L'évolution complète des papules jusqu'à leur cicatrisation n'a duré que quelques jours. La guérison fut rapide aussitôt après la cessation de l'arsenic.

Les lésions pustuleuses semblent ainsi être le point de départ des ulcérations rencontrées sur différentes parties du corps, plus spécialement sur la tête, les membres, le scrotum.

Quelquefois, il survient même de la gangrène autour des parties génitales.

Suivant Morris (85), il peut survenir occasionnellement des furoncles et des anthrax dans le cours du traitement arsenical. Ce fait se représente dans le cours des traitements thermaux aux stations d'eaux arsenicales, comme nous le verrons plus loin.

h) *Kératodermies.* — L'arsenic, pris à l'intérieur, peut être cause de manifestations cutanées d'ordres divers, limitées aux paumes et aux plantes. Les unes se bornent à de l'exfoliation épidermique sans épaississement; d'autres forment des kératoses lisses, chagrinées ou verruqueuses, passagères ou persistantes, mais toujours symétriques.

Toutes ces lésions disparaissent généralement après la cessation du médicament.

Leur début est insidieux; l'épiderme commence par se colorer en brun, plus fortement en certains points. Puis s'établissent sur ces régions colorées de nombreuses petites saillies verruqueuses, brunâtres, de formes et de dimensions variées, donnant une sensation de rugosité au toucher. Ces lésions s'étendent aux plantes : elles y affectent une grande ressemblance avec les cors.

Aux paumes, on les a comparées aux lésions de l'ichtyose locale (C. Boeck), (9) aux pieds, à des cors (Hutchinson (65), Carrier (20).

Pour marcher, ou pour travailler, un malade de Carrier (20) était obligé de les couper au rasoir au moins deux fois par semaine.

Elles varient en grosseur d'une tête d'épingle à un pois. Elles sont généralement enchâssées profondément et parfois douloureuses, au moins à la pression. Brooke a signalé le prurit (13).

On en trouve aussi sur les doigts, à la face dorsale des dernières phalanges.

L'hyperkératose est parfois précédée d'hyperhidrose (3). Le centre des saillies verruqueuses, parfois ombiliqué, correspond souvent mais non constamment à un orifice sudoripare (Wilson) (121); contrairement à l'opinion de Giletti (47), l'absence de ce caractère n'infirme pas du tout l'action de l'arsenic. Hutchinson (65) entre autres, a rapporté l'observation d'un homme de 40 ans qui prenait de l'ar-

senic depuis 5 ans, pour une tumeur diagnostiquée sarcome ; il avala jusqu'à 1/2, et même 1 drachme de liqueur de Fowler par jour, et continua cette dose pendant deux ans. A ce moment parut de l'hyperhidrose palmaire et plantaire, suivie d'hyperkératose des mêmes régions. On continua l'arsenic à dose moindre, puis on le cessa complètement. Les lésions palmaires et plantaires tendirent plutôt à diminuer.

Un an après la cessation de l'arsenic, les paumes et les plantes, les faces palmaires et latérales des doigts sont encore couvertes de cors durs dont le centre desquame en lames épaisses. En quelques points, ces cors arrivent à confluer, et revêtent un aspect papillomateux.

Une femme 56 ans, atteinte de pemphigus, prenait de l'arsenic depuis 8 mois. Les paumes et les plantes étaient considérablement épaissies. L'épiderme kératosé avait une couleur jaunâtre.

La couche cornée atteignait 1/8 de pouce d'épaisseur, sans être dure. Il y avait en même temps de l'hyperhidrose locale. Au niveau des articulations interphalangiennes et métacarpiennes, la couche cornée hypertrophiée était criblée de petites dépressions. Cette hypertrophie ne s'était établie qu'à la suite de l'hyperhidrose [(Crocker (25)].

Chez une jeune fille de 20 ans, psoriasique depuis 5 ans, l'arsenic détermina au bout de 11 mois (XII gouttes par jour) un épaississement sans gêne ni douleur de l'épiderme resté sain jusque-là. Il se kératosa sous forme de plaques variant de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Ces élévations verruqueuses sont fermes, solides ; elles donnent une sensation de saillie au toucher, et à la peau un aspect chagriné ou verruqueux. Quelques-unes étaient pointues, d'autres plates au sommet. Tout l'épiderme des paumes et des plantes s'épaissit ; les sillons naturels s'approfondirent.

Aucune trace d'érythème ni d'inflammation, mais la malade avait toujours souffert d'hyperhidrose à ces endroits.

L'affection s'étendait à l'éminence thénar, à l'hypothénar, aux bords latéraux des doigts. L'arsenic continué, l'affection empira, empiétant sur toute la surface de flexion des doigts et des orteils, le dos des phalanges.

Pas de lésions du dos des pieds ou des orteils. L'arsenic fut cessé, et l'affection resta dès lors stationnaire [(Pringle (98)].

Une femme de 46 ans, traitée par l'arsenic, présenta à Payne (93) les lésions suivantes : l'épiderme de la paume de la main droite présente de nombreuses plaques élevées d'épiderme épais, dur, d'un huitième à un quart de diamètre, ressemblant à des cors, surtout nombreux à la paume et à la face palmaire des doigts, ainsi qu'au bord externe de la paume. Il y en avait quelques-unes sur le dos de la main et un peu plus sur le dos des doigts. Même état, quoique moins prononcé, à gauche.

Aux deux pieds, les plantes étaient généralement, mais pas tout à fait universellement épaissies (côtés, talons, dos du pied), avec cors ressemblant à ceux des mains ; on en voyait aussi sur les orteils. La pigmentation était très marquée, mais on n'observait pas d'hyperhidrose. La face avait une teinte sombre uniforme ; tout le tronc était couvert de plaques brunâtres ; les bras et les jambes étaient moins colorés. Le début avait été insidieux.

Le malade avait pris, sans discontinuer, pendant 9 ans, trois fois par jour III min. de liq. ars.

Malcolm Morris (85), Hardaway (58) ont cité des faits analogues.

Suivant Hutchinson (65), la kératose des paumes présente trois stades :

1° Sécheresse particulière avec sensation de prurit.

2° Production de petites indurations cornées.

3° Terminaison par cancers épithéliaux (3 cas).

i) *Cancer.* — Les saillies verruqueuses deviennent en effet parfois plus volumineuses, revêtent un aspect papillomateux, puis s'ulcèrent et l'épithéliome est constitué. On l'a surtout rencontré aux paumes, près du poignet et des espaces interdigitaux et au scrotum. Faut-il y voir une suite de la dégénérescence des plaques squameuses du psoriasis ? (97) (21).

La dégénérescence de plaques de psoriasis en cancroïde, par suite d'irritation de la peau hypertrophiée, existe-t-elle vraiment ? Les cas cités n'entraînent pas la conviction. D'abord, comme presque tous les cas de psoriasis, ils ont été longuement traités par l'arsenic et dans les observations de Pozzi (97) et de Cartaz (21) l'affection atteignait les paumes. Or on sait que le psoriasis palmaire n'est *jamais* papillomateux. Il me paraît donc plus juste d'attribuer la transformation papillomateuse et ses conséquences à l'abus d'un traitement arsenical.

La cessation du traitement arsenical, qui enraie parfois un peu l'hyperkératose, est sans effet sur le cancer, qui peut même croître après.

Un psoriasique, âgé de 35 ans, prenait de l'arsenic depuis 3 ans. Il lui survint à la fin de nombreuses tumeurs qui furent excisées et que l'examen microscopique démontra être du cancer épithélial.

La première tumeur lui était venue à la paume, près de l'index et du médius, puis il lui en vint deux au scrotum.

Il n'eut rien tant qu'il prit de l'arsenic, mais sitôt qu'il l'eut laissé, il lui vint de la kératose des paumes, puis des petites verrues au cuir chevelu, des cors aux paumes. Dix ans après, ces cors prenaient une allure maligne et il fallut en exciser trois.

On peut hésiter à voir dans le remède la cause de cette production de tumeurs ; mais le développement de la kératose peu de temps après

la cessation du remède et le jeune âge du malade, semblent plaider en faveur de cette hypothèse (Arbuthroth Lane, cité par Hutchinson).

White (129) cite l'observation d'un vieux psoriasique qui prit des doses considérables d'arsenic pendant 12 ans. Les plaques devinrent plus pâles, moins squameuses, mais plus saillantes et formèrent des élevures dures, cornées, bien limitées, comme des verrues ; 7 ans plus tard, une de ces verrucosités située sur la paume de la main droite, au voisinage du poignet, fut excisée et s'ulcéra. Pendant plusieurs mois, cet ulcère s'agrandit, devint plus profond et plus large et s'entoura d'un bourrelet saillant, dur, d'hyperkératose ; on le racla. Mais pendant ce temps survint une lésion identique à la paume de la main gauche, à l'union de l'index et du médius. Elle fut curettée. La cicatrice à peine fermée se rompit ; il survint des ulcérations siégeant sur des bases indurées, beaucoup plus larges et plus envahissantes. L'amputation fut jugée nécessaire. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un épithéliome. Ce malade venu en Europe alla voir Hutchinson qui a publié et figuré son observation dans les *Archives of surgery*.

White (129) a également décrit chez un psoriasique des tumeurs analogues à la partie interne de la fesse près de l'anus, sur le pénis et dans l'aine. Les ganglions étaient restés indemnes.

IV. — **Éruptions thermales.**

Les eaux minérales arsenicales, celle de la Bourboule, en particulier, se comportant comme l'arsenic dans leurs modalités thérapeutiques, il est intéressant de savoir si leur usage peut amener la production de dermatoses médicamenteuses, comme le font les autres préparations arsenicales.

A. — Par action topique. — Mettant de côté les éruptions dues à l'attitude (congestions périphériques), à la thermalité (hyperhémies cutanées, érythèmes), à la suractivité imprimée aux appareils glandulaires de la peau par le traitement local (hyperhidrose), il est évident que les principes en dissolution dans les eaux minérales favorisés par la thermalité peuvent donner lieu à certaines éruptions thermales parmi lesquelles les lésions papuleuses et érythémateuses tiennent la première place. On peut l'expliquer par ce fait que le séjour des malades dans nos stations est trop court pour que nous puissions voir s'y développer les dermatoses à longue échéance comme les kératodermies ou le cancer. Mais indépendamment des taches arsenicales limitées aux plaques de psoriasis guéries dont Devergie (29) a le premier signalé l'existence et que nous voyons survenir la plupart du temps à la suite de traitements intensifs antérieurs, j'ai noté en

plusieurs circonstances l'apparition d'éruptions secondaires consistant généralement en quelques boutons rouges, isolés, papuleux, pouvant atteindre les dimensions d'une lentille, siégeant un peu partout.

L'éruption est bien liée au traitement, car elle cesse avec lui, de même qu'elle augmente, si l'on continue ou force les doses. Elle m'a paru indépendante du mode de traitement thermal employé.

Il en est de même de la réapparition assez fréquente chez les syphilitiques de roséole fugace, qui semble indiquer un retour à l'acuité de la maladie, mais qui reste isolée et disparaît d'elle-même au bout de quelques jours. Je la distingue évidemment des manifestations syphilitiques dues au réveil de la diathèse par suite du traitement thermal, la maladie non guérie reprenant alors son cours et son évolution normale.

Le peu de durée de ces éruptions s'explique par l'*imbibition* de la peau (Vérité. *Des éruptions thermales. Leur signification à la Bourboule.* Paris, 1877). La peau acquiert, à la suite des bains, une sorte de tolérance locale et l'éruption disparaît, malgré la continuation des bains.

Enfin, il est certaines éruptions (post-cures des anciens auteurs) qui se produisent après la cessation des bains et qui ne sont probablement dues, comme le voulait Bazin, qu'à l'accumulation dans les glandes annexes des principes contenus dans les eaux. On doit les expliquer par une action analogue à celle qui produit le sycosis cadique ou l'acné du goudron après qu'on a cessé les applications répétées de l'huile de cade ou du goudron.

B. — Par absorption. — Mais à côté des éruptions dues à l'action topique des bains, nous en avons certaines qui sont dues à l'absorption. On ne peut regarder comme telles que celles qui se rencontrent chez les malades soumis uniquement à l'usage interne de l'eau minérale.

Gailleton, de Lyon, a noté, parmi les effets déterminés à l'aide d'eaux de la Bourboule, même *transportées*, « la chaleur et les démangeaisons à la peau, la rougeur des conjonctives ».

Le Dr Prosnowski a déterminé sur lui-même une poussée de furoncles, en prenant tous les jours une dose croissante d'eau de la Bourboule (116).

Indépendamment de la pigmentation jaune, puis brunâtre, des taches psoriasiques guéries, Vérité a vu deux fois une teinte ardoisée de la peau, analogue aux mélanodermies ci-dessus décrites.

Les éruptions érysipélateuses observées à la suite du traitement hydrominéral ont toujours été constatées dans le cours du traitement de l'eczéma, à la première période. Vérité (116) les désigne sous le nom de lymphite réticulaire, la fièvre ne précédant plus l'éruption,

comme dans l'érysipèle grave, mais apparaissant en même temps que la rougeur et la tension des tissus.

Je signalerai sans y apporter d'importance, mais uniquement pour être complet, l'aggravation des éruptions vésiculeuses due simplement, comme Bazin l'a démontré, à une administration intempestive de l'arsenic.

Bien que l'urticaire soit généralement liée à des causes variées, Vérité a signalé chez une de ses malades l'invasion rapide de larges placards érythémato-papuleux, survenant de façon subite, sans prodromes, à la suite de l'ingestion quotidienne de deux verres d'eau de Bourboule, pendant deux mois.

Les papules rouges, fugaces, siégèrent sur toutes les parties du corps ; un doigt ressemblait à un gros bourrelet, une joue gonflée figurait une fluxion. Le prurit fut intense, excepté sur les paupières, qui restèrent plus longtemps gonflées.

Au résumé, les éruptions thermales par absorption sont rares. On doit y voir non une preuve de saturation, mais une preuve de l'électivité particulière au sujet, car elles frappent de préférence les malades atteints de dermatoses antérieures, à peau déjà malade et soumis à un traitement actif.

Il n'en est pas moins vrai que leur fréquence indique que la médication arsenicale est souvent prescrite à tort ou sans mesure. On doit la réserver, de par son action stimulante, lorsqu'il y a stagnation de l'élément formateur des cellules dans le rete ou quand cet élément est déprimé par un processus inflammatoire chronique.

Elle a donné de bons résultats dans les dermatoses d'origine vasomotrice, mais surtout dans les formes chroniques. Elle est inutile dans les lésions profondes de la peau qu'elle n'atteint pas (Dyers) (32), parfois nuisible (1) ou même à cause de sa tendance à produire de l'hypertrophie ; mauvaise dans les affections prurigineuses qu'elle ne fait qu'aggraver en augmentant l'hyperesthésie, l'irritation qui l'accompagne et l'hyperhémie qui en résulte.

En un mot, elle a besoin, pour réussir, d'être sciemment appliquée et pour elle comme pour tous, nous dirons en terminant avec le poète :

Sunt certi denique fines,
Quos ultra citraque nequit consistere rectum.

(1) Cette opinion dont nous citons l'auteur, nous ne l'acceptons que sous bénéfice d'inventaire, étant donnés les faits récents d'amélioration au moins passagère de sarcomes traités par l'arsenic. Il serait peut-être plus juste de dire que l'arsenic donne des résultats positifs tant qu'il est supporté par l'organisme, mais que, dès que l'intolérance arrive, l'arsenic ne pouvant plus être donné à doses aussi actives, la maladie reprend son cours avec accélération, d'où issue rapidement funeste.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ALLEN. *Journal of cut. and ven. dis.*, décembre 1886 (cité par MORROW).

(2) MAC CALL ANDERSON. *Diseases of the skin*, 1887.

(3) BALFOUR. *Edinburg med. Journal*, 1860 (cité par MORROW).

(4) BARRIER. Observations sur un empoisonnement par l'arsenic. *Journal de médecine*, 1783 (cité par I. GOURBEYRE).

(5) P. BARTHÉLEMY. *De l'empoisonnement chronique par l'arsenic. Ses rapports avec les épidémies d'acrodynie.* Thèse Montpellier, 1889.

(6) BASEDOW. Arsenikdunst in Wohnzimmern. *Medicinische Zeitung*, 1846, n° 10 (cité par RASCH).

(7) BAZIN. Leçons sur les affections cutanées artificielles, etc. *Art. Arsenic.* Paris, 1862.

(8) BESNIER. Pathogénie des érythèmes. *Ann. Derm.*, 1890. Du prurigo, *ibid.*, 1896.

(9) CÆSAR BŒCK. Keratoderma plantare et palmare in Folge vom Arsenik-Gelrauch. *Monatsch. f. p. Derm.*, XVII, 184.

(10) BOKAI. Trois cas de chorea minor traités par l'arsenic. Éruption d'herpès zoster. *Journal mensuel de Dermatologie pratique*, 1889, vol. VIII, p. 39.

(11) BOUTEILLE. Mémoire sur la fièvre miliaire. *Journal de médecine*, 1779 (cité par I. GOURBEYRE).

(12) BROES VAN DORT. Wer artsenig Exanthemen. *Weekled van hot Nederlandren Tijschrift. voor geneek*, 25 août 1894, n° 8, p. 369.

(13) BROOKE. Notes on some. keratoses of palms and soles. *Brit. Journal of Derm.*, 1891, p. 19.

(14) BROUARDEL et POUCHET. Sur quelques-uns des symptômes de l'intoxication arsenicale chronique, etc. *Gaz. des hôp.*, 1er octobre 1889.

(15) BROUARDEL. Les paralysies arsenicales *Arch. méd. exp.*, 1896.

(16) BROADNARD. *Journal of cut. and ven. dis.*, décembre 1886 (cité par MORROW).

(17) BUTLIN. Cancer of the scrotum *Brit. med. Journal*, 1892, I et II.

(18) CAIGER. A bullous eruption following the adminisiration of arsenic. *Brit. Med. Journal*, 18 avril 1896.

(19) CARR. *Our domestic poisons.* London, 3e édit. 1883 (cité par MORROW).

(20) CARIER. Pigmentation généralisée, kératodermie palmaire et plantaire, due à l'usage de l'arsenic. *Med. News.* 1894, I, 127.

(21) CARTAZ. Cancroïde développé sur une plaque de psoriasis du doigt. *Soc. anat.* Paris, 1877.

(22) CATHELINEAU. Sur l'intoxication arsenicale. *Soc. Derm.*, 1893, 7 avril.

(23) CHRISTISON. *A Treatise on poisons.* Edinburgh, 1829 (cité par RASCH).

(24) CLARKE. *Brit. med. Journ.*, 1873, vol. I (cité par MORROW).

(25) RADCLIFTE CROCKER. Tylosis palmæ et plantæ. *Brit. Journ. of Derm.*, 1891, 169.

(26) A case of general pigmentation from arsenic. *Dermatological Soc. of London*, 8 th. january 1896.

(27) DEHENNE. Observation sur les effets du bézoard minéral contre l'arsenic. *Journal de médecine*, 1759 (cité par I. GOURBEYRE).

(28) DESGRANGES. *Recueil périodique de la Soc. de méd. de Paris*, t. VI (cité par I. GOURBEYRE).

(29) DEVERGIE. *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris, 1857.

(30) DIXON MANN. On the elimination of arsenic and its detective in urine. *Med. chron.*, 1895, t. II, 413.

(31) W. DUBREUILH. *Des hyperkératoses circonscrites*. Rapport lu au Congrès Derm. Londres, 1896.

(32) DYERS. The use and abuse of arsenic in the treatment of sklin diseases. *Med. News*, 1894, 1th september.

(33) ENGEL-REIMERS. Fall von Braun färbung der Haut nach Arsengebrauch. *Monatsthefte für praktische Dermatologie*, XVII, p. 249.

(34) EPSTEIN. Herpes Zoster. Herpes facialis. Herpes genitalis. *Journ. trim. de derm. et syph.*, 1886, p. 787-8.

(35) FAITHFUL. *Journ. of cut. and ven. dis.*, décembre 1886 (cité par MORROW).

(36) FINLAYSON. *The Practitioner*. London, 1878, july, p. 18 (cité par MORROW).

(37) FOLLIN. *Moniteur des hôpitaux*, 5 décembre 1857.

(38) FORDYCE. Case of arsenic poisoning. *The New-York derm. Soc.*, 1894, april 24 th.

(39) COOPER FORSTER. *Guy's Hosp. Rep.* série III, vol. V, p. 160 (cité par MORROW).

(40) FORSTER. Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längeren Arsengebrauch bei Basedow'scher Krankheit. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1890, n° 50. — Ein weiterer Fall von Braunfärbung der Haut nach längeren Arsengebrauch. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1892, p. 262.

(41) FORSTER. *Med. rep. of the effects of arsenic*. London, 1786, p. 27.

(42) COLCOTT FOX. Keratosis of the palms and soles probably due to arsenic. *Brit Journ. of derm.*, 1893, p. 51.

(43) Lichen planus with pemphigus, supervening under arsenical treatment. *Derm. Soc. of London*, 1893.

(44) GAUCHER et BARBE. Arsenicisme chronique professionnel. Kératose symétrique palmaire ; sclérodactylie ; ulcérations arsenicales ; perforation de la cloison nasale. *Soc. Fr. de Derm.*, 1894.

(45) GENDRIN. *Recueil périodique*, 1823 (cité par I. GOURBEYRE).

(46) GERHARDT. Ueber bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. *Charité-Annalen*, IX, jahrg.

(47) GILETTI. Cherato-dermite simmetrica palmare e plantare de trofoneuzosi, fasc. in-4°. Turin, 1894.

(48) GIRDLESTONE. *London medical and physical. Journal*, febr. 1806 (cité par RAYER).

(49) GRALE and *Walters Journal*, 1838 (d'après RASCH).

(50) GUAITA. Pigmentation arsenicale. *Revista dos Sc. med.*, 25 avril 1886.

(51) GUILBERT. Observation sur un empoisonnement par l'arsenic, guéri par une éruption miliaire. *Journal de médecine*, 1756 (cité par I. GOURBEYRE).

(52) GUY. *5 th. report of med. aff. of privy Council for* 1862. London, 1863 (cité par MORROW).

(53) HAFFLER. Pigmentation der Haut nach innerlichen Arsengebrauch. *International klin. Rundschau*, 1889, n° 39.

(54) HAFFTER. *Schweis. Zeitschrift*, 1839 (cité par I. GOURBEYRE).

(55) HAHNBAUM. *Henke's Zeitschrift*, 1821 (cité par I. GOURBEYRE).

(56) HANDFORD. Arsen. pigm. *Clin. Soc. of London*, october, 22 th., 1887, 813.

(57) HAHNEMANN. *Ueber die Arsenikvergiftung*. Leipzig, 1786 (cité par RASCH).

(58) HARDAWAY. Keratoses of the palms and soles probably due to arsenic. *Brit. Journ. of derm.*, 1893, 304.

(59) HEBRA-KAPOSI. Kératose verruqueuse de la paume des mains. *Wien. derm. gesellsch.*, 28 mai 1890.

(60) HENOCH et ROMBERG. *Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851, p. 228 (cités par RASCH).

(61) HEULZ et CATHELINEAU. Essai de chimie biologique, etc. Paris. *Soc. d'évit. scientifiques.*

(62) HEUSS. Zwei Fälle vonKeratosis und Melanosis nach innerlichen Arsengebrauch. *Corresp. bl. f. Schw. Aerzte,* 25 mai 1894.

(63) HORST. *Medic. Zeitung...* in Preussen 1840 (cité par I. GOURBEYRE).

(64) HUTCHINSON. *Saint-Bartholomew's Hosp. Rep.*, vol. IX. — *Arch. of surgery. february and october* oct. 1889-1891 (Zoster). — *Med. Times and Gazette,* 1859, 1868,1869, vol. I (Zoster). — *Path. Soc. Transac.*, vol. 39, 1888. — *Arch. of Surgery,* 1890-91 (cité par MORROW). — The study of skin diseases as illustrating the doctrines of general pathology. *Brid. med. J.*, 1887, nos 1386-1387. — Arsenic as adrug. *Brit. med. J.*, june 6 th. 1891. — Arsenic cancer. *Arch. of surgery,* t. II, planches XVIII. XIX. XX. — *Arch. of surgery,* t. IV, *ibidem,* p. 104. — On arsenic, keratosis, and arsenic-cancer. *Ibidem,* july 1893, 339, t. V. — Arsenicisme chronique, kératodermie, mélanodermie, ascite. *Arch. of surgery,* t. VI, 389.

(65) IMBERT-GOURBEYRE. Histoire des éruptions arsenicales. *Moniteur des hôpitaux,* 1857 (Bibliographie très étendue). De l'action de l'arsenic sur la peau 1871, Paris.

(66) JEANNIN. *Des pigmentations cutanées dans la phtisie pulmonaire.* Thèse Paris, 1869.

(66) JULIUSBERGER. Apparition d'herpès zoster pendant l'usage de l'arsenic *J. trim. de derm. et syph.*, 1884, p. 97, 104. (Bibliographie très étendue).

(67) KAISER. *Henke's Zeitschrift,* 1827 (cité par I. GOURBEYRE.)

(68) KAPOSI. Remarques sur une éruption d'herpès zoster et son étiologie. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1889. Supp. p. 57, 72. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, p. 342 et 563.

(69) KELLIE. *Édimb. med. J.*, 1808 (cité par I. GOURBEYRE). Des suites de l'empoisonnement arsenical. Paris 1881, d'après RASCH.

(70) Kératodermie arsenicale. DISCUSSION. *Wiener. Derm. gesellsch.* 25 octobre 1893.

(71) KIRCHGASSER. Ub. die Vergiftung duch grüne Zimmerfarben. ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Arsenikintoxication. *Vierteljahresschrift f. gerichlt. u. öffentl. medicin,* 1860.

(72) KOBNER. *Verhandlung der X. internat. med. Kongr.* Berlin, 1890. B. V. XII, abtt. Berlin, 1892.

(73) LAWRENCE. Pigmentation in amenorrhœa. *Bristol med. ch. J.*, XII, 1894, 107.

(74) LEOD. *Edinburg med. J.*, 1819 (cité par RASCH).

(75) LESCYNSKY. Diffused pigmentation produced by the internal use of arsenic. *New-York med. Record,* 1889.

(76) LEURET. *Recueil périodique,* 1826 (cité par I. GOURBEYRE).

(77) STEPH. MACKENZIE. General pigmentation and keratosis of the palms and soles probably due to arsenic. *Derm. Soc. of London,* march 11 th, 1896.

(78) MAC NAB. *Med. Times and Gazette,* 1868, I, p. 297.

(78 *bis*) MANSSUROW. Ueber Arsenicosis. *Arch. russes de dermatologie,* 1890.— *Arch. f. Derm. u. Syph.*, I, Lief. 285.

(79) MARIK. Die Arsenikesser. *Wien. Klin. Woch.,* 1892.

(80) MATHIEU. Arsenicisme chronique. Pigmentation tachetée de la peau. Hyperkératose palmaire et plantaire *Bull. Soc. Derm.*, 1894, p. 158.

(81) MÉAN. *Bibliothèque médicale,* 1821 (cité par I. GOURBEYRE).

(82) MERBACH. *Vierteljahrr. für gerichtliche medicin. u. offent. gesundheits pflege,* 1875 (cité par RASCH).

(83) MÉNEAU. *La Bourboule et ses indications,* Paris, 1896.

(84) JULIANO MOREIRA. Arsenical affections of the skin. *British Journal of Dermatology,* 1895, 378.

(85) MORRIS. *The Practitioner* (London), 1880, p. 434.

— Arsenical keratosis of palm and soles. *Derm. Soc. of London*, octobre 10 th., 1894.

(86) PRINCE A. MORROW. *On drug eruptions*, New-York, 1887, et *in The New Sydenh. Soc.*, vol. 413, 1893.

(87) MULLER. Ueber arsenmelanose *Arch. f. derm. u. Syph.*, 1893, 165.

(88) NICHOLSON. Diffuse erythema produced by the internal administration of arsenic. *Brit. Journal of derm.*, 1893, 178.

(89) NIELSSEN. *Bidrag til Kundskaben von Psoriasis.* Kjobenhavn, 1892 (cité par RASCH).

(90) NIELSSEN. Om arsenik Zoster. *Hospitaltidende*, 1889. *Monatsh. f. prak., Derm.*, 1890. On the appearance of herpes zoster during the administration of Arsenic. *The New Sydenham Society*, 1893, p. 167.

(91) ORFILA. *Traité de toxicologie*, 5e édition, p. 404 (cité par I. GOURBEYRE).

(92) PAPADEKIS. *Contribution à l'étude de l'intoxication arsenicale aiguë.* Thèse Paris, 1883.

(93) PAYNE. A case of arsenical keratosis. *Brit. Journal of derm.*, 1895, 249.

(94) PEREIRA. *O Correio med. de Lisboa*, 15 mars 1880, et *Med. Record* (cité par MORROW).

(95) PIFFARD. *Stat. med. and therap. of the skin.*, 1881, p. 24 (d'après MORROW).

(96) POWER. *Rep. med. office local govern. Board.* London, 1879, p. 31 (cité par MORROW).

(97) POZZI. Épithélioma du pied chez un individu atteint de psoriasis. *Soc. anat.*, Paris, 1874, 587.

(98) PRINGLE. Case of arsenical pigmentation. *Derm. Soc. of London*, 1895.

(99) PRINGLE. A case of keratosis of the palms and soles probably of arsenical origin. *Brit. Journal of Derm.*, december 1891, 395; *ibidem*, july 1896.

Éruption rappelant le pityriasis rubra pilaire, probablement due à l'administration de l'arsenic. *Derm. Soc. of London*, 1896.

(100) RASCH. Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsenicale. *Ann. derm. et syph.*, 1893, 150.

(101) RATHERY. Note sur le diagnostic des éruptions arsenicales et des éruptions syphilitiques. *Union médicale*, 1874, p. 326.

(102) REBOUL. *Éruptions arsenicales.* Thèse de Lyon, 1879, n° 29.

(103) RICHARDIÈRE. In *Tr. de médecine* CHARCOT et BRISSAUD, tome II.

— Pigmentation de la peau dans l'arsenicisme. *Soc. méd. hôp.*, 27 avril 1894.

(104) SAALFELD. Cas de mélanose arsenicale. *Soc. Berlin. Derm.*, 5 mars 1895.

(105) SCHINDLER. *Journal von Graefe und Walther*, 1838 (cité par I. GOURBEYRE).

(106) SCHLESINGER. Pigm. ars. *Soc. méd. Vienne*, 25 octobre 1891.

(107) SCHWIMMER. Cas de pigmentation universelle suivant l'éruption d'un lichen planus. *Soc. Hongr. Derm.*, 1896.

(108) SEIFERT. *Wiener med. Woch.*, 1885, n° 38 (cité par MORROW).

(109) SIMPLE. Pigm. ars. *Lancet*, 1890, I, 1300.

(110) SONDERLAND. *Rheinische Jahrbücher von Harless* 1820 (cité par I. GOURBEYRE).

(111) SPENGLER. *Henke's Zeitschrift*, 1848, cité par RASCH.

(112) STEEL. *Brit. med. Journ.*, mars 1891.

(113) STEWART. *The Canadian Practitioner*, 1885, avril, p. 103 (cité par MORROW).

(114) UNNA. *Medical Bulletin*, février 1885, n° 2, vol. VII, p. 145.

(115) VAUDRY. *Thèse Strasbourg*, 1870.

(116) VÉRITÉ. *Des éruptions thermales. Leur signification aux Eaux de la Bourboule*, Paris, 1877.

(117) VIALOLLE. *Troubles génitaux provoqués par l'usage prolongé des préparations arsenicales.* Thèse Bordeaux, 1892-93.

(118) VIRATEL. *De l'action de l'arsenic sur la nutrition*. Thèse Bordeaux, 1895.

(119) WEHLAN. Pigmentation of the skin after the internal use of arsenic *Med. Record*, 1890, I, 409, avril 12 th.

(120) WHITE. *Boston med. and Surg. Journal*, nov. 6 th. 1884 (cité par MORROW) Psoriasis, verrues, épilhéliome, eczéma. *Amer. Journal of med. Sc.*, 1885, t. 1 p. 163.

(121) WILSON. Arsenicisme. *Lect. on Derm.*, 1873, p. 153. *Journal of cut. med.* vol. I, p. 354.

(122) WINIWARTER. *Œsterreich medicin Jahrbücher*, 1877 (cité par RASCH).

(123) WOOD. *Philadelph. med. News* (vol. III, n° 26 1889) (cité par MORROW).

(124) WYSS. Ueber arsenmelanose. *Corresp. bl. f. Schw. Aerzte*, 1890, n° 15 p. 473. *Arch. f. Heilk.*, 1870, p. 17.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE (1)

Séance du 13 janvier 1897.

Nævus pigmentaire pilaire.

M. Freund présente une petite fille dont le cou, le dos, les parois latérales du thorax et les parties supérieures des bras étaient recouverts de poils qui se confondaient sans transition appréciable avec les cheveux, ainsi que le montrent des photographies. L'orateur ayant appris que des médecins américains avaient observé que sous l'influence des rayons Röntgen il était survenu une dermatite avec chute consécutive des poils, se décida à employer le même procédé dans le cas actuel.

Chaque jour pendant deux heures on éclaira avec des rayons cathodes la nuque de l'enfant; malgré cette application prolongée la petite fille restait gaie et ne présentait rien de particulier. Le onzième jour les poils commencèrent à tomber spontanément dans la région soumise aux rayons Röntgen, et on pouvait par une légère traction enlever des bouquets de 5 à 10 poils. Bien qu'à partir de ce jour on eut suspendu l'éclairage, la chute des poils continua avec la même intensité et amena vers le 18 décembre une alopécie totale de la partie la plus inférieure de la nuque. Déjà on avait constaté auparavant une rougeur diffuse, au centre de laquelle survinrent le 5 janvier quelques excoriations avec sécrétion abondante. L'emploi d'une pommade à l'ichtyol détermina une guérison rapide, mais les derniers poils qui étaient restés disparurent. La racine de la plupart des poils tombés était atrophiée. Le dos et la nuque sont dépourvus de poils dans les parties soumises aux rayons X, en quelques points il existe une légère rougeur comme reste de la dermatite antérieure, toutefois une grande partie de la plaque n'a jamais présenté de symptômes inflammatoires. Pour démontrer que les rayons cathodes étaient bien l'agent actif on éclaira pendant 12 jours avec des rayons anodes, mais sans résultat. On plaça alors devant le tube d'où partaient les rayons cathodes un écran en aluminium qui laissait passer les rayons, mais qui cependant détournait par un fil dans un récipient d'eau les ondes du courant électrique. Sur le point ainsi éclairé à la partie la plus inférieure du nævus les poils commencèrent à tomber au bout de huit jours, d'abord en petit nombre, ensuite en bouquets et huit jours après le début de la chute des poils il survint de nouveau un léger érythème qui persiste encore. Les résultats observés furent les suivants : 1° l'effet mentionné ci-dessus a été provoqué par les rayons cathodes; 2° les cheveux longs et minces tombèrent plus facilement que les poils gros et courts du nævus; 3° l'action

(1) *Wien. Klin. Wochensch.*, 1897, p. 105.

des rayons cathodes ne se produisait qu'après une à deux semaines d'éclairage, et se continuait encore 15 jours après sa cessation. L'orateur ne saurait dire s'il faut rapporter la chute des cheveux à la dermatite, comme dans l'alopécie symptomatique consécutive à l'érysipèle ou à l'eczéma, il se borne à mentionner qu'une grande partie des plaques actuellement chauves n'a jamais présenté d'inflammation. Ce cas est depuis six semaines en observation et jusqu'à présent les poils n'ont pas repoussé.

M. v. Hebra a vu dernièrement un enfant dont les oreilles étaient recouvertes de poils. C'est le cinquième enfant d'une femme dont quatre présentèrent la même anomalie. Il ne s'agissait pas d'un nævus, les parties pilaires n'étaient pas nettement circonscrites, ni le siège de pigmentations foncées.

Le même orateur a employé l'iodothyrine dans quatre cas de psoriasis, les résultats ont été très satisfaisants et il n'a pas observé de symptômes fâcheux. Un des malades est depuis deux mois en observation.

Ce cas concerne un homme qui présentait des masses épidermiques d'un centim. d'épaisseur sur les deux mains, les coudes et les genoux, et qui actuellement ont presque complètement disparu. Le malade prenait chaque jour 0,20 centigr. de iodothyrine en augmentant jusqu'à 1 gr. 80; en tout 76 gr. 80. Le malade a augmenté de 4 kilog.; ni sucre ni albumine dans l'urine.

Le second malade a suivi le même traitement; en tout 66 gr. 20. Il ne reste plus que des traces légères d'un psoriasis étendu avec amas considérables de squames.

Le troisième malade n'est en traitement que depuis le 22 décembre. Il n'a pris jusqu'à présent que 1 gr. 20 par jour, en tout 21 gr.

On a trouvé des traces d'iode dans l'urine, on n'en avait jamais rencontré dans les autres cas.

Il y a encore peu d'amélioration, cependant le psoriasis est moins confluent, il est plus disséminé.

Le résultat le moins satisfaisant s'observe dans le quatrième cas; il s'agit d'une fille qui depuis le 18 novembre a pris 55 gr. 60 et dont le poids a augmenté de 500 gr. Le psoriasis très intense s'est peu amélioré. Tous les malades ne prenaient que deux fois par mois un bain, sans frictions.

Trois cas de psoriasis vulgaire traités par l'iodothyrine.

M. Neumann. — *Cas I.* — Homme de 33 ans, en traitement depuis 50 jours; il a pris jusqu'à présent 297 prises de 0,5 décigr. On a commencé par une prise; tous les trois jours on a augmenté d'une jusqu'à 12 chaque jour. Il présentait sur le tronc et les membres des efflorescences étendues de psoriasis nummulaire, sur les jambes les plaques étaient plus grandes.

Actuellement la plupart des efflorescences sont encore visibles, mais en général très pâlies, l'infiltration a en grande partie disparu, il se produit beaucoup moins de squames.

Dans tous les cas que l'orateur a observés il a vu survenir des parergies

telles qu'inappétence, céphalalgie, augmentation légère de température, vertiges, sensation de soif et diurèse.

Cas II. — Chez un malade de 19 ans il survint, après 27 prises, un érythème iris sur les surfaces de flexion des avant-bras jusqu'aux poignets, sur les jambes, la nuque et le visage ; toutefois il n'est pas démontré que cet érythème ait été provoqué par l'iodothyrine, il ne se produisit pas de nouveau lorsqu'après la cessation du remède on l'eut recommencé. Mais après que cet érythème eut pâli il se développa en son lieu et place d'une manière aiguë des efflorescences de psoriasis qui desquamèrent. Actuellement on traite le malade avec le goudron.

Cas III. — Malade de 40 ans, mal nourri, adonné à la boisson, atteint de psoriasis depuis un an, a pris 422 prises sans qu'il y ait eu guérison. Les efflorescences sont plus pâles, moins infiltrées, toutefois il y a encore de nombreuses squames.

M. Ehrmann. — Parmi six cas qu'il a traités avec de l'iodothyrine il en a observé un où il est survenu également un érythème multiforme. Il s'agissait d'un malade que l'orateur avait traité deux ans auparavant avec l'iodure de potassium, après quelques grammes il s'était produit un érythème toxique étendu. L'épiderme se soulevait en grandes masses, et disparut entièrement à la plante des pieds et à la paume des mains. Il y a 14 jours Ehrmann prescrivit à ce malade de l'iodothyrine à la dose d'un demi-gramme, mais sans augmenter la dose. Cependant dès le cinquième jour, apparition d'un érythème généralisé, au point qu'aucune partie de la peau n'est recouverte d'épiderme, comme dans un pemphigus foliacé grave.

M. Grosz fait remarquer que la préparation employée par Zarubin n'est pas identique à celle dont on se sert dans les cliniques de Vienne. C'est le thyreo-jodinum siccatum (Merk), préparation très infidèle, puisque dans quelques cas elle provoquait des parergies graves, tandis qu'un enfant a pu prendre par erreur sans inconvénient 80 doses. L'iodothyrine employée à Vienne est au contraire une préparation chimique que l'on peut doser exactement. La réaction produite par ce médicament varie suivant les individus. L'orateur attribue comme Ehrmann l'action de ce remède à la présence de l'iode.

M. Ehrmann présente : 1° un **ulcère traumatique de la langue** occasionné par une dent cariée. Il se distingue d'un ulcère tuberculeux par l'absence de rougeur diffuse et de sensibilité. On ne trouve pas non plus les bords déchiquetés caractéristiques, ni de granulations à la périphérie.

2° Un malade atteint de **névrite** du nerf médian à la période aiguë de la syphilis.

M. Ullmann présente un cas de **syphilis héréditaire récidivante** chez un homme de 22 ans. Il y a 6 semaines ce malade est venu à l'ambulatorium de la policlinique pour un ulcère du côté externe de l'articulation tibio-astragalienne, qui s'améliora sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique. Ce malade présente en outre une affection du genou dont il n'avait pas conscience. La capsule articulaire est distendue dans toutes ses parties, les ligaments ne sont pas relâchés, le malade marche et il n'y a pas

de sensibilité. Sur les tibias, exostoses considérables. Le fémur, la colonne vertébrale, les os du crâne et des bras sont normaux ; sur les avant-bras au contraire, des photographies prises avec les rayons Röntgen montrent des soulèvements fusiformes. Pas de signes de syphilis héréditaire. Sa mère serait morte en couches de syphilis, après la naissance du malade et il aurait également présenté dès sa naissance des signes de syphilis. Actuellement aucunes traces de processus spécifiques, ce qui s'observe souvent dans la syphilis héréditaire. Il s'agit certainement d'une syphilis gommeuse et en réalité héréditaire récidivante, mais non héréditaire tardive.

M. Hochsinger a observé chez deux enfants, qu'il a traités dans les premiers mois de leur existence pour des exanthèmes syphiliques récents, chez lesquels il survint, au septième ou au huitième mois, un état absolument analogue au précédent, symétrique sur les deux genoux. Il a eu l'occasion de suivre des enfants atteints de syphilis congénitale dans les premiers mois de leur existence et il a trouvé que dans bon nombre de cas il existait des cicatrices sur les muqueuses, les lèvres, un retard dans le développement ou un trouble général de la nutrition. Mais il y a aussi des malades qui plus tard ne présentent aucune tare extérieure et ont un développement normal et chez lesquels on avait constaté dans les premiers mois de leur existence une syphilis héréditaire certaine.

M. Schiff demande si Ullmann admet une syphilis héréditaire tardive ou, comme il semble, s'il croit que dans tous les cas décrits comme tels les premiers symptômes de la syphilis ont passé inaperçus.

M. Ullmann est d'avis que, au point de vue pratique, il est difficile de décider s'il y a eu ou non au début des symptômes de syphilis, notamment quand ils ne donnaient lieu à aucuns malaises subjectifs, quand par exemple ils consistent en un léger rhume.

M. Lang est heureux de voir que tous les membres présents de la Société sont également sceptiques dans la question de la syphilis héréditaire tardive. Les auteurs qui admettent cette opinion devraient démontrer qu'auparavant il n'y avait jamais eu de symptômes syphilitiques, ce qui serait certainement difficile, comme le prouvent les recherches de Hochsinger.

M. Neumann pense que les médecins praticiens sont les mieux placés pour résoudre cette question. Il est encore possible qu'un enfant ait une syphilis intra-utérine des organes internes, par exemple une syphilis du foie, et présente plus tard des symptômes tertiaires.

M. Grünfeld dit que les cas de syphilis héréditaire tardive cités dans la science reposent sur l'anamnèse, or celle-ci ne saurait jamais avoir une valeur positive dans la syphilis.

M. Kaposi rappelle que l'École de Vienne s'est déjà souvent prononcée contre l'hypothèse d'une syphilis héréditaire tardive. Il faut encore faire remarquer que bien des observateurs ont pu désigner aussi comme syphilis héréditaire tardive des récidives consécutives à une syphilis contractée de bonne heure.

M. Kaposi présente une femme de 40 ans atteinte depuis deux ans de *kéloïdes* du sternum ; c'est, semble-t-il, un siège de prédilection de cette affection.

M. Lang présente le malade qu'il a déjà montré et qui est atteint d'une dermatite exfoliatrice généralisée, prise au début pour un pemphigus foliacé. L'état est le même, jamais on n'a constaté de bulles.

M. Kaposi croit qu'il s'agit, dans ce cas, d'un psoriasis généralisé. Il a vu plusieurs cas semblables et l'amélioration a été obtenue par le traitement local avec compression, l'acide pyrogallique, etc., et l'administration simultanée de l'arsenic, de l'iodure de potassium (on donnerait aujourd'hui de l'iodothyrine).

M. Lang, bien qu'il n'ait aucun point de repère pour un psoriasis, a prescrit l'iodothyrine, mais sans résultat.

M. Neumann n'a encore jamais vu un cas de ce genre, dans le psoriasis la peau n'est pas aussi rénitente, on pourrait penser à un exanthème quinique ou à un pityriasis rubra.

M. Lang croit qu'il s'agit d'une affection de nature particulière, d'une maladie grave, attendu que par suite de l'hyperhémie et de l'exsudation permanentes de la peau, des leucocytes finiront nécessairement par s'introduire dans le sang. Il ne regarde pas ce cas comme un psoriasis, car s'il en était ainsi le cuir chevelu aurait un tout autre aspect.

M. Neumann présente : 1° une malade âgée de 25 ans, atteinte de nombreux **fibroma molluscum.** Cette malade, dont le développement physique et intellectuel est à peu près normal, dit que son père a la même affection ;

2° Le malade atteint de **myômes cutanés** qu'il a déjà présenté ;

3° La malade affectée de **syphilis ulcéreuse étendue du nez et de la face** qu'il a montrée à plusieurs reprises à la Société. Au commencement d'octobre, il existait un vaste ulcère sur la région temporale droite et un aûtre s'étendant du front à la lèvre supérieure ; un os et les parties molles du nez étaient presque complètement détruits. Sous l'influence d'un traitement énergique (décoction de Zittmann, iodure de potassium, pansement à l'iodoforme, cautérisations énergiques avec le nitrate d'argent) la guérison est aujourd'hui presque complète ;

4° Un malade 28 ans avec **ulcères tuberculeux de la muqueuse buccale** présentant les caractères typiques ordinaires.

M. Rille présente un homme de 55 ans atteint d'un **large ulcère gommeux sur le plancher buccal et la langue.**

M. Popper présente deux malades du service de Lang.

1° Une malade avec **fungus gommeux des tendons extenseurs de la jambe gauche.** Cette malade a déjà été présentée à la Société dans la séance du 11 novembre. La région de l'articulation tibio-tarsienne était alors tuméfiée, la peau était le siège de nombreux ulcères au fond desquels les tendons étaient à nu. Sous l'influence du traitement, l'articulation a repris sa configuration normale, les ulcères sont tous cicatrisés. On a raclé les plaies avec la curette et la perte de substance a été recouverte d'après le procédé de Thiersch.

2° Un malade de 36 ans, atteint de **nombreux et larges ulcères gommeux** sur les faces de flexion et d'extension de la cuisse et du genou du côté droit. Ces ulcérations présentent tous les caractères syphilitiques. Ce malade a contracté il y a quinze ans un ulcère du pénis sans symptômes consécutifs. Il a disparu sans traitement général; depuis cette époque il n'a suivi aucun traitement. La maladie existe depuis quatre ans, elle n'a été traitée que localement.

L'orateur se propose de faire le raclage des ulcères et éventuellement de recouvrir les surfaces en voie de granulation d'après la méthode de Thiersch. A. Doyon.

Séance du 27 janvier (1).

M. Hoghsinger présente deux cas de **syphilis héréditaire** chez des nourrissons.

Le premier cas concerne un enfant dont le poids était, quinze jours après la naissance, de 4 kilog. et qui n'avait rien d'anormal, si ce n'est un coryza et une hypertrophie du foie. Le coryza des enfants syphilitiques offre ceci de caractéristique qu'il n'envahit pas le pharynx, il y a tout au plus une légère rougeur de la paroi postérieure et des arcs palatins.

Cet état fit supposer qu'on avait affaire ici à la syphilis. Cinq jours après il survint, en effet, un exanthème typique à la plante des pieds.

Le deuxième enfant fut soumis au traitement spécifique dès le onzième jour après sa naissance, il était venu au monde bien portant; toutefois dès le septième jour il soulevait difficilement le bras. On trouva aux extrémités supérieure et inférieure de l'humérus un gonflement fusiforme, et une tuméfaction semblable dans les os avoisinants de l'avant-bras; il y avait aussi du coryza, mais le pharynx était indemne ; hypertrophie du foie, pas de tumeur de la rate.

L'examen des tuméfactions des extrémités par les rayons Röntgen permit de reconnaître que les os n'étaient nullement atteints et que la tuméfaction ne concernait que les parties molles, les muscles et le périchondre. Un point à noter, c'est l'hypertrophie du foie chez ces deux enfants.

Sur 148 cas de syphilis héréditaire, Hochsinger a trouvé 45 fois une forte tuméfaction du foie. On a prétendu que cette hypertrophie tenait peut-être à une anémie splénique qui s'observe fréquemment chez les enfants affectés de syphilis héréditaire. Dans ces cas, la rate est hypertrophiée, tandis que le foie l'est très peu. Si chez un enfant le foie est très volumineux, la rate petite, il faut penser à la syphilis, surtout quand la tuméfaction hépatique disparaît sous l'influence du traitement spécifique.

Dans le premier cas il y avait un léger gonflement de la rate, il n'existait pas dans le second; dans les deux cas le foie atteignait la ligne ombilicale.

Dans le premier cas l'examen du sang ne révéla rien d'anormal, dans

(1) *Wien. klin Wochensch.*, 1897, p. 158.

le second une leucocytose légère, particulièrement riche en myélocytes. Ces deux cas montrent que la persistance des maladies fœtales après la naissance n'est pas rare, et qu'il est possible de faire le diagnostic avant l'apparition de l'exanthème.

M. Neumann pense qu'on peut déduire ordinairement le diagnostic de l'état de l'organisme tout entier, il existe souvent des intumescences du foie, mais l'hypertrophie seule de cet organe n'autorise pas à faire le diagnostic. Dans les muscles il y a des processus inflammatoires à la période aiguë et des processus gommeux dans les périodes tardives. C'est précisément chez les enfants qui en général meurent de la syphilis qu'on pourrait trouver des preuves anatomiques plus exactes.

M. Rille croit que dans ces cas l'examen du sang peut être décisif. Les recherches de Loos ont donné des rapports très constants; ainsi en dehors du résultat cité par l'orateur précédent, de cellules médullaires ou myéoloplaxes (Cornil, H.-F. Müller), il y a encore des altérations très importantes sur les corpuscules rouges du sang que Hochsinger n'a pas citées, surtout la présence d'érythocytes contenant des noyaux, parfois en grande quantité. Rille a pu aussi diagnostiquer une fois la syphilis dans un cas où il n'y avait pas de symptômes cliniques, à l'aide seule de l'examen hématologique, plus tard il survint en effet un exanthème syphilitique.

M. Kaposi. — Il est extraordinaire que l'affection des muscles et des tendons ne provoque pas d'irritation, mais seulement des symptômes de paralysie. Il se rappelle une série de cas de pseudo-paralysie générale chez des enfants de l'hospice des enfants trouvés. Chez les uns, en raison de la syphilis connue de la mère, on craignait de la voir apparaître chez l'enfant; chez les autres il n'existait aucun motif de suspecter la syphilis. Malgré un état général très satisfaisant, il survint, chez des enfants d'ailleurs bien portants, une pseudo-paralysie générale qui dura quelques jours et disparut avec la sortie de l'exanthème. Le toucher ne faisait reconnaître aucune altération des os ou des parties molles ; tous les muscles étant atteints en même temps, il fallait admettre une cause centrale, mais on ne s'explique pas l'absence de phénomène d'irritation et pourquoi la paralysie cesse quand l'exanthème apparaît.

M. Hochsinger remarque, contrairement à Rille, que l'état du sang donné par Loos comme caractéristique de la syphilis héréditaire s'observe aussi dans l'anémie splénique. Heubner, dans son dernier travail sur la syphilis héréditaire, dit que l'examen du sang ne peut fournir aucun éclaircissement.

M. Lang est d'avis que les symptômes de paralysie sont provoqués par l'irritation méningée, tels qu'ils surviennent aussi dans la syphilis acquise. Dans un cas qui présentait pendant la vie des symptômes de paralysie on constata en outre anatomiquement une hémorrhagie méningée.

Sclérodermie.

M. Ehrmann présente un cas de sclérodermie de la peau du membre inférieur, de la région inguinale jusqu'au condyle interne du tibia. Il s'était développé une pseudo-contracture dont l'extension dans un ban-

dage plâtré avait provoqué la gangrène, d'où il résulta une série de cicatrices.

La distribution de la sclérodermie ne correspond pas à un district nerveux, mais plutôt à celui de la grande veine saphène. Suivant Wolters, la sclérodermie consiste en un processus vasculaire. A côté de vaisseaux lymphatiques dilatés, il y a aussi des vaisseaux sanguins, les muscles disparaissent et sont remplacés par du tissu conjonctif.

M. v. Hebra. — Le massage systématique lui a donné de très bons résultats dans la sclérodermie.

Le même orateur présente un cas d'**infection syphilitique par le rasoir.** Il signale en outre un autre cas d'infection extra-génitale. Il concerne une femme atteinte d'un exanthème généralisé et particulièrement de grosses papules de la face. Son enfant avait une syphilis encore plus ancienne que celle de sa mère. Plus tard on put démontrer que cet enfant, infecté par une bonne, avait transmis la syphilis à sa mère qui avait de l'acné du visage, ce qui facilita l'infection. L'enfant, atteint d'exulcérations buccales, contagionna sa mère en appuyant la tête sur ses joues.

Orchite épidémique.

M. Neumann. — Malade de 17 ans. La moitié gauche du scrotum est hypertrophiée, la peau rouge, œdémateuse, le testicule de ce côté est volumineux, uniformément dur et sensible. Il en est de même de l'épididyme. La maladie existe depuis cinq jours. La parotide n'est pas tuméfiée. Pas d'écoulement, ni de gonocoques dans le mucus uréthral.

Kocher rapporte deux épidémies de parotidite, la dernière dans un bataillon d'infanterie en Suisse. Dans l'espace de vingt-trois jours il survint 23 cas de parotidite dont 7 compliqués d'orchite, 4 cas d'orchite primaire, exclusivement chez des hommes de 20 ans. Dans une épidémie qui se produisit à Genève, Rilliet a observé 23 fois des orchites ; le plus jeune de ces malades avait 14 ans et le plus âgé 45 ans.

Le même orateur rappelle la communication de Tarnowsky, au Congrès de Londres, que dans la syphilis maligne on a affaire à une infection mixte par des cocci du pus. Il présente à ce propos un cas de syphilis maligne dont on examinera un fragment de tissu. Si on réfléchit combien sont nombreuses les affections ulcéreuses primaires, et par contre combien sont rares les syphilides ulcéreuses, la manière de voir de Tarnowsky ne lui paraît pas très vraisemblable.

Sarcome pigmentaire de la peau.

M. Rille présente un malade de 64 ans, ayant sur différentes régions de la peau de nombreuses tumeurs (plus de cent) dont les unes sont complètement sous-cutanées ou mobiles avec la peau, la plupart sphériques, non douloureuses, très dures, dont la grosseur varie d'un pois à celle d'une noix ; d'autres, mais en moins grand nombre, font saillie au-dessus du tégument externe, elles sont rouge pâle, d'un brillant mat et adhèrent à la peau ; leur volume est en général celui d'un pois quand elles siègent à la

face, mais elles sont plus grosses dans la fosse sus-claviculaire. Sur le dos, nodules exulcérés formant des plaques de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, à bords taillés à pic, brun pâle, sécrétant une sérosité claire, parfois sanguinolente. Deux tumeurs, environ de la grosseur du poing, se trouvent l'une à droite entre l'arc costal et la crête iliaque, l'autre sous-cutanée dans la région scapulaire; ces tumeurs ont une teinte rouge foncée. Nombreuses nodosités sur le bord du muscle grand pectoral du côté gauche, d'autres plus petites au-dessus de la rotule du même côté. La peau est pâle, jaunâtre, il en est de même pour les muqueuses, toutefois elles sont indemmes de tumeurs, sauf une sur la muqueuse de la lèvre supérieure.

La maladie aurait commencé il y a un an par une grosse nodosité dans la région lombaire. Organes sains, ni sucre, ni albumine. Légère leucocytose, principalement polynucléaire, pas de prédominance apparente des éléments acidophiles. Le malade prend depuis quelques jours des pilules d'hémolarsenic, toutefois on doit continuer le traitement par des injections sous-cutanées d'arsenic.

M. Lang présente : un cas d'**éléphantiasis** de la jambe.

M. Kaposi croit qu'il s'agit d'un érysipèle récidivant, après lequel l'œdème persiste chaque fois et ne se résout pas.

M. Popper présente : 1° un malade de 56 ans, atteint d'**éléphantiasis de la jambe gauche**. Le membre tout entier est très hypertrophié. A la face interne de la cuisse, vaisseaux de la grosseur du doigt, durs au toucher, visibles à travers la peau, ganglions inguinaux et cruraux très tuméfiés. La peau est dure et sèche. Les muscles et le tissu sous-cutané forment une masse compacte. Ulcères dans la région des malléoles. Les tibias sont épaissis mais lisses.

2° Un cas d'**ulcère atonique** guéri *par transplantation d'après la méthode de Thiersch*.

La malade entra à l'hôpital pour un ulcère de la dimension d'une pièce d'un franc, situé au niveau des caroncules myrtiformes, et qui se prolongeait sur la paroi vaginale ; malgré un traitement topique de neuf semaines l'ulcère n'avait aucune tendance à la guérison, ni le grattage, ni l'excision ne donnèrent de résultat. Alors après un raclage préalable on recouvrit la plaie avec des lambeaux par le procédé de Thiersch ; les lambeaux reprirent, de sorte que l'ulcère est cicatrisé, sauf un point de la dimension d'une lentille en voie de granulation.

M. Kaposi présente un cas d'**exanthème papuleux** de forme spéciale. Ce sont des plaques discoïdes nettement limitées, très injectées, comme dans un exanthème aigu et qui présentent une très légère infiltration ; plusieurs de ces plaques ont au centre une papule et ressemblent ainsi à un érythème annulaire. A. Doyon.

CONGRÈS SUR LES MESURES A PRENDRE CONTRE LA PROPAGATION DE LA SYPHILIS EN RUSSIE

Sur l'avis de la Société russe de syphiligraphie et tenant compte des desiderata exprimés par la section de syphiligraphie et de vénéréologie du V[e] congrès des médecins russes à la mémoire de Pirogoff, M. le Ministre de l'intérieur demanda en mars 1895 l'autorisation de S. M. pour convoquer un Congrès des médecins compétents pour élaborer un ensemble de mesures à prendre pour arrêter la marche toujours croissante de la syphilis en Russie. Ce congrès, réuni sur la demande du gouvernement et qui constitue un acte unique dans les annales de l'histoire, vient d'avoir lieu, à Saint-Pétersbourg; plus de 500 médecins : professeurs des Facultés, médecins des hôpitaux, médecins des zemstvo, représentants de tous les Départements qui se trouvent en rapport avec la question de la santé publique (militaire, maritime, pénitentiaire, inspection des fabriques et usines, maisons d'enfants abandonnés) prirent une part active aux travaux.

Après une courte allocution du Ministre de l'Intérieur dans laquelle l'orateur indiqua aux congressistes ce qu'on attendait d'eux : un plan exact et pratique pour combattre la syphilis, M. L. Rogosine, directeur du Département médical du Ministère de l'intérieur, fit l'exposé rapide des nombreux travaux préparatoires sur lesquels doivent être basées les mesures à prendre. Depuis la date de l'autorisation du congrès on recueillait des statistiques, des renseignements divers, des communications, et on adressa aux médecins une série de questions concernant les chapitres à étudier. Les matériaux ainsi recueillis, extrêmement nombreux, furent classés et groupés en rapports selon les sections par une Commission préparatoire spéciale, présidée par l'orateur. M. Rogosine insiste ensuite sur l'importance de l'enregistrement uniforme et général, avec adoption d'une nomenclature uniforme des manifestations de la syphilis ou de la blennorrhagie ; il montra que les mesures à prendre doivent autant que possible s'accorder avec les conditions locales de la vie des sujets malades ; que le secours médical est à l'heure actuelle de beaucoup trop insffisant ; il parla du rôle de la prostitution qu'on a l'habitude d'appeler « le mal social » et de l'insuffisance des lois qui régissent ce mal. En terminant l'orateur rappela que, vu le nombre considérable de rapports présentés (plus de 300) et leur importance également très grande, la commission décida d'adopter, pour pouvoir les étudier avec fruit en un espace de temps si court, le plan suivi par la commission des mesures contre le choléra en 1892.

Le discours remarquable prononcé ensuite par le professeur Tarnovsky, présente plus d'un point intéressant ; aussi le rapporterons-nous, tout en le résumant le plus possible. L'orateur montre d'abord que tandis qu'il existe peu de Facultés en Europe où cette branche de la médecine soit enseignée dans une chaire spéciale, en Russie l'existence autonome de la syphiligraphie se trouve en quelque sorte officiellement sanctionnée par ce congrès qui lui donne la consécration de toute la société.

Le gouvernement russe s'est ému déjà depuis longtemps de la propagation de plus en plus grandissante de la syphilis ; mais à l'époque de ses premières craintes (1843) l'étude de la syphilis et des maladies vénériennes était encore trop peu avancée pour que des mesures utiles aient pu être prises, puisque l'on confondait sous le nom de mal vénérien la syphilis, la blennorrhagie et le chancre mou et que Ricord lui-même ne croyait pas encore à la contagiosité des manifestations de la période secondaire et disait que six mois de traitement suffisaient pour obtenir la guérison complète. Il n'en est plus heureusement de même aujourd'hui et l'on connaît bien non seulement la syphilis avec ses conséquences funestes en elle-même, mais encore son rôle funeste sur l'ascendance et dans la production des dégénérations et du groupe de maladies parasyphilitiques; de même on commence à bien connaître le rôle de la blennorrhagie dans la stérilité, sans parler de ses autres complications.

D'autre part, des notions plus exactes sur ces maladies et leurs conséquences possibles commencent aussi à pénétrer dans le public. Néanmoins le Département Médical avait la certitude que malheureusement la syphilis faisait toujours de nouvelles et nombreuses victimes ; en 1888 il y eut dans 93 districts des 29 gouvernements à zemstvo 1 p. 100 de syphiliques ; en 1891 ce pourcentage dans les mêmes 29 gouvernements s'observait déjà dans 117 districts et, dans quelques-uns, il a atteint le chiffre de 7 p. 100 ! Le Congrès s'imposait donc.

Pour M. Tarnovsky la lutte contre la syphilis doit être une lutte contre le syphilitique. La première mesure efficace est donc de traiter les malades atteints de syphilis ; ce qui est en même temps une mesure prophylactique.

La prostitution est, de l'avis de tous, une des causes les plus importantes de la propagation de la syphilis. Mais pour être tranchée, cette question doit être étudiée non seulement au point de vue médical, mais encore et surtout au point de vue social, anthropologique et biologique.

Le principal contingent de la prostitution est fourni par des femmes qui, par leur particularités anatomiques et psychiques, appartiennent au groupe des êtres dégénérés. Si on ne tient pas compte de ces êtres anormaux, la criminalité des femmes en Europe n'est que d'un cinquième de celle des hommes ; tandis que les prostituées nivellent complètement cette différence entre la criminalité des deux sexes.

Considérée à ce point de vue, la prostitution est un mal qu'il est impossible de déraciner d'un seul coup ; c'est pourquoi il est indispensable d'en garantir la partie saine et honnête de la société, et la préserver du mal que cause la prostitution tant qu'elle existe. Aussi, M. Tarnovsky n'hésite-t-il pas à proclamer dans cette réunion la nécessité absolue de la surveillance médicale de la prostitution.

Cependant, tout en prenant les mesures nécessaires, on doit avec le plus grand soin veiller à ce qu'on n'enregistre les femmes dans ces régiments de la dépravation et du déshonneur professionnel qu'à bon escient, c'est-à-dire seulement après avoir pris les plus sûres garanties possibles contre une erreur d'appréciation. Ces garanties doivent être encore plus grandes que s'il s'agissait de l'emprisonnement d'un homme quelconque, car si pour l'homme innocent la reprise de la considération est encore parfois

possible à sa sortie d'une prison, l'opprobre une fois jeté sur une femme que ce soit à tort ou non, elle ne pourra jamais s'en relever et sera alors malgré elle, forcée de traîner le boulet de la honte.

On doit également indiquer toutes les mesures qui pourraient détourner de la prostitution celles qui n'en font pas encore professionnellement, mais seulement par hasard, et leur fournir des moyens de gagner honnêtement la vie.

Une autre question non moins importante se pose à l'étude des congressistes.

Dans la prostitution, la contagion peut se faire aussi bien par la femme qui se livre que par l'homme qui la prend. Il est donc tout à fait injuste qu'une seule des deux parties porte sur elle la charge de l'examen médical, et cet examen des hommes qui cherchent et favorisent la prostitution est non seulement indispensable pour l'assainissement de cette profession, mais en même temps très juste.

Le mariage des syphilitiques, la surveillance particulière des hospices d'enfants assistés et de leurs dépendances dans les campagnes, la transmission possible de la syphilis par la nourrice ou le nourrisson, toutes ces questions sont à examiner.

La législation actuelle ne punit pas suffisamment la contagion de la nourrice par l'enfant. Il est également regrettable que les domestiques, les ouvriers d'ateliers, le personnel des établissements de bains, etc., etc., ne soient pas obligés par la loi à se soumettre au traitement, lorsqu'ils sont atteints de la syphilis. Cette obligation de se soumettre au traitement doit être surveillée par les médecins inspecteurs des ateliers, usines, etc.

Cependant, toutes ces mesures contre la syphilis ne sont pas encore suffisantes et il faut aller plus loin : il faut prévenir le mal en inculquant à la jeunesse des principes de morale saine en éduquant sa volonté et en lui recommandant l'utilité de l'abstinence sexuelle. Cette tâche incombe au médecin qui, à ce point de vue, doit marcher, la main dans la main, avec le pédagogue. Or, malheureusement, les médecins négligent trop ce moyen de lutter contre la syphilis ; ils n'insistent pas suffisamment sur l'influence favorable de l'abstinence jusqu'au mariage ou du moins jusqu'à la nubilité ; et cependant c'est là une des meilleures mesures prophylactiques qu'on possède. Mais il ne suffit pas seulement de recommander ces règles, on doit encore modifier toute l'éducation dans la même direction, en diminuant jusqu'au minimum le nombre d'heures de travail en classe, en augmentant le nombre d'exercices physiques à l'air libre, et en considérant les jeux et les sports comme un des meilleurs moyens de mater les désirs. L'Angleterre nous fournit un bel exemple de ce à quoi l'on peut arriver dans cette voie, car, au dire des médecins anglais, la syphilis parmi la jeunesse des écoles et des universités y est un fait exceptionnel et l'abstinence sexuelle est la règle.

Un autre préjugé qui est souvent la cause du mal, consiste à croire que, puisque les enfants ne connaissent pas la vie génitale, ils restent insensibles aux excitations qui agissent sur les adultes. Or cela est une grande erreur et les bals d'enfants, les pièces de théâtre qu'on leur fait voir ou qu'on leur fait jouer, tout cela laisse très souvent une impres-

sion profonde quoique obscure ; c'est un ressouvenir de ces impressions, fugaces en apparence, qui favorise souvent, plus tard, l'exagération du besoin sexuel, l'onanisme ou l'appel à la prostitution.

Les tâches à remplir sont donc nombreuses et multiples si l'on veut pouvoir lutter efficacement contre le fléau.

D'ailleurs la difficulté se trouve encore augmentée par ce fait qu'à la campagne toute notion d'autodéfense à l'égard de la syphilis fait complètement défaut et l'infection extra-génitale s'y rencontre dans l'effrayant pourcentage de 70 p. 100 ; à ce point de vue, c'est-à-dire par l'extension de la syphilis dans les villages et communes, la Russie a le triste privilège d'occuper la première place parmi les États de l'Europe.

C'est pourquoi une des principales tâches du Congrès doit consister à élaborer des mesures destinées à agir sur la syphilis rurale et en premier lieu à découvrir les malades et à les traiter. Il faut non seulement les traiter, mais encore répandre parmi la population rurale les connaissances qui sont indispensables pour la prophylaxie de la syphilis, connaissances mises à la portée de sa compréhension. Cette tâche ne peut être remplie par le médecin seul ; tous les éléments intellectuels des communes et des villages : prêtres, instituteurs, doivent y prendre aussi une part active.

Il y a des circonstances où malgré tout leur bon désir, les malades ne peuvent pas se prêter aux exigences du traitement ; tel est notamment le cas des paysans pendant les travaux des champs, et d'autres circonstances analogues où l'état économique des malades rend impossible leur traitement systématique et leur entrée à l'hôpital, et M. Tarnovsky cite le cas d'un médecin cantonal qui fut obligé de payer le malade pour que celui-ci pût rester à l'hôpital pendant toute la durée de la période contagieuse.

La lutte énergique s'impose d'autant plus et est d'autant plus urgente que l'augmentation des cadres d'armées, l'extension de toutes les branches de l'industrie et du commerce, l'augmentation des grands déplacements des masses (émigration) favorisent éminemment la propagation de la syphilis dans les recoins les plus éloignés du vaste empire russe et parmi les masses ignorantes et, par cela même, impuissantes à lutter. Il est, de plus, démontré qu'en *Russie le développement des voies de propagation de la syphilis devance de beaucoup le développement économique et intellectuel du pays.*

Par conséquent, il faut se hâter, il faut prendre garde si l'on ne veut pas que l'évolution biologique du peuple prenne la même direction qu'elle a prise chez les peuplades indigènes de la Sibérie et de l'Amérique du Nord qui s'éteignent par la faute de l'alcool et de la syphilis ; l'urgence est d'autant plus grande que, à côté de la syphilis, la Russie est encore menacée par la lèpre qui s'étend aussi de plus en plus. Ce qui est surtout à craindre ce n'est pas tant le nombre de victimes ni les conséquences économiques fâcheuses qui en résultent ; mais l'infériorité toujours de plus en plus grandissante dans le développement physique de la race, s'accompagnant de changements importants du caractère, de l'affaiblissement de l'énergie, de l'appauvrissement moral et intellectuel. Voilà quelles peuvent être les conséquences effrayantes de la disproportion entre le développement progressif rapide de la Russie agraire et industrielle avec les

manifestations extérieures de la civilisation qui l'accompagnent, d'une part, et la culture intellectuelle et l'état économique du peuple d'autre part.

Donc, l'heure presse, il faut agir, mais il faut néanmoins avant tout avoir soin d'éviter toute contrainte et la violation du secret médical, car ce sont les conditions essentielles du succès de l'entreprise. Ce n'est que lorque la population aura bien compris l'utilité du traitement et le danger de la maladie, qu'on pourra au besoin recourir à la force comme cela se pratique en Suède où il existe un impôt spécial pour l'entretien des hôpitaux pour les syphilitiques, où l'administration a le droit de procéder, dans certains cas, à l'examen médical de toute la population, envoyer les malades à l'hôpital, surveiller médicalement ceux qui en sortent.

Actuellement l'installation d'hôpitaux spéciaux, avec des médecins qui ne traiteraient que des syphilitiques, a l'inconvénient d'ébruiter trop la présence des syphilitiques ; on peut cependant combiner l'augmentation permanente du secours médical et l'institution des détachements médicaux volants analogues aux détachements qu'on avait envoyés dans les provinces pour lutter contre la propagation des maladies des yeux. Les médecins de ces détachements doivent soigner tous les malades afin de ne pas mettre en relief ceux qui sont atteints de la « mauvaise maladie ». Grâce à ces détachements on pourra rapidement connaître l'état sanitaire de la région donnée et la nécessité de créer des hôpitaux permanents en telle ou telle région, d'autant plus qu'il y a des districts médicaux où il n'y a qu'un médecin sur 18 communes avec une population de 186,000 habitants. Ces envois extraordinaires de secours médical sont également très indiqués là où il y a affluence passagère et périodique d'ouvriers (pêches, grands marchés et foires, etc.). Il est en somme difficile de donner une règle uniforme sous laquelle doit se traduire le secours médical car il doit toujours être en rapport avec les conditions locales. Mais quelle qu'en soit la forme, pour pouvoir efficacement lutter contre l'ennemi si puissant, les médecins doivent remplir leur tâche avec dévouement et amour pour leur œuvre et tendre tous leurs efforts à ce que le secours médical soit à la portée de tous, qu'il soit obligatoire pour les prostituées, que la partie de la population non atteinte sache se garer du mal et qu'enfin un enregistrement rigoureux de tous les cas puisse permettre de juger de l'efficacité des mesures prises.

Telle est l'œuvre d'assainissement du peuple que doivent remplir les nombreux médecins russes dont le dévouement à leur cause est connu de tous et qui savent quand il le faut — les épidémies de choléra l'ont montré — mourir héroïquement sur leurs champs de bataille.

Après ces discours on procéda à l'étude des rapports et à l'élaboration des mesures à prendre. Pour plus de facilité les travaux ont été groupés par sections. Voici ces règlements qu'on va envoyer imprimés à tous ceux qui prennent une part active à la lutte contre la syphilis.

Règlements élaborés aux réunions générales du Congrès russe contre la propagation de la syphilis.

Tenu à Saint-Pétersbourg du 15/27 au 22 janvier/3 février 1897.

I. — La syphilis et les maladies vénériennes a la campagne

1° L'ignorance et le degré très peu élevé du développement intellectuel de la population rurale constituent une des principales causes des difficultés que présente la lutte contre la syphilis. C'est pourquoi le congrès émet le vœu de voir favoriser les cours populaires, les bibliothèques populaires, les causeries médicales populaires avec projections, et en général toutes les mesures qui peuvent aider à la propagation dans le public des notions d'hygiène et de médecine. Les causeries du médecin, avec projections, doivent surtout être recommandées, aussi est-il à désirer que l'autorisation nécessaire soit accordée et que la réalisation n'exige que le minimum de formalités.

2° Le meilleur moyen de déterminer exactement le degré d'extension de la syphilis et de lutter contre cette affection est d'organiser une surveillance médico-sanitaire régulière dans les gouvernements et districts. Cette surveillance doit s'effectuer à l'aide de quartiers médicaux locaux, dont le nombre sera en rapport avec les besoins de chaque localité et qui seraient pourvus d'un service de consultation et de petits services.

Elle comprend également l'organisation d'une surveillance locale, de Conseils, Commissions, etc. composées de médecins et de représentants des établissements publics; des bureaux sanitaires départementaux et de congrès périodiques de médecine.

3° Le traitement à la consultation doit à la campagne toujours être gratuit pour tous les malades aussi bien pour les indigents que pour les nouveaux venus.

4° Le mode d'introduction et de propagation et la fréquence de la syphilis varient en Russie beaucoup suivant les régions. Mais d'une façon générale à la campagne, la contagion extra-génitale prédomine sur l'infection par voie génitale. Ce fait est l'expression des conditions sociales de la vie du paysan, la conséquence directe de l'infériorité de la culture intellectuelle et de l'ignorance du peuple.

5° L'établissement de cliniques et de postes médicaux est le meilleur et le principal moyen de découvrir la syphilis dans la population ;

6° Ni le traitement, ni l'isolement, ni les autres mesures ne doivent être appliquées à la population rurale de force.

7° L'examen général, en tant que mesure générale, n'est pas à recommander; par contre l'examen après entente préalable du médecin du quartier sanitaire avec les habitants, et sans aucune contrainte, peut être très utile.

8° Les professions connues sous le nom de générique « otkhoji promisli » et qui exigent le départ dans d'autres gouvernements (1), contribuent le

(1) En Russie, dans bon nombre de gouvernements, les ouvriers ne trouvent pas

plus à la pénétration de la syphilis à la campagne et à son extension ; mais leur valeur quantitative n'est pas encore établie et mérite d'être étudiée.

9° Les données statistiques actuelles ne permettent pas de se rendre un compte exact de la valeur de chacune de ces professions au point de vue de la propagation de la syphilis ; aussi de nouvelles recherches sont-elles nécessaires.

10° Les masses populaires en déplacement (pèlerins, ouvriers, émigrants, etc.) doivent trouver partout, et surtout dans les points principaux de leur concentration, un service médical gratuit, mais nullement obligatoire. Des stations médicales de cette nature existent déjà dans le gouvernement de Kherson. Les chemins de fer et navires devraient également en être pourvus.

11° Il n'existe pas encore actuellement de données statistiques suffisantes pour établir les formes de surveillance des « otkhoji promisli ». L'obligation de certificats de santé pour l'obtention du passeport (1) et au retour au pays n'est point à désirer car elle peut avoir des conséquences très fâcheuses.

12° La propagation de la syphilis par les militaires est absolument démontrée.

13° Les camps, le cantonnement des troupes chez les paysans et la permission aux soldats de travailler chez des particuliers y contribuent largement.

14° On doit avoir des renseignements sur la forme et le traitement de la syphilis des soldats qui terminent leur service ou vont en congé pour cause de santé. Pour que le secret médical ne soit pas violé, ces renseignements doivent être envoyés en lettre cachetée personnelle au médecin de la localité où se rend le soldat syphilitique.

15° Les données fournies par les conseils de revision peuvent constituer une source importante de renseignements sur l'extension de la syphilis.

16° Toutes les mesures temporaires (détachements médicaux mobiles, hôpitaux temporaires) contre la syphilis ne correspondent pas au but qu'on poursuit. Dans les localités où la syphilis est très répandue et où les institutions locales ne sont pas assez riches pour pouvoir lutter seules, le concours du gouvernement est à désirer, comme d'ailleurs dans toute autre maladie infectieuse.

Ce concours peut consister, par exemple, en la contribution à l'installation de services spéciaux dans les hôpitaux locaux déjà existants, l'installation de nouveaux hôpitaux, etc.

Il résulte des renseignements recueillis par les congressistes que dans la Pologne russe le service médical est loin d'être suffisant et a besoin

assez d'occupation chez eux et sont obligés d'aller, pendant une partie de l'année, chercher du travail ailleurs ; c'est ainsi par exemple, qu'au moment de la moisson, des paysans hommes et femmes arrivent de tous les points de l'empire dans les gouvernements où l'on fait de l'agriculture, pour, en hiver, retourner chez eux ; de même encore pour les pêches et beaucoup d'autres professions. S. B.

(1) Sans lequel nul ne peut se déplacer dans l'Empire.

d'être sérieusement réorganisé. De même il doit être complètement organisé dans les gouvernements où il n'existe pas.

Quant à la Sibérie et aux confins de l'Empire où la population est nomade, l'organisation du service médical doit être fait en se conformant aux conditions sociales locales.

17° L'établissement en été de crèches dans les campagnes, soumises à la surveillance médicale, doit être considérée comme une mesure utile.

18° On doit surveiller les enfants dans toutes les écoles et l'on doit défendre la fréquentation de l'école aux enfants syphilitiques en pleine période contagieuse.

19° Les règlements relatifs à la vaccination ont besoin d'être revisés afin d'être d'accord avec l'état actuel de la question et surtout afin d'éviter la possibilité de la propagation de la syphilis par la vaccination.

20° Dans les gouvernements qui n'ont pas de service médical des zemstvo, une organisation régulière du service médical est à désirer. De même l'organisation de Congrès de médecine périodiques, en tant que mesure constante, serait très utile.

21° Pour que les mesures contre la syphilis, élaborées par le Congrès, soient efficaces, viables et applicables dans les différents gouvernements et régions de l'Empire, il est indispensable que les règlements élaborés soient communiqués aux institutions locales qui ont la direction de la Santé publique et qui y subviennent à l'aide des finances locales.

Président de la section : M. KAPOUSTINE.
Administrateur : M. OUVAROFF.
Secrétaires : MM. ZAÏTZOFF et P. EFREMEFF.

II. — LA SYPHILIS PARMI LA POPULATION DES VILLES

1° Dans les villes, les causes de la propagation de la syphilis sont nombreuses et multiples. Dans les grandes villes et les villes à nombre moyen d'habitants, la contamination par voie génitale est la plus fréquente ; tandis que dans les petites villes qui, par les conditions spéciales, se rapprochent beaucoup de la campagne, c'est la voie extra-génitale qui prédomine, par quoi elle se rapprochent du village.

Aussi trouve-t-on beaucoup plus d'enfants et de personnes âgées avec des manifestations de syphilis récente dans les petites villes que dans de grandes.

2° Les villes et les ports où il arrive, à des époques déterminées, beaucoup de monde allant aux foires, aux pèlerinages ou s'en allant chercher du travail, se distinguent surtout par l'extension très notable de la syphilis et des maladies vénériennes.

3° Dans les grandes villes on trouve plus de syphilitiques jeunes (16-20 ans) parmi les femmes que parmi les hommes, tandis qu'à l'âge de 21-45 ans les syphilitiques hommes sont plus nombreux que les syphilitiques femmes.

4° On n'a aucune raison d'admettre que dans les villes la syphilis soit moins fréquente dans les classes aisées que dans la classe pauvre. Dans toutes les classes on trouve une cause commune : c'est l'alcoolisme qui

accentue le besoin sexuel et rend les hommes moins difficiles dans leur choix.

5° La détermination du degré d'extension de la syphilis parmi les habitants des villes, ne peut actuellement être faite que d'après les comptes rendus des hôpitaux et cliniques ; elle est purement approximative et encore est-elle entravée par l'absence d'une nomenclature uniforme des différentes périodes de la syphilis, l'absence d'uniformité dans les comptes rendus et par l'enregistrement répété d'un seul et même malade qui se présente plusieurs fois.

6° Lorsque l'enregistrement régulier sera établi partout, il pourra, en établissant le rapport entre le nombre de syphilitiques à la deuxième période et ceux à la période tertiaire, permettre de conclure à la durée et à la fréquence de la syphilis.

7° Dans les grandes villes et les villes de moyenne étendue, la prostitution, qu'elle soit secrète ou officielle, est une des principales sources de contamination par la syphilis et les maladies vénériennes. Dans les petites villes, cette source de propagation joue un rôle bien moins important, quoiqu'ici encore on note parfois la contamination par des prostituées de passage et exerçant secrètement, et par les domestiques et le personnel des établissements publics (bains, cafés, cabarets).

8° Un autre facteur de l'extension de la syphilis est constitué d'une part par l'insuffisance du traitement gratuit à l'hopital et à la clinique, et, d'autre part, par l'insuffisance des connaissances du public sur la gravité et le danger de la maladie.

9° On n'a pas, à l'heure actuelle, de données suffisamment contrôlées sur les conditions de la propagation de la syphilis par voie extra-génitale ; mais il paraît que la vie commune dans les associations ouvrières, les ateliers, etc., joue à ce point de vue, le rôle le plus important.

10° Le chancre mou et la blennorrhagie semblent beaucoup plus fréquents dans les grandes villes que dans les petites. La difficulté de dresser une statistique exacte des maladies vénériennes se trouve encore favorisé par ce fait que les sujets qui en sont atteints, n'entrent généralement à l'hôpital que lorsqu'ils ont des complications.

11° D'après la statistique actuelle, la blennorrhagie est notablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans les grandes villes la blennorrhagie est une des maladies les plus fréquentes parmi les jeunes gens célibataires et, comme on croit généralement que cette maladie n'offre aucune gravité, elle est rarement traitée convenablement et à temps, et passe à l'état chronique. Cet état des choses amène nécessairement des conséquences très fâcheuses (affaiblissement de l'activité sexuelle, des paramétrites et des oophorites chez la femme).

12° Le manque de place dans les hôpitaux se fait surtout sentir pour les syphilitiques et vénériens qu'on refuse souvent à l'hôpital pour cette unique cause. Il y a même des villes qui ne possèdent pas de cliniques gratuites et quelques-unes n'ont même pas d'hôpital.

13° Dans quelques villes, l'hospitalisation est entravée par l'obligation, pour les malades atteints de syphilis ou de maladies vénériennes, de payer leur séjour.

14° Le principal remède contre l'état actuel des choses c'est d'assurer à la population des villes un service médical accessible. Ce secours médical doit être réglé ainsi qu'il suit :

a) Il est indispensable d'établir pour les syphilitiques et vénériens des services spéciaux dans les hôpitaux généraux ou bien d'établir pour ces malades et les dermatoses des hôpitaux spéciaux dans les régions où les conditions locales l'exigent de préférence. On doit supprimer les formalités qui font reculer les malades devant l'entrée à l'hôpital (annotations sur les passeports, etc).

b) Il est indispensable d'établir dans tous les hôpitaux généraux et spéciaux des consultations gratuites pour toutes les catégories de malades.

c) Il faut demander au gouvernement des explications précises sur la part que doivent prendre les municipalités dans l'assurance du secours médical à la population, et la part que doivent y prendre les zemstvo, car d'après les lois existantes qui réglementent les conseils municipaux et les zemstvo, tous les deux doivent dans la lutte contre les épidémies prendre part à l'organisation du secours médical.

15° Dans les ports et les villes où il y a accroissement périodique et passager de la population, le secours médical et la surveillance doivent être renforcés. On doit y établir des hôpitaux provisoires avec un personnel médical suffisant. Il est également indispensable que les compagnies de navigation assurent suffisamment le service médical gratuit du personnel et des passagers.

16° Une autre mesure, non moins importante, qui s'impose, est l'établissement d'examens médicaux généraux des ouvriers au moment de leur entrée dans les usines, fabriques, ateliers, etc. Ces examens doivent ensuite se répèter à des intervalles réguliers. Même inspection médicale devrait être obligatoire pour le personnel des etablissements publics (boulangeries, bains, cabarets et restaurants, etc). On doit assurer aux syphilitiques la possibilité du traitement à l'hôpital.

17° Aux établissements publics municipaux incombe la tache d'éviter aux maîtres, à l'aide de quartiers médicaux spéciaux, la possibilité de contamination syphilitique par les domestiques.

18° La Société de la Croix Rouge qui s'occupe beaucoup de l'organisation du service médical pour la population indigène et dont les institutions médicales sont très répandues dans toute la Russie, peut apporter un très grand concours à la lutte contre la syphilis ; il en est de même des sociétés de lutte contre les maladies infectieuses qui ont notamment, entre autre, pour but d'aider à la cessation des maladies infectieuses ; dans ce but aussi des hôpitaux permanents et provisoires vont être créés.

Le Président de la section : M. A. Gué.

L'Administrateur de la Section : M. O. Petersen.

Les Sécrétaires : MM. A. Lantz et N. Manasseine.

III. — La Syphilis et les autres maladies vénériennes dans l'armée et la flotte.

La fréquence de la syphilis et des autres maladies vénériennes dans

l'armée est en rapport étroit avec les conditions locales c'est-à-dire avec le degré de propagation de ces maladies dans la population des régions où sont cantonnées les troupes.

La contagion est apportée par les recrues. Mais la source exclusive de la propagation de la syphilis dans les armées est la contagion des soldats par les prostituées malades.

Les soldats et les sous-officiers recourent de préférence aux prostituées non enregistrées par la police, ce qui leur est plus accessible.

La différence des armes influe sur la fréquence de syphilis autant qu'elle donne la possibilité aux soldats et sous-officiers d'entrer en relations plus ou moins étroites avec la population locale. Cette influence s'observe dans les détachements où il y a service d'escorte; mais en général le degré de développement de la syphilis dans les différents corps d'armées dépend entièrement des conditions du lieu de cantonnement.

Les cas de syphilis et de maladies vénériennes parmi les matelots sont plus nombreux que dans l'armée de terre, ce qui dépend des conditions particulières des ports de mer et du service maritime.

Le nombre de cas de contagion par la syphilis augmente au cours de service et atteint le maximum vers la troisième et quatrième année de service.

Toutes les mesures prises à l'heure actuelle pour la lutte contre la syphilis et les maladies vénériennes y compris les règlements des ministères de la marine et de la guerre, et, ceux qui les complètent, sont toutes conformes au but; ils sont passibles d'exécution dans l'avenir et ne nécessitent que le règlement de quelques détails.

L'apport de la syphilis dans la population par les soldats de réserve est un fait dont il faut tenir compte. Il est vrai qu'ils sont congédiés seulement après la disparition de toutes les manifestations apparentes de la maladie; néanmoins, vu l'augmentation de la morbidité pendant les années ultérieures de service, les soldats de réserve se trouvent encore dans une période dangereuse au point de vue de le contagion. Serviront de mesures fondamentales contre la propagation de la syphilis dans l'armée les mesures administratives générales, c'est-à-dire celles qui auront une action favorable sur la diminution de nombre de ces maladies dans la population et en particulier celles qui contribueront à l'assainissement des prostituées déclarées à la police et à la suppression de la prostitution secrète non enregistrée. Les mesures spéciales prises par le département de la guerre, quoique importantes et nécessaires, ne jouent néanmoins qu'un rôle secondaire, accessoire.

Les membres du Congrès ont exprimé les désiderata suivants dont l'exécution par le ministère de la guerre serait à souhaiter:

1) Modifier l'envoi établi de médecins militaires et de la marine dans les comités médico-sanitaires et les comités de santé publique dans ce sens qu'ils doivent prendre constamment part aux travaux de ces comités, en qualité de membres représentant les intérêts sanitaires des armées cantonnées dans la localité donnée; du reste la pratique a montré la nécessité absolue de cette réorganisation.

2) Réglementer la loi actuelle sur la participation des médecins militaires et de marine à l'inspection des prostituées.

3) Etablir une surveillance médico-sanitaire rigoureuse des recrues dans les points de ralliement et de même les surveiller pendant les manœuvres.

4) Faire l'inspection médicale des soldats et sous-officiers non pas une fois par mois, comme le disent les règlements du service militaire, mais au moins toutes les trois semaines. (Le ministère de la marine reconnaît même nécessaire de le faire tous les quinze jours). Quelques détails de cette inspection doivent être réglés.

5) L'introduction obligatoire dans toute l'armée de listes particulières ou de livres, d'un seul modèle, pour l'inscription des soldats et des sous-officiers atteints de syphilis, avec la date d'entrée à l'hôpital avec les manifestations premières de la syphilis, et des entrées successives pour les récidives qui auront lieu peudant toute la durée du service ; ces inscriptions permettront d'avoir des données exactes sur les syphilitiques comme cela existe pour les maladies des yeux. En envoyant le syphilitique à l'hôpital le médecin doit y envoyer l'extrait de l'observation de ce malade indiquant les dates du début et des récidives.

6) Faire subir aux militaires syphilitiques sortis de l'hôpital un examen médical complet au moins une fois par semaine.

7) Ne pas permettre de longs congés, ni des travaux en ville de longue durée aux soldats syphilitiques se trouvant dans la période secondaire ; de même ne pas les envoyer loin en qualité d'ordonnances, de cuisiniers, d'infirmiers (excepté dans des services de syphilitiques), de commissionnaires, en général là où la surveillance médicale rigoureuse peut être entravée.

8) Munir chaque syphilitique dans l'armée d'une vaisselle spéciale et recommander, si la chose est possible, de loger tous les syphilitiques de chaque quartier sinon dans un local à part, au moins les isoler dans les logements communs.

9) Populariser largement entre les militaires nos connaissances sur la syphilis et les maladies vénériennes, à l'aide de brochures qui, dans une forme accessible et facile à comprendre, exposeraient la nature de la maladie, ses conséquences, etc.; ou bien par des causeries systématiques obligatoires des médecins avec les soldats et les sous-officiers.

10) Organisation des distractions ; dans ce but, il serait très pratique de donner, outre les jeux, spectacles, causeries, etc., la possibilité à ceux qui le veulent, d'apprendre différents métiers dans l'intervalle des exercices militaires.

11) Les médecins de marine doivent, dans les navigations lointaines, prendre des mesures hygiéniques et prophylactiques en se guidant dans chaque cas sur le degré de fréquence de la syphilis et des maladies vénériennes dans les ports où ils se trouvent.

12) La ration de vin doit être remplacée pendant la durée de la navigation par une nourriture améliorée. Pour la même raison, les pourboires en nature doivent être également défendus.

13) Faire savoir confidentiellement au domicile des soldats syphilitiques passés dans les cadres de réserve l'état de leur santé. Les mêmes communications doivent être faites en ce qui concerne les réformés.

14) Désinfecter soigneusement et immédiatement les vêtements des syphilitiques; ce n'est qu'alors qu'ils pourront être donnés aux autres soldats.

15) Fonder dans les hôpitaux où il existe des services spéciaux pour les maladies syphilitiques et vénériennes, le poste de médecin consultant pris parmi les spécialistes qui se sont déjà fait connaître par des travaux scientifiques et par l'expérience clinique.

Il est aussi à souhaiter qu'une partie des médecins envoyés chaque année à l'Académie de médecine militaire pour le perfectionnement, se consacre à l'étude spéciale de la syphilis, des maladies vénériennes et de la dermatologie.

Le président de la section : M. J. Malinine.
Les administrateurs : M. V. Scholkowsky et M. A. Soukhoff.
Le secrétaire : M. Sokoloff.

IV. — La syphilis et les maladies vénériennes parmi les ouvriers des fabriques et des mines, parmi les ouvriers de diverses industries et les artisans.

1) La lutte contre la syphilis dans la plupart des mines, fabriques, industries et manufactures de Russie présentant de grandes difficultés à cause de leur état médico-sanitaire déplorable, il est d'une nécessité absolue et pressante de changer avant tout leurs conditions hygiéniques.

2) Il est indispensable tout d'abord d'enregistrer régulièrement toutes les maladies en général et la syphilis et les maladies vénériennes en particulier, afin d'améliorer l'organisation médico-sanitaire de tous ces établissements de travail.

3) Cet enregistrement général des maladies dans toutes les industries sans exception ne doit pas être une simple énumération des maladies. Son but est beaucoup plus large, et c'est pour cette raison que les détails complets concernant les maladies professionnelles et le risque dit professionnel doivent y figurer.

4) Pour que le recueil des données statistiques sur les maladies des ouvriers soit régulier et leur appréciation juste, il faut avant tout enregistrer d'une manière précise tous les ouvriers des fabriques, mines, etc.

5) La surveillance sanitaire étant dans un état très précaire, des difficultés considérables se font sentir, quand on essaie la réalisation des mesures d'hygiène sociale et industrielle dans le but de prophylaxie contre les maladies en général et la syphilis en particulier. Les inspecteurs des mines et les ingénieurs des fabriques sont actuellement les seuls gardiens des lois sur la sauvegarde de la vie et de la santé des ouvriers.

Mais comme ils ne possèdent pas de connaissances médicales spéciales d'une part et que d'autre part ils sont surchargés de nombreuses obligations de surveillance technique, ils ne peuvent pas être à la hauteur de la tâche qui leur est confiée. Aussi serait-il à désirer qu'une institution spéciale de surveillance médico-sanitaire représentée par des médecins des mines et fabriques fut créée ; à ces médecins incomberait le devoir de réaliser aussi largement que possible les principes d'hygiène et de sur-

veiller que l'application des lois et dispositions médico-sanitaires soit stricte et rigoureuse.

6) La prostitution dans les centres industriels de province doit être soumise à la surveillance et à la réglementation au même degré que celle des grandes villes.

7) L'examen médical des ouvriers dans le but de prévenir les maladies vénériennes et la syphilis et de prendre contre elles des mesures opportunes, constitue incontestablement un des moyens prophylactiques les plus rationnels contre l'évolution et la propagation de ces maladies. Cependant, l'examen « spécial » doit être abandonné car c'est là une mesure qui n'atteint pas son but, les ouvriers, même célibataires, évitant, pour des raisons faciles à comprendre, de se soumettre à cet examen. Il doit pour cette raison être remplacé par l'examen médical général.

8) Cet examen général qui poursuit le large but de sauvegarde sanitaire et contribue (ce qui est important) à l'étude des maladies professionnelles, peut toujours dévoiler en même temps les cas de syphilis et de maladies vénériennes.

9) L'examen médical général doit être obligatoire : 1) au moment de l'entrée des ouvriers dans les fabriques ou usines ; 2) après leur absence plus ou moins longue, par exemple après leur séjour à la campagne pendant les travaux d'été. Périodiquement les ouvriers doivent en outre être soumis à de nouveaux examens, non obligatoires, suivant les branches d'industrie et les conditions locales.

10) L'examen ne doit pas être fait en présence de qui que ce soit afin de sauvegarder le secret médical.

11) Considérant que les familles des ouvriers, sans rapport direct avec les fabriques et usines, ne peuvent pas être soumises à l'examen général, ce qui cependant serait plus que désirable, il faut profiter des occasions qui se présentent quand les membres de ces familles se présentent aux consultations ou entrent à l'hôpital. Quand la syphilis ou une maladie vénérienne quelconque aura été constatée chez un ouvrier marié ou chez un célibataire qui demeure dans une famille, le médecin devra employer tous ses efforts pour convaincre le malade de la nécessité et des avantages de l'examen de tous les membres de sa famille.

12) Les casernes, les fabriques et usines, les locaux des associations ouvrières et, vraisemblablement, les établissements des bains contribuent à la contagion extra-génitale. Il est par conséquent nécessaire : 1) d'organiser une surveillance active de ces locaux ; 2) de faire connaître aux ouvriers et à leurs familles qui habitent ces locaux, par des brochures populaires, les dangers de la contagion de la syphilis et des maladies vénériennes qui les menacent en cas de négligence et d'infraction aux règles élémentaires de l'hygiène.

13) Considérant qu'une quantité d'ouvriers de mines est demandée sur les marchés de travail, et qu'ils se laissent plus facilement examiner là que partout ailleurs, il serait désirable d'organiser à ces marchés des quartiers médicaux d'approvisionnement où les malades pourraient recevoir un traitement ambulatoire et hospitalier. L'exemple du gouvernement de Kherson où existent de pareilles organisations pour les ouvriers

des champs et qui ont déjà donné de bons résultats lors de leur fonctionnement sur les grandes stations de chemins de fer pendant l'épidémie de choléra, est à suivre.

14) La popularisation des connaissances sur la syphilis et les maladies vénériennes, sur les dangers qu'elles présentent et sur la nécessité absolue de leur traitement, constitue incontestablement un des moyens les plus efficaces de lutte contre ces maladies. Il faut donc reconnaître que l'édition et la distribution gratuite aux ouvriers de brochures populaires contenant des indications correspondantes est indispensable et urgente. Mais le meilleur moyen pour atteindre ce but (de donner au peuple des notions utiles sur la syphilis et les maladies vénériennes) serait d'organiser des causeries des médecins avec les ouvriers, accompagnées de projections et représentant les conséquences déplorables de ces maladies. L'autorisation de ces causeries est actuellement difficilement accordée et liée à des formalités embarrassantes. Il est par conséquent nécessaire de solliciter l'abrogation de toutes les dispositions tendant à entraver la réalisation de ces causeries.

15) Le traitement hospitalier de la syphilis à la période contagieuse ainsi que de quelques formes de maladies vénériennes doit être gratuit et obligatoire pour les fabriques de toutes les branches d'industrie.

Nota 1. — Les ouvriers, qui font partie des sociétés d'assistance hospitalière et de secours mutuels existant dans les fabriques, usines et mines de Pologne, dans le cas où ils seront atteints de syphilis ou d'une autre maladie vénérienne, doivent jouir des mêmes droits que tous les autres ouvriers malades en ce qui concerne les subventions allouées par leurs sociétés respectives.

Nota 2. — Il existe dans la législation des fabriques et de l'industrie métallurgique des lois qui donnent aux entrepreneurs le droit de rompre le contrat avec l'ouvrier atteint d'une maladie contagieuse et leur permet, par conséquent, de rejeter la charge du traitement de cet ouvrier. Ces lois constituent un obstacle sérieux au succès dans la lutte contre les maladies vénériennes et la syphilis. Il est nécessaire d'introduire une explication complémentaire au § 5 de l'article 105 du code concernant la législation des fabriques et à l'article correspondant du code concernant la métallurgie, en ce sens que la dissolution du contrat ne soustrait pas l'entrepreneur de l'obligation du secours médical envers l'ouvrier congédié.

16) L'organisation d'hôpitaux spéciaux et de services spéciaux dans les hôpitaux généraux répond aux besoins effectifs des ouvriers de fabriques, usines et de mines; aussi doit-elle être obligatoirement à la charge des entrepreneurs.

17) Il faut solliciter l'obtention d'une disposition additionnelle de la loi, concernant l'organisation d'un secours médical gratuit et obligatoire pour les familles des ouvriers, laquelle disposition suppléera à la législation actuellement en vigueur.

18) Pour favoriser encore plus le traitement à l'hôpital des malades atteints de syphilis, il faudrait employer encore le moyen très utile suivant: les secours à leurs familles, privées momentanément de leurs membres travailleurs et nourriciers. Cette subvention peut être accordée aux

ouvriers des fabriques et usines par des sociétés philanthropiques ou bien leur être délivrée sur les sommes accumulées par suite des amendes successives dans la région.

19) Quant à la vulgarisation des connaissances sur la syphilis, à l'organisation des conférences et causeries publiques, à l'institution de quartiers médicaux aux marchés, à l'assistance aux familles des malades, etc., le concours des différentes sociétés philantropiques, entre autres celle de la lutte contre les maladies contagieuses qui va bientôt commencer à fonctionner, serait d'une utilité indéniable.

20) Considérant que dans les administrations des fabriques, les médecins et les représentants des institutions sociales ayant des rapports intimes et immédiats avec les fabriques font presque complètement défaut, il est indispensable de solliciter auprès du gouvernement et d'obtenir l'autorisation de compléter le nombre des membres de ces administrations par des médecins et des représentants des institutions sociales.

Le président de la section : M. L. Bertensohn.

Les administrateurs de la section : M. L. Bertensohn et A. Pogojef.

Les secrétaires : MM. Spassky et Tchaikovsky.

V. — Organisation médicale de la lutte contre la syphilis et les maladies vénériennes

1) Le traitement des malades atteints de syphilis doit être considéré comme un des moyens principaux de lutter contre cette maladie. Fait régulièrement, il diminue de beaucoup les dangers personnels, héréditaires et sociaux de cette maladie et présente en même temps un excellent moyen de propagation des notions rationnelles sur sa nature et ses conséquences funestes.

2) Les données statistiques ne permettent pas de préciser exactement comment et avec combien de succès se fait le traitement des syphilitiques en Russie en général, mais en ce qui concerne certaines localités, on peut affirmer, que quoique loin d'être parfait, le traitement est d'une utilité évidente : il en résulte une diminution non seulement du nombre de cas de syphilis en général, mais aussi de celui des nouveaux cas.

3) L'organisation de l'assistance médicale aux syphilitiques doit naturellement varier suivant les conditions locales, le climat, la race, les mœurs des habitants de chaque région. Cependant le traitement doit toujours répondre à ce principe fondamental, d'être continu, accessible à tout le monde et conforme aux données scientifiques.

4) Les malades ne doivent aucunement être contraints par la force à subir le traitement, toutes les mesures coercitives étant un obstacle au traitement rationnel de la syphilis en général et à celui de la recherche de cette maladie en particulier. Seuls, les détenus, les armées, les enfants trouvés et les prostituées qui sont complètement et entièrement soumis à la surveillance administrative médicale, doivent nécessairement subir le traitement obligatoire.

5) L'assistance médicale au début de la maladie et de plus la surveil-

lance de sa marche et le traitement opportun doivent être garantis à tous les syphilitiques. L'assistance médicale doit être satisfaisante non seulement au point de vue quantitatif, mais au point de vue qualitatif.

6) L'accessibilité du traitement peut être garantie :

a) Par la gratuité, qui doit être absolue aussi bien pour l'hospitalisation des syphilitiques ou des sujets atteints de maladies vénériennes que pour le traitement ambulatoire de tous les malades dans les hôpitaux d'assistance publique ou d'État. L'organisation, dans les hôpitaux municipaux, de services spéciaux payants, ou les malades pourraient jouir de commodités particulières, serait à désirer, le besoin s'en étant fait sentir.

b) Par le maintien absolu du secret professionnel, d'autant plus nécessaire que la syphilis est considérée comme une maladie déshonorante ; le nom et l'état des syphilitiques ne doivent être communiqués par les services médicaux que dans les cas où les tribunaux l'exigeront officiellement ou bien sur la demande des administrations au sujet des personnes soumises au traitement obligatoire. Il faut absolument s'abstenir de demander les passeports aux entrants, supprimer sur les pancartes le diagnostic porté, et, dans les hôpitaux spéciaux, également les noms et prénoms des malades, et ne donner aucun renseignement au sujet des malades soignés ; ce n'est que quand toutes ces conditions seront remplies, qu'on pourra attirer le plus grand nombre de malades.

7) Tout en constatant la supériorité du traitement hospitalier, le Congrès considère que le traitement aux consultations constitue également un des moyens les plus importants dans la lutte contre la syphilis.

8) Les avantages de l'hospitalisation consistent : 1° en ce que les malades sont isolés pendant les moments les plus dangereux ; 2° en ce que l'examen des malades est moins rapide et par conséquent plus précis, la surveillance de la marche successive de la maladie plus scrupuleuse, l'exécution régulière des indications thérapeutiques, le régime et les conditions hygiéniques mieux appropriés et 3° en ce que les malades, en cas de récidive, apprennent à suivre rationnellement les ordonnances des médecins consultés.

9) Dans les localités, où existent des hôpitaux ou services spéciaux l'admission des syphilitiques à l'hôpital ne doit pas être refusée : 1° dans les cas où ceux-ci sont soumis au traitement obligatoire ; et 2° dans tous les cas où il s'agit de malades en pleine période contagieuse.

10) En ce qui concerne la population rurale l'organisation de l'assistance médicale doit être décentralisée autant que possible. La règle principale de l'organisation du traitement de la syphilis doit consister à établir les postes médicaux dans le voisinage aussi rapproché que possible des régions frappées de syphilis. Pour atteindre ce but il faut créer un nombre très considérable de circonscriptions médicales.

11) L'organisation des hôpitaux spéciaux et surtout des services de consultations spéciaux dans les villages et dans les petites villes ne peut pas être considérée comme une mesure rationnelle, quel que soit le désir de placer dans des conditions spécialement favorables la lutte contre la syphilis (vérification sur place des cas de syphilis contagieuse, examen

médical de tous les membres de familles du sujet atteint de syphilis, etc). il faut y renoncer, car la mise en évidence trop vive de la syphilis pourrait entraver le succès de la lutte contre cette maladie. Les hôpitaux spéciaux pour les maladies de la peau, pour la syphilis et les maladies vénériennes, avec des services de consultations, ne sont utiles que dans les grandes villes. Dans les petites villes il est préférable d'avoir des services spéciaux dans les hôpitaux ordinaires.

12) Le traitement de la syphilis par les officiers de santé, indépendamment des médecins, n'est pas à souhaiter.

13) L'organisation des formes particulières de l'assistance hospitalière, telles que les asiles pour les enfants, les colonies pour les prostituées syphilitiques, etc. rendrait un grand service à la lutte contre la syphilis, mais elle n'est réalisable qu'à la condition que les sociétés de bienfaisance s'en chargent.

14) Les institutions médicales, destinées aux syphilitiques et aux vénériens, doivent être mises dans des conditions suffisamment satisfaisantes et en tout cas pas inférieures à celles des institutions destinées aux autres malades : elles doivent être munies de tout ce qui est nécessaire au perfectionnement scientifique des médecins, disposer d'un personnel médical inférieur suffisant ayant reçu l'instruction médicale nécessaire, posséder tout ce qui est indispensable aux malades, être conformes aux lois de l'hygiène, avoir tous les instruments médicaux nécessaires, etc.

15) Dans un but moral les hommes doivent dans les hôpitaux être séparés des femmes, les prostituées des non-prostituées, les adultes des enfants, (ces derniers ne peuvent avoir auprès d'eux que leurs mères ou les remplaçantes de celles-ci.)

16) Dans les hôpitaux généraux qui reçoivent les syphilitiques, il faut particulièrement veiller à ce que les malades ne puissent se contagionner les uns les autres. Dans ce but il faut grouper les malades contagieux dans des services particuliers suivant le genre de leur maladie, et munir les hôpitaux et hospices d'instruments en nombre suffisant pour que quelques-uns (par exemple les canules à injection) puissent être gardées par les malades, pour leur usage pendant tout leur séjour ; et d'autres en si grand nombre qu'on puisse employer pour chaque examen un instrument complètement désinfecté (spéculums, abaisse langue, spatule)

17) Dans toutes les institutions médicales il est nécessaire d'avoir pour chaque syphilitique ou vénérien une pancarte spéciale, portant toutes les indications sur la marche successive de la maladie et sur le traitement subi, et destiné à l'enregistrement des entrées successives ultérieures du malade à l'hôpital ainsi que ses visites à la consultation. Il est nécessaire dans l'intérêt du malade que le médecin ait, à chaque examen successif de la même personne, cette pancarte devant les yeux pour pouvoir lui prescrire une médication appropriée, en se basant sur la marche de la maladie et le traitement antérieur.

Les buraux sanitaires ne peuvent avoir que les copies, et non les pancartes elles-mêmes, qui doivent toujours rester à l'hôpital et être transmis par chaque médecin à son successeur.

18) La communication aux malades des renseignements sur leur mala-

die et sur la nécessité de son traitement continu et répété constitue un complément nécessaire aux soins médicaux, donnés aux malades dans les hôpitaux et aux consultations; cette mesure est utile autant pour garantir le succès du traitement, qu'au point de vue sanitaire. Elle doit être faite par le personnel médical dans les causeries avec les malades ou les groupes de malades pendant leur séjour à l'hôpital et surtout au moment de leur sortie. Il est à désirer que chacun des malades reçoive une petite brochure contenant les indications nécessaires au sujet de sa maladie. Mais comme une telle brochure, succinte et compréhensible en même temps, est difficile à composer, il faudrait établir un concours avec prix pour les meilleures brochures. La propagation la plus large des notions sur la syphilis et sur les maladies infectieuses étant très désirable, il faut, pour atteindre ce but, employer tous les moyens possibles (brochures, lectures populaires, etc.) et toutes les méthodes démonstratives (projections).

Pour assurer la régularité et la permanence de cette œuvre de vulgarisation, il faudrait en charger une société de médecins ayant pour but la propagation des connaissances médicales dans le peuple, et toutes les autres sociétés s'occupant de la propagation et de la vulgarisation des sciences.

19) Les conditions de sortie des malades de l'hôpital changent suivant que le traitement était volontaire ou obligatoire : dans le premier cas, la volonté du malade y est pour tout; dans le second, c'est le médecin qui doit donner ou non son autorisation à ce sujet, selon que le traitement a été suffisant et que le danger de la contagion pour l'entourage est conjuré.

20) Il serait désirable d'organiser auprès des hôpitaux pour les syphilitiques, des sociétés philanthropiques et protectrices, dont le but serait : 1° d'écarter tous les obstacles qui malgré la volonté des malades les empêchent d'entrer à l'hôpital; 2° de se charger de l'instruction des malades et de leur donner un appui moral pendant leur séjour à l'hôpital et 3° de fournir aux malades sortants des vêtements et des prothèses, et de leur donner un secours pécuniaire pour la nourriture et le gîte et de leur aider à trouver de l'ouvrage. Dans bien des cas ce sont les institutions publiques qui pourront s'en charger.

Le président de la section : M. A. Gué.
L'administrateur de la section : M. Tchistiakoff.

VI. — Éducation du personnel médical

1) L'insuffisance ou l'absence de cliniques de dermatologie et de syphiligraphie dans les Facultés de médecines russes rend difficile l'étude de ces maladies pour les étudiants et le perfectionnement pour les médecins.

2) Il est donc indispensable d'agrandir les cliniques dermatologiques et syphiligraphiques déjà existantes et d'en établir de nouvelles dans les Facultés où elles font défaut.

3) La syphiligraphie et la dermatologie doivent être au nombre des spécialités sur lesquelles on doit subir un examen de théorie et de clinique.

4) On doit établir une clinique de syphiligraphie et de dermatologie à l'Institut clinique de S.-A. Elena Pavlovna (1).

5) Dans les grandes villes, il faut établir des hôpitaux spéciaux ou agrandir ceux qui existent, de telle sorte que les médecins puissent s'y exercer en dermatologie et syphiligraphie.

6) Il faut introduire dans le programme d'études des infirmiers, infirmières et sages-femmes, le stage obligatoire dans des services de syphiligraphie.

7) Il est à désirer que dans les grands hôpitaux généraux la consultation soit faite par des syphiligraphes.

8) Les envois de médecins régionaux dans les centres universitaires, dans le but de leur permettre de se perfectionner dans leurs spécialités, et cela aux frais des administrations auxquelles ils sont attachés, sont beaucoup à désirer pour toutes les maladies en général, et la syphilis et les maladies de la peau en particulier.

Rapporteur : M. O. Petersen.

VII. — Statistique

a) *Nomenclature.*

I. Accident initial (chancre, lymphangite, vaccino-syphilis).

II. La période secondaire ou condylomateuse doit être subdivisée en deux :

II *a*). Manifestations secondaires récentes ; traces (s'il en reste) de la manifestation initiale, polyadénites, chloroanémie, fièvre d'éruption syphilitique, syphilides érythémateuse (roséole), papuleuse et pustuleuse.

La comparaison des chiffres de ces deux groupes avec ceux des années précédentes permettra de juger de la régression ou de l'accroissement de la syphilis et, par conséquent, de l'utilité des mesures entreprises.

II *b*). Période secondaire récidivante (commence avec la fin de la première éruption) : toutes les formes de syphilides cutanées, leucodermie, alopécie, onyxis et paronyxis, lésions secondaires des muscles, tendons, os, articulations ; manifestations de la période secondaire du côté des organes des sens et des viscères, coïncidant avec les syphilides cutanées ou muqueuses ; orchites et épididymites.

III. Période tertiaire ou des gommes.

Les cas où il y a à la fois des manifestations des périodes secondaires et tertiaires, doivent être rapportées à la période secondaire.

Dans la syphilis héréditaire on devrait également distinguer une forme précoce (avant l'âge de 2 ans) et la syphilis héréditaire tardive ; en conservant en outre la division en manifestations héréditaires secondaires et tertiaires.

(1) Institut spécial dirigé par le professeur Sklifossovsky, ouvert exclusivement aux médecins qui désirent se perfectionner dans une branche quelconque de médecine ou renouveler leurs connaissances.

On devrait séparer en un groupe spécial les manifestations de dégénérescence développées sur un terrain syphilitique : a) la dystrophie générale (idiotie, faiblesse d'esprit, infantilisme, perversions du sens moral); *b*) la dystrophie partielle (des cheveux, des ongles, des os, gueule-de-loup, bec-de-lièvre, asymétrie crânienne, micro et hydrocéphalie, atrophie des testicules, dystrophie des dents (dents d'Hutchinson), de la conque de l'oreille, surdité héréditaire).

Il serait également à désirer que les manifestations parasyphilitiques formassent aussi un groupe séparé (paralysie générale, tabes).

Chancre mou simple et compliqué.

Blennorrhagies et ses complications.

b) *Enregistrement de la syphilis et des maladies vénériennes.*

1) L'enregistrement général des malades, à l'aide d'un système de feuilles uniformes, est indispensable.

2) Les feuilles doivent être uniformes pour tous les malades, avec quelques renseignements supplémentaires pour la syphilis.

3) Chaque malade qui s'adresse au médecin, doit être inscrit sur une feuille, même s'il n'entre pas à l'hôpital.

4) Si le malade vient pour une seconde ou troisième fois, on doit indiquer sur la feuille qu'il s'agit de récidive quel que soit l'intervalle.

5) Pour que ces feuilles puissent servir à dresser une statistique exacte, il faut établir dans chaque gouvernement un bureau médico-sanitaire central.

Nota : Les établissements des capitales, des chefs-lieux de départements et des arrondissements et les grandes villes en général, doivent avoir leur bureau médico-sanitaire spécial.

6) Il serait à désirer que les mêmes feuilles soient dressées pour la clientèle de ville, tout en observant, bien entendu, rigoureusement le secret médical.

7) Tous les matériaux servant à la statistique doivent être réunis dans le bureau central du chef-lieu et, dans les villes qui n'ont pas d'établissements publics, dans le bureau médico-sanitaire; les médecins sont tenus d'y envoyer régulièrement les feuilles de leurs malades.

8) Avec l'établissement de ces bureaux, les médecins n'auront plus à faire les comptes rendus dont ils sont chargés actuellement, car ce sont les bureaux qui en seront chargés.

9) Il faudrait solliciter l'autorisation du gouvernement pour que des médecins, représentants de l'hygiène sociale, puissent faire partie de la Commission qui sera chargée d'élaborer une nomenclature uniforme. Les règlements qu'elle élaborera doivent être présentés, pour y être discutés, aux Facultés de médecine, aux Sociétés et Congrès médicaux.

10) Le verso des feuilles doit contenir les indications, imprimées, sur la façon de les remplir.

11) Il serait bon que les feuilles qui concernent la syphilis puissent être réunies, après avoir été enregistrées dans le bureau statistique local, dans un établissement médico-statistique central.

12) La feuille, conforme pour tous les cas, ne peut contenir que les renseignements les plus stricts sur la maladie du sujet donné; on peut la compléter suivant les besoins de chaque cas ou de chaque région.

13) Le modèle élaboré par le Congrès doit être admis par tous.

14) La feuille A doit contenir les renseignements suivants :

Malade d'hôpital, de consultation, de ville, de hasard.
Age, sexe ....
Localité .... 18 .... (date) ....
Nom et prénoms ....
Première visite ....
Suivante ....(où habite) : ville, village, arrondissement.
Profession. ....
Nationalité (race) : russe, allemand, juif, tartare, etc.
Célibataire, veuf, marié ....
Maladie. ....
Nom du patron ou du chef de famille ....
Forme et période de la syphilis ....
Siège de l'accident initial ....
Cause de contamination : génitale, héréditaire, nourrice, vaccination, cohabitation, inconnue ....
Date du début et dans quelle ville : ....

Signature du médecin.

District ....

(*Voir le modèle de la feuille* B [*tableau*], *page 411.*)

En outre, chaque indication doit être subdivisée en deux (hommes et femmes); on pourrait aussi grouper chaque âge, selon sa fréquence, par les mois d'années, les professions selon l'âge, etc.

15) Chaque bureau médico-statistique doit présenter chaque année les résultats du total de toutes les feuilles en général et pour tout ce qui concerne la syphilis en particulier, d'après le modèle B.

16) Pour ces statistiques l'année doit être du 1er janvier au 1er janvier.

17) Les livrets de familles peuvent être très utiles pour l'étude de l'extension de la syphilis.

Présidents : MM. V. Tarnovsky et Petrounkevitch.
Administrateur : M. V. Grebenchtchikoff.
Secrétaires : MM. N. Dolgopoloff et M. Roubel.

VIII. — Règlements supplémentaires concernant a la fois les sections de la syphilis des usines, des mines et des campagnes

1) Actuellement les renseignements concernant la statistique des fabriques et usines, concernant les ouvriers des grandes fermes agricoles et diverses entreprises telles que l'exploitation des forêts, de la tourbe, etc.

(*Voir la suite page 412.*)

B. — Modèle de classification des renseignements obligatoire pour tous :

GOUVERNEMENT / DISTRICT, CANTON, ETC.	HOMMES	FEMMES	TOTAL	ÂGÉS DE 0 ANS	1 AN	5 ANS	10 ANS	15 ANS	20 ANS	30 ANS	40 ANS	50 ANS	PAS INDIQUÉS	CÉLIBATAIRES	MARIÉS
Chancre...........															
Syph. second........															
» récente........															
» récidivante...															
» non évaluée..															
Syph. tertiaire......															
» pas d'indicat[on] de la forme.															
Dont :															
par voie génitale....															
» héréditaire..															
» extra-génit.															
» inconnue....															
Chancre mou et ses complications....															
Blennorrh. et compl.															

GOUVERNEMENT / DISTRICT, CANTON, ETC.	VEUFS OU VEUVES	PAS INDIQUÉ	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	PAS MARQUÉS
Chancre...........															
Syph. second........															
» récente........															
» récidivante...															
» non évaluée..															
Syph. tertiaire......															
» pas d'indicat[on] de la forme.															
Dont :															
par voie génitale....															
» héréditaire..															
» extra-génit.															
» inconnue....															
Chancre mou et ses complications....															
Blennorrh. et compl.															

GOUVERNEMENT / DISTRICT, CANTON, ETC.	DE CE DISTRICT	D'AUTRES DISTRICTS	D'AUTRES GOUVERNEMENTS	PAS MARQUÉS	NATIONALITÉ	PAS MARQUÉ	AGRICULTEUR OUVRIER	AGRICULTEUR PATRON	OUVRIER DE FABRIQUE	ARTISANS	ÉLÈVES	MARCHANDS	AUTRES PROFESSIONS	PAS INDIQUÉ	Nombre de visites suivantes
Chancre...........															
Syph. second........															
» récente........															
» récidivante...															
» non évaluée..															
Syph. tertiaire......															
» pas d'indicat[on] de la forme.															
Dont :															
par voie génitale....															
» héréditaire..															
» extra-génit.															
» inconnue....															
Chancre mou et ses complications....															
Blennorrh. et compl.															

sont souvent tout à fait nuls ou bien tellement insuffisants qu'il est impossible de dresser le chiffre exact de tous les ouvriers de ces diverses branches de l'industrie. L'enregistrement des ouvriers malades et surtout des syphilitiques est encore, par ce fait, plus difficile à réaliser.

2) Pour établir une surveillance médico-sanitaire parfaite de toutes ces branches d'industries il est absolument indispensable que leur organisation médico-sanitaire soit indépendante des propriétaires et patrons. N'étant qu'une des formes de l'organisation médico-sanitaire générale, elle doit être rattachée aux établissements principaux d'État ou autres qui sont chargés par la loi de la surveillance de la santé publique de la localité donnée.

3) Pour atteindre ce but il faut que l'ordre actuel de l'organisation médico-sanitaire de toutes ces entreprises industrielles soit modifié ; au lieu de constituer une charge en nature elle doit être transformée en une charge en espèces.

4) Il est également nécessaire d'introduire l'assurance générale obligatoire des ouvriers permettant un secours aux familles des ouvriers malades. Cette mesure, absolument urgente, aiderait beaucoup dans la lutte contre la syphilis.

5) Le personnel médical des fabriques devrait être augmenté ; les médecins inspecteurs des fabriques devraient publier régulièrement leurs comptes rendus.

IX. — Mesures pour enrayer la propagation de la syphilis dans les villes et les campagnes, par les personnes chargées de l'élevage des enfants abandonnés et les nourrices en général

1) Il est actuellement impossible aux hospices d'enfants assistés de recueillir tous les enfants qui ont besoin de l'assistance, y compris les enfants légitimes. Le besoin de la création de nouveaux hospices se fait donc sentir puissamment; il faut par conséquent décentraliser l'assistance des enfants abandonnés. Grâce à cette mesure les milliers (9,000) d'enfants que les hospices d'enfants assistés refusent et parmi lesquels il y a un certain pourcentage de syphilitiques héréditaires, n'iraient pas infecter la population des villes et des campagnes.

2) Pour aider à cette décentralisation il faut accorder, sur les sommes des caisses de bienfaisance publique, en sus des sommes spécialement allouées à cet effet, des secours aux mères qui pourraient, dans ces conditions, élever leurs enfants. Ces secours à domicile se pratiquent d'ailleurs déjà en partie maintenant. Pour les mêmes raisons, il faut modifier l'organisation même des hospices de façon à pouvoir engager le plus grand nombre de mères à nourrir au sein leurs propres enfants placés dans les hospices.

3) En organisant ces modifications il faut établir comme règle principale d'admission des enfants, légitimes ou illégitimes, dans les maisons d'enfants assistés et les établissements sanitaires de province, la suppression de toutes les formalités et de toute rétribution.

4) Afin d'éviter autant que possible l'infection syphilitique des enfants

par les nourrissons et inversement, il faut autoriser l'alimentation artificielle (car on est obligé de choisir entre deux maux le moindre), au moins pendant six semaines (même si les enfants sont nourris avec du lait de femme) pour tous les enfants qui ne sont pas nourris aux hospices par leurs mères. C'est alors seulement que les nourrissons qui n'auront pas de manifestations syphilitiques, pourront être remis à des nourrices, bien portantes, ayant perdu leurs enfants.

D'ailleurs la question de l'allaitement artificiel, qui joue un rôle si important dans l'énorme mortalité des enfants, surtout à la campagne, mérite d'être étudiée plus à fond et avec beaucoup de détails, surtout à cause de ses rapports avec la syphilis.

5) Les enfants qui entrent à l'hospice des enfants abandonnés ou les établissements qui en dépendent, doivent être au préalable soumis à une classification, destinée à séparer les enfants malades, surtout les syphilitiques, des autres.

6) Les enfants syphilitiques doivent être nourris par des nourrices syphilitiques, et l'administration de l'Assistance des enfants trouvés doit apporter les soins les plus minutieux au choix de ces nourrices. Si l'on ne peut pas trouver des nourrices syphilitiques, les enfants doivent être élevés artificiellement. En tout cas ces enfants doivent être élevés dans des hospices ou établissements spéciaux.

7) Les établissements d'enfants trouvés doivent être suffisants, au point de vue du local et du personnel, pour répondre aux besoins de la localité.

8) L'élevage des enfants trouvés ou abandonnés, à la campagne, doit, quelle qu'en soit la forme et même s'il s'agit d'élevage par des particuliers, être sous la surveillance des médecins ou des bureaux médicaux locaux. Cette surveillance médico-sanitaire des élèves de l'assistance publique qui sont à la campagne, devrait être confiée aux médecins des zemstvo.

9) Parmi les questions de prophylaxie générale de la syphilis, une place importante est occupée par la question de l'amélioration, indispensable, de l'état sanitaire des bureaux pour les nourrices et celles des mesures à prendre pour prévenir la propagation de la syphilis aussi bien dans ces bureaux, que parmi les nourrissons.

Les lois qui régissent actuellement les bureaux, les nourrices et l'élevage des « nouveau-nés » sont insuffisantes et ne répondent plus aux besoins d'une prophylaxie rationnelle de la syphilis. Ainsi, par exemple, on fait souvent dégorger les seins par les enfants, ce qui favorise la propagation de la syphilis.

Une surveillance médicale rigoureuse des bureaux des nourrices n'est possible que si l'on sépare les bureaux pour les nourrices des asiles d'enfants trouvés.

Si l'on cherche à préserver contre l'infection syphilitique possible la famille qui prend une nourrice, on doit également prendre les mesures nécessaires pour que les nourrissons ne puissent infecter les nourrices. Aussi le bureau de nourrices doit-il exiger du preneur un certificat médical sur la santé de l'enfant pour lequel la nourrice est demandée.

Il serait à désirer que les établissements municipaux publics viennent, par l'installation de bureaux modèles des nourrices, près des maisons d'accouchement, en aide à l'amélioration sanitaire de la profession des nourrices qui se trouve actuellement entièrement entre les mains d'entrepreneurs privés dont l'unique but est le côté commercial de l'institution.

En réglementant la corporation nourricière on doit apporter une très grande attention au sort des enfants sains des nourrices et il faut autant que possible assurer ce sort.

10) Les hospices d'enfants abandonnés, les bureaux des nourrices privés et tous les établissements du même ordre doivent présenter régulièrement des comptes rendus sur leur fonctionnement et des données statistiques sur la syphilis des nourrices et des nouveau-nés. Le modèle de ces comptes rendus doit être uniforme, et rigoureusement suivre le programme nouvellement élaboré.

11) Les médecins attachés aux hospices et établissements chargés de l'assistance des enfants abandonnés, doivent connaître à fond le diagnostic et le traitement de la syphilis.

Président : M. Kapoustine.
Administrateur : M. P. Gratziasky.
Secrétaire : M. Zatchok.

X. — La prostitution dans les villes

1) D'après la jurisprudence russe, il faut considérer comme prostituée toute femme qui fait commerce de son corps, qui se vend à qui la paie.

2) La prostitution est un mal difficile à supprimer. Les conditions économiques défavorables, l'abaissement de la moralité publique, le manque de développement intellectuel, la recherche d'un gain facile et rapide, enfin les inclinations vicieuses congénitales résultant de la dégénérescence — voilà les causes qui contribuent au développement de la prostitution.

3) L'expérience nous montre qu'il faut diviser les prostituées en deux catégories :

1° Les prostituées clandestines (non contrôlées) qui ne sont pas soumises à la surveillance;

2° Les prostituées soumises à la surveillance médico-sanitaire.

Les unes et les autres peuvent être soit des professionnelles, pour lesquelles la prostitution est un métier, soit des prostituées occasionnelles pour lesquelles la prostitution n'est qu'un moyen accidentel d'augmenter leurs revenus.

Les prostituées soumises à la surveillance de la police se divisent en : 1° prostituées à la carte, qui sont privées de leurs pièces d'identité; 2° prostituées secrètes qui sont également soumises à la surveillance policière, mais qui gardent leurs pièces d'identité.

En outre, les femmes soumises se divisent en deux catégories : 1° pensionnaires des maisons de tolérance ; 2° prostituées ayant leur domicile à elles.

Ces dernières sont soumises soit à une surveillance officielle, soit à une

surveillance secrète suivant les règlements en vigueur dans telle ou telle ville.

Les pensionnaires des maisons de tolérance sont partout soumises à la surveillance officielle (excepté à Moscou).

4) Dans les villes la prostitution constitue le plus important et le plus puissant agent de propagation de la syphilis et des maladies vénériennes.

5) Ce sont les prostituées clandestines très nombreuses et très fréquemment atteintes de syphilis et de maladies vénériennes, qui constituent le plus grave danger dans le sens de la propagation de ces maladies.

6) Une surveillance excessive et trop rigoureuse n'a pour résultat que la diminution du nombre des prostituées à la carte et augmente proportionnellement celui des prostituées clandestines. C'est pourquoi il faut dans toutes les villes autoriser, en même temps que la surveillance officielle, aussi une surveillance secrète qui est pratiquée actuellement (la femme n'est pas privée de ses papiers de famille et son nom n'est pas communiqué à la police générale).

7) Ce sont les prostituées mariées habitant avec leurs maris et les prostituées mineures restant chez leurs parents qui échappent le plus facilement à la surveillance. Il faut que la loi concernant les parents, les tuteurs et les maris proxénètes soit appliquée efficacement. Doit également être poursuivie par la justice toute femme s'occupant de proxénétisme des femmes non soumises.

8) Il faut prendre plus de soin pour sauvegarder les mineures. Les tuteurs doivent être nommés non seulement pour protéger les biens matériels des enfants confiés à leur garde, mais encore et surtout pour assurer leur sauvegarde morale.

9) Il faut prescrire une limite d'âge (16 ans) pour les femmes ayant leur domicile, 18 ans pour les pensionnaires des maisons de tolérance; ce n'est qu'à partir de cet âge que la femme pourra être inscrite.

10) Les prostituées mineures (au-dessous de 16 ans) qui ne peuvent pas être confiées aux parents ou à des tuteurs, doivent être placées jusqu'à l'âge de 16 ans dans des établissements de bienfaisance et non pas laissées en liberté.

11) L'état actuel de la surveillance des prostituées se présente, d'après les renseignements fournis, sous l'aspect suivant :

a) Les villes où la prostitution est surveillée, peuvent être divisées d'une façon générale en trois catégories. La première catégorie comprend les villes où existent des comités de police sanitaire ; la deuxième — celles où la surveillance appartient à des comités sanitaires municipaux ou à d'autres institutions qui sont indépendantes de la police; à la troisième catégorie enfin, la plus nombreuse, appartiennent les villes où la surveillance est entièrement aux mains de la police générale. Dans quelques-unes de ces dernières villes, il existe auprès des commissariats de police, des comités qui ont un caractère purement consultatif. A très peu d'exceptions près, ces comités n'ont aucune importance réelle.

b) Dans un grand nombre de villes la prostitution n'est soumise à aucune surveillance. Dans quelques villes, et même de très grandes, la surveillance ne s'exerce que dans les maisons de tolérance et les pros-

tituées ayant un domicile ne sont nullement surveillées (Kharkoff).

c) Les poursuites ne sont pas entourées d'assez de garanties pour exclure tout arbitraire.

Il en est ainsi surtout dans les villes où il y a peu de comités de police sanitaire ou d'institutions équivalentes.

d) En faisant souscrire les femmes à se soumettre volontairement à l'inspection, on abuse assez souvent de leur inintelligence et de ce qu'elles ne possèdent aucune instruction.

e) Le fonctionnement des comités de police sanitaire est partout paralysé par l'insuffisance du nombre d'agents auxquels incombe la recherche de prostituées clandestines et la surveillance des prostituées inscrites.

f) Là où ces fonctions sont à la charge de la police générale, qui a tant d'autres préoccupations, les prostituées échappent facilement à la surveillance.

g) Parmi les femmes qui entrent dans les maisons de tolérance, il se trouve un grand nombre de femmes déjà atteintes antérieurement de syphilis (33 p. 100 à Saint-Pétersbourg).

h) Le nombre de syphilitiques dans les capitales et quelques autres villes est, d'après la statistique, bien plus grand parmi les pensionnaires des maisons de tolérance que parmi les prostituées ayant leur domicile. Au contraire dans les petites villes et dans les chefs-lieux de départements la proportion est renversée : c'est parmi les pensionnaires des maisons de tolérance que le nombre de syphilitiques est moins considérable.

i) La durée moyenne du traitement des prostituées de différentes catégories à l'hôpital est la moins longue pour les pensionnaires des maisons de tolérance et la plus longue pour les prostituées faisant le trottoir.

j) Le chiffre de blennorrhagies indiqué dans les rapports est de beaucoup inférieur au chiffre réel. Un grand nombre de prostituées de toutes les catégories sont atteintes de cette maladie.

k) Ce sont les prostituées de la rue qui fournissent le plus grand nombre de contagions par le chancre mou.

l) Les prostituées des maisons de tolérance ainsi que celles qui ont leur domicile continuent à se livrer à la prostitution pendant leurs règles.

m) Les prostituées non inscrites et les prostituées ayant leur domicile remplissent souvent dans des maisons de tolérance le rôle de pensionnaires à la journée.

n) La diminution progressive du nombre des maisons de tolérance résulte, dans beaucoup de villes, de la concurrence qui leur est faite par les prostituées clandestines, et celles qui ont un domicile ; l'interdiction d'ouvrir des maisons de tolérance dans des quartiers du centre des villes et d'y faire commerce de spiritueux y contribue également.

o) Dans les maisons de tolérance des grandes villes on trouve un grand nombre de femmes infectées de syphilis (27 p. 100 — 39 p. 100 à Saint-Pétersbourg, 32 p. 100 — 38 p. 100 à Moscou), ce qui fait que les maisons de tolérance constituent un grave danger au point de vue sanitaire.

p) Les domestiques constituent partout l'élément essentiel de la prosti-

tution clandestine. Dans quelques villes presque toutes les domestiques se livrent à la prostitution.

q) Dans les grandes villes les prostituées ayant leur domicile sont plus nombreuses que les pensionnaires des maisons de tolérance. Au fur et à mesure que la surveillance se relâche, la différence entre les chiffres respectifs des unes et des autres diminue progressivement et finalement la proportion est renversée.

r) Dans plusieurs villes les prostituées syphilitiques ne sont pas, malgré les règlements existants, admises à être traitées gratuitement.

s) Par suite d'un manque de place à l'hôpital ou même de manque d'hôpital on laisse dans quelques villes les prostituées malades dans les maisons de tolérance ou à un domicile privé et on les oblige, par signature, de ne point se livrer à la prostitution jusqu'à la guérison complète ou jusqu'à ce qu'il y ait une place à l'hôpital. Il est peu probable que les mesures soient efficaces.

u) Le traitement des blennorrhagiques se trouve dans des conditions particulièrement mauvaises.

v) Dans les asiles de nuit privés on trouve toujours un grand nombre de prostituées clandestines. Le chiffre de contagion dans ces asiles doit certainement être très considérable (65 p. 100 de maladies vénériennes à Astrakhan).

12) La propagation plus ou moins grande du chancre mou dans la population ne peut pas servir de mesure des progrès de la surveillance de la prostitution.

13) Il faut élaborer des règlements généraux de surveillance de la prostitution et des mesures contre la propagation qui seront obligatoires sur tout le territoire de l'Empire. La surveillance dans chaque ville doit être organisée en tenant compte des conditions locales, et en fournissant tous les moyens nécessaires aux institutions à qui cette surveillance incombe.

14) Pour la statistique il faut élaborer la formule obligatoire pour toutes les villes de l'empire.

15) La difficulté de surveiller la présentation des prostituées domiciliées à la visite médicale résulte dans les grandes villes du nombre restreint d'agents ainsi que des qualités de ces derniers. Ce n'est que dans les petites villes qu'on peut confier cette surveillance à la police générale. Dans les villes moins grandes il faut établir une agence de surveillance spéciale.

16) Les portraits photographiques présentent un moyen commode de contrôle, mais il n'est applicable qu'à des prostituées professionnelles.

17) Les râfles et l'arrestation dans les rues des femmes soupçonnées de s'être soustraites à l'inspection médicale sont des mesures qui ne doivent pas être admises, car elles comportent la possibilité d'outrager des femmes nullement coupables de prostitution.

18) La décision établissant la prostitution d'une femme doit être basée sur des preuves sérieuses par l'établissement qui en est chargé si la femme consent, ou par la justice, si elle ne consent pas.

19) Les femmes ayant des parents, un tuteur ou un mari ne doivent être soumises à la surveillance officielle qu'au su de ces derniers. Les parents

qui ne s'opposent pas à la prostitution de leurs enfants sont considérés par la loi comme des criminels. Une fois que les enfants ont atteint la majorité, les parents ne sont plus forcés de les détourner de la vie de débauche, mais ils en ont le droit.

20) La police doit faciliter la tâche des comités dans l'exécution de leurs décisions. Les asiles de nuit privés, les cabarets et les brasseries, etc., doivent être soumis à une surveillance rigoureuse de la police générale; les prostituées qui y seront trouvées doivent être soumises à la visite médicale.

21) La libération d'une prostituée de la surveillance ne doit être admise que pour un motif très sérieux dont une surveillance secrète prouvera la réalité. Le fait d'être entrenue ne devrait pas être considéré comme un motif sérieux, car il n'est le plus souvent qu'un prétexte pour échapper à la visite.

22) Les autorisations de déplacement ne doivent être obligatoires que pour les pensionnaires des maisons de tolérance. En ce qui concerne celles qui ont leur domicile, on se contentera simplement d'avertir secrètement qui de droit.

23) Le rapatriement comme mesure administrative de recouvrement, ne doit pas être autorisé.

24) Le local destiné à la visite médicale des prostituées doit absolument avoir une installation appropriée. Il est même préférable qu'il y ait des établissements d'inspection spéciaux en dehors du local de la police. Dans les grandes villes où les maisons de tolérance sont situées dans des quartiers éloignés, on peut permettre la visite des prostituées dans les maisons mêmes qu'elles habitent, pourvu que la visite soit faite dans les conditions voulues.

25) Les salles de visite et d'inspection médicale et les hôpitaux pour les prostituées ne doivent pas être construits aux frais des propriétaires des maisons de tolérance.

26) Il faut établir pour tous les établissements qui en sont chargés, un maximum obligatoire de prostituées soumises à l'inspection médicale en un temps donné. Le nombre des médecins doit être en rapport avec la moyenne des prostituées soumises à l'inspection.

27) Les sages-femmes et les infirmières doivent seules assister le médecin, jamais les infirmiers. Les fonctionnaires de la police ne doivent jamais assister à cette visite.

28) La visite ne doit avoir lieu que dans la journée, et comme la désinfection des mains et des instruments a une grande importance, il faut veiller tout particulièrement à l'approvisionnement des salles de visites en substances antiseptiques.

29) Pendant la visite, toute la surface du corps et toutes les muqueuses accessibles, doivent être inspectées. L'examen au spéculum est obligatoire si la femme n'a pas ses règles.

30) L'examen microscopique des sécrétions des organes génitaux au point de vue de la présence du gonocoque, ne sera fait que comme moyen de contrôle des résultats obtenus par le traitement, quand il s'agit de prostituées qui se présentent après avoir été soumises au traitement.

31) Le traitement à l'hôpital de la syphilis et des maladies vénériennes doit être obligatoire et gratuit pour toutes les prostituées. Là où les prostituées sont traitées d'après le procédé de Fournier, les syphilitiques peuvent, dans les intervalles libres de toute manifestation spécifique, être traités à la consultation.

32) Le traitement des prostituées par les médecins inspecteurs n'est point admis.

33) En envoyant des prostituées à l'hôpital, il faut ne pas oublier de sauvegarder leurs effets et biens. Dans les grandes villes, il vaut mieux, en raison des grandes distances, envoyer les prostituées à l'hôpital, dans une voiture, aux frais de la ville.

34) Le lendemain de la sortie de l'hôpital, les prostituées doivent absolument se présenter à la visite du médecin inspecteur. L'administration de l'hôpital doit envoyer au médecin inspecteur une notice sur la maladie et le traitement auquel a été soumise cette femme et la date de sa sortie.

35) La prostituée malade doit être gardée à l'hôpital jusqu'à la guérison complète ; on ne doit jamais la renvoyer sous prétexte de manque de place, si elle présente encore quelque accident morbide.

36) Les prostituées atteintes de syphilis ou de maladie vénérienne doivent être placées à l'hôpital dans des salles spéciales.

37) L'interdiction faite aux prostituées atteintes d'accidents secondaires de se livrer à la prostitution reste, en pratique, lettre morte.

Pendant le séjour des prostituées syphilitiques à l'hôpital, il faut tâcher qu'elles n'aient pas de temps libre pour songer avec regret à la profession momentanément abandonnée. Ce moment est le plus propice pour agir moralement sur elles ; cette action se traduira par un travail approprié au goût de chacune; des lectures, la fréquentation de l'église et des distractions diverses à l'hôpital. Le séjour à l'hôpital doit reposer le corps et l'âme de la prostituée de son atmosphère habituelle de débauche et d'ivrognerie. L'administration de l'hôpital et les sociétés privées trouveront ici un large champ d'action pour venir en aide aux malheureuses.

38) Les prostituées atteintes de tuberculose nettement prononcée ou d'affections utérines malignes doivent être rayées du registre.

39) L'inspection des prostituées doit être confiée à une institution spéciale qui dirigera le service médical et la partie administrative. Cette institution fera partie des services municipaux.

40) Les médecins inspecteurs seront payés par le gouvernement ou par la municipalité. Il ne doit exister aucun compte, aucune question d'honoraires entre les médecins, les prostituées et les tenancières de maisons de tolérance.

41) On surveillera plus que l'on ne le faisait jusqu'à présent les conditions sanitaires des maisons de tolérance. Il serait nécessaire d'établir un minimum obligatoire des règlements sanitaires.

42) La centralisation des maisons de tolérance dans un seul quartier est commode pour l'inspection policière. Mais cette concentration du foyer de débauche licite exerce une action dépravante sur l'esprit de la population. En outre, grâce à cet ordre de choses, il se forme des maisons clandestines dans des quartiers éloignés.

43) En principe, les maisons de tolérance ne sont pas à désirer, mais elles peuvent être tolérées avec l'existence d'une surveillance, jusqu'à ce que la surveillance de la prostitution en général, soit améliorée.

44) Tout commerce de liquides spiritueux, les danses, la musique, le chant, ainsi que les lanternes suspendues à l'extérieur ou autres moyens extérieurs d'attirer le public, doivent être proscrits.

45) Les prostituées enceintes doivent être renvoyées des maisons de tolérance aussitôt que possible.

46) Pour éviter les malentendus, il vaudrait mieux appeler « maisons soumises » les maisons clandestines qui sont tolérées par la police.

47) Les maisons de « rendez-vous » et des « appartements secrets » doivent être interdites.

48) Les bains publics ne doivent jamais être un lieu de prostitution.

49) Les propriétaires d'appartements où l'on se livre à la prostitution doivent être soumises à la même surveillance que les tenancières de maisons de tolérance.

50) Les prostituées ayant leur domicile et atteintes de syphilis doivent être particulièrement surveillées.

51) La surveillance doit être plus rigoureuse pendant la période de grandes foires.

52) Là où c'est possible l'inspection des prostituées doit être confiée aux femmes médecins.

53) Dans l'intérêt de la moralité publique il faut prendre des mesures pour enrayer le plus possible le racolage sur la voie publique.

54) Il faut que toutes les formes d'enrôlement de femmes, connues sous le nom de commerce de chair vivante, soient poursuivies avec une grande rigueur.

55) Tous ceux qui ont à charge l'éducation de la jeunesse doivent porter toute leur attention à la propreté morale des élèves et à leur inculquer la tempérance et le respect de la femme, quelle que soit sa condition sociale.

XI. — La prostitution a la campagne

1) A la campagne la prostitution est surtout clandestine ; ce n'est qu'exceptionnellement que, dans les grands villages, il existe une surveillance des prostituées habitant isolément ou dans des maisons de tolérance ; encore cette surveillance est-elle insignifiante.

2) Les prostituées, déclarées ou non, peuvent être accidentelles ou professionnelles.

3) La plupart des prostituées de la campagne ne sont ni professionnelles, ni déclarées : ce sont des femmes qui ont une profession quelconque et pour lesquelles la prostitution n'est qu'un moyen accidentel d'augmenter leurs ressources. Cette prostitution existe surtout là où passent de grandes masses ou bien dans les régions où il y a beaucoup d'ouvriers.

4) La très grande liberté de mœurs qui existe entre les ouvriers des deux sexes aux mines, aux pêches, etc., et qui va parfois jusqu'à l'extrême débauche, ne peut cependant pas être comparée à la prostitution.

5) La prostitution professionnelle acquiert à la campagne son maximum de développement dans les villages qui servent de centres pour les usines et fabriques, où bien de centres industriels, s'ils sont au voisinage des cantonnements des soldats et en général dans les régions où les conditions de la vie se rapprochent beaucoup de celles des grandes villes. Par contre, dans les villages et campagnes dont les habitants ne se déplacent pas et s'occupent des travaux des champs, la prostitution professionnelle n'existe pas ou à peine.

6) Le nombre des prostituées augmente pendant les foires, les marchés, les fêtes locales, et aussi lorsqu'il y a accumulation de l'élément masculin dans une localité quelconque (manœuvres et campements, chargements de caravanes, de navires, de flottage, etc.).

7) Dans quelques régions les prostituées passent, par compagnies de 3 à 5, d'une foire à l'autre et en général d'un point à l'autre où il existe au moment donné la demande de prostitution.

8) La prostitution des campagnes présente un réel danger au point de vue sanitaire, car d'après les données actuelles, le pourcentage des syphilitiques est parmi ces femmes assez élevé (jusqu'à 16 p. 100 parmi celles qu'on arrête pour délit de prostitution clandestine). L'absence de tout contrôle en augmente encore le danger.

9) L'influence de la prostitution rurale sur la propagation de la syphilis est confirmée, non seulement par les indications relatives à la contagion par les prostituées des campagnes, mais encore par l'augmentation du pourcentage de la contagion génitale parmi les habitants des campagnes.

10) La prostitution rurale est cependant un phénomène récent, aussi est-elle encore peu étudiée et les notions qu'on a sur elle sont encore peu abondantes et peu suivies. C'est pourquoi son étude s'impose et les mesures entreprises, rigoureusement en rapport avec les conditions locales, doivent être introduites avec beaucoup de prudence.

11) Les mesures les plus importantes sont les suivantes : a) une surveillance rigoureuse et permanente de la prostitution dans les villages où elle sévit ; b) surveillance provisoire dans les localités où il y a accumulation passagère d'hommes; c) assurer aux prostituées, atteintes de syphilis ou de maladies vénériennes, la possibilité d'être traitées à l'hôpital.

12) Dans les lieux de campements des armées où il n'existe pas de médecins cantonaux ou de zemstvo, l'inspection médicale des prostituées doit être confiée aux médecins militaires et aux médecins privés dont le travail sera rétribué par les établissements chargés de la surveillance de la Santé publique.

13) Il faut augmenter le nombre de médecins d'hôpitaux dans les villages, campagnes, bourgs, etc.

Présidents : MM. A. Gué et M. Stoukovenkoff.
Administrateurs : MM. K. Sturmer et A. Wedensky.
Secrétaires : MM. W. Florinski et Speransky.

XII. — Valeur des stations thermales dans le traitement de la syphilis.

1) L'introduction d'un enregistrement médical régulier des malades des stations thermales est une mesure indispensable pour la connaissance des conditions du développement régulier, et du perfectionnemont de l'établissement donné. Ce sera en même temps la base qui permettra d'adopter les mesures nécessaires pour la surveillance de la santé publique.

2) Cet enregistrement doit consister en l'inscription par les médecins de tout ce qui se rapporte à l'observation complète du malade donné, mais sans indication du nom du malade et de tout ce qui permettrait la violation du secret médical.

3) Cet enregistrement aiderait à l'administration de la station d'améliorer l'établissement, en indiquant tous les besoins du traitement. C'est donc l'administration qui doit s'occuper de la préparation du modèle pour les feuilles d'observations et d'en approvisionner les médecins des stations thermales.

4) L'enregistrement en question doit être obligatoire pour tous les médecins de la station.

5) Pour rendre les stations thermales plus accessibles, il faut en diminuer le prix pour les malades peu ou pas fortunés et augmenter le nombre de bains gratuits. Aux malades syphilitiques qui ne sont pas en état de payer leur traitement il faut accorder le traitement balnéaire gratuit.

6) Pour les mêmes raisons il serait à désirer que partout aux stations où il y a des syphilitiques, il y ait des hôpitaux spéciaux.

7) Il serait utile d'installer au compte de l'État ou de la charité privée, des habitations à bon marché pour les paysans et les ouvriers, et surtout les syphilitiques. Là ces malades pourraient profiter du traitement hydrominéral tout en restant à peu près dans leurs conditions normales de vie et pourraient même, entre temps, travailler pour l'établissement.

8) Ces établissements doivent être irréprochables au point de vue sanitaire. La surveillance médico-sanitaire est à la charge de la direction médicale de l'établissement, laquelle ayant tout le profit, doit aussi veiller à ce que ses malades soient à l'abri de toute infection ou contagion possibles.

9) Les stations thermales étant très fréquentées par les syphilitiques il en résulte un danger de syphilisation pour la population environnante. Aussi la surveillance de la prostitution dans ces localités en particulier, et la surveillance médico-sanitaire en général, doit-elle être très active et répondre à tous les besoins.

En terminant ses travaux le Congrès a adopté le règlement suivant :

« Les cours populaires étant une des meilleures mesures pour lutter contre la syphilis, le Congrès trouve indispensable de solliciter l'autorisation du Gouvernement pour que les catalogues des ouvrages populaires sur l'hygiène, les maladies infectieuses en général et la syphilis en particulier, destinées aux bibliothèques communales soient augmentés et publiés en temps opportun.

Secrétaire : N. Freiberg.

Cloture du Congrès

Dans son discours de clôture M. L. Ragosine a résumé les travaux du Congrès ; le professeur Gué a ensuite parlé de la part importante qu'a prise M. Ragosine aux travaux préparatoires et à l'organisation du Congrès ; c'est lui d'ailleurs qui aura encore la charge de faire appliquer dans la pratique tous les règlements élaborés.

Le professeur Kapoustine exposa en quelques mots le bonheur que ressentent tous les maîtres en voyant que les rêves de la jeunesse des écoles, de travailler et de se dévouer au bonheur de l'humanité, ne restent pas lettre morte, mais sont toujours sans cesse et avec succès appliqués dans la vie courante, que la science, acquise sur les bancs de l'école, revient perfectionnée et que tous les travaux du Congrès portent la marque de la tendance à la réalisation des mesures pratiques et appropriées, et en même temps de la façon essentiellement humanitaire de traiter les malades, dépourvue de toute atteinte à la liberté individuelle et à la dignité de l'homme.

Enfin les professeurs Pospeloff et Tarnovski dirent aussi quelques impromptus sur le même sujet et le Congrès qui sera, espérons-le, aussi fertile en conséquences salutaires qu'il a été riche en rapports et en travaux très importants, fut clôturé.

Professeur Pospeloff. — Mlle Broïdo.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Biologie du gonocoque. — E. Finger, A. Ghon et E. Schlagenhaufer. Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. (Ueber Endocarditis, Arthritis, Prostatitis follicularis gonorrhoica). *Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXIII p. 141 et 323.

Les auteurs rapportent un cas d'endocardite maligne dans la blennorrhagie, dans lequel ils n'ont, il est vrai, pas réussi à cultiver le gonocoque provenant des végétations valvulaires. Toutefois l'état complètement stérile et persistant du terrain de culture les autorise à exclure un coccus pyogène comme agent de l'endocardite. D'autre part, l'état microsco-bactériologique était si caractéristique, si démonstratif, qu'ils pensent pouvoir regarder le cas suivant comme étant incontestablement provoqué par le gonocoque, et indiquer aussi la cause du résultat négatif de la culture.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, bien portant auparavant ; fin mars il contracta une blennorrhagie (la deuxième), symptômes d'uréthrite postérieure et de cystite. Genre de vie très peu approprié à sa maladie, bière, vin, souvent même coït.

Le 15 avril, début de la maladie actuelle à la suite, dit-on, d'un refroidissement. Douleurs vives et peu après tuméfaction du genou, fièvre. Auparavant, ni rhumatisme, ni maladie de cœur, ni syphilis, ni alcoolisme.

Le 27 avril, ce malade entre à l'hôpital. Fièvre intense (40°,2), le genou droit est très tuméfié, douloureux spontanément et à la pression. Urine trouble, pas d'albumine, sédiment composé de leucocytes, d'épithéliums et de bactéries. De l'urèthre on fait sortir par la pression un pus jaune verdâtre abondant qui, au microscope, contient de très nombreux gonocoques absolument typiques d'après la grosseur, la forme, la coloration, renfermés dans des cellules de pus, libres ou situés comme du gazon sur les cellules épithéliales.

Le 28 avril, au niveau de l'aorte, bruit diastolique net intense.

Le 30, le bruit aortique est très accusé. — insuffisance des valvules de l'aorte.

La sécrétion de l'urèthre a complètement cessé bien qu'on n'eût prescrit aucun traitement local.

Le 3 mai ce malade succomba avec les symptômes d'un œdème pulmonaire. Le diagnostic était endocardite et arthrite blennorrhagique.

Nécropsie : Endocardite aiguë des valvules de l'aorte (blennorrhagique ?) avec insuffisance des valvules et hypertrophie consécutive du ventricule gauche. Arthrite purulente du genou droit. Uréthrite antérieure et postérieure, prostatite catarrhale et folliculaire. Cystite catarrhale.

Examen bactériologique. — A) Au microscope on constata que les dépôts de l'endocardite étaient formés par d'assez nombreux cocci, disposés comme des diplocoques, ayant la forme et le mode de groupement typiques du gonocoque, facilement décolorables par la méthode de Gram, en partie renfermés d'une manière typique à l'intérieur des leucocytes, mais le plus grand nombre étaient libres. Les gonocoques libres constituaient souvent des amas volumineux qui, par l'irrégularité de leur disposition, par l'aspect variable occasionné principalement par ce fait que quelques cocci avaient pris et conservé la matière colorante avec une intensité variable, rappelaient l'aspect si caractéristique des cultures des gonocoques.

B) Les cultures pures provenant des dépôts de l'endocarde, de la sécrétion, de l'articulation, du sang, de l'urèthre (partie antérieure, partie postérieure, prostate, vessie) donnèrent des résultats négatifs.

Ce résultat négatif de culture avec tous les matériaux provenant de source différente, si même l'examen microscopique ne faisait découvrir de gonocoques que dans les produits provenant de l'endocardite, devait faire penser cependant que le terrain de culture pouvait être par une raison quelconque impropre non seulement pour les gonocoques, mais aussi pour tous les autres micro-organismes. Pour répondre à cette objection, les auteurs inoculèrent le même terrain de culture avec le pus d'une blennorrhagie aiguë, des cultures de staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, streptococcus pyogenes et diplococcus pneumoniæ ; ces inoculations donnèrent un résultat positif, d'où il était permis de conclure :

1° Les agents pyogènes ordinaires que, même au microscope, on ne pouvait démontrer dans l'endocardite, manquaient dans ce cas; il ne pouvait donc pas être question d'infection mixte.

2° Les gonocoques de l'endocardite, dont la présence effective était constatée par l'examen microscopique, avaient déjà perdu une partie de leur vitalité, en ce sens qu'ils ne levaient plus sur le terrain de culture tout à fait approprié pour le gonocoque, doué de vitalité, d'uréthrite récente.

Malgré le résultat négatif des cultures, les auteurs soutiennent énergiquement qu'ils ont eu affaire uniquement et seulement au gonocoque, et ceci en raison d'une quantité d'autres caractères qui n'appartiennent dans cette combinaison à aucun autre micro-organisme connu jusqu'à présent et qui n'a pas été observé jusqu'ici d'une manière aussi complète, à savoir :

1° La forme caractéristique.

2° Les rapports bien connus de coloration.

3° Mais surtout leur état tout particulièrement typique relativement au tissu, et dans le tissu. A ce point de vue, le gonocoque a trois propriétés caractéristiques qui paraissent lui être exclusives jusqu'à présent.

a) Dans les points où le gonocoque peut se rencontrer avec de nom-

breux leucocytes polynucléaires il pénètre et se multiplie dans le corps de la cellule, de là vient sa présence principalement endo-cellulaire dans le pus, depuis longtemps constatée et caractéristique.

b) Dans les points où le gonocoque a l'occasion de coloniser dans de grands espaces creux dans lesquels il y a un petit nombre de leucocytes, et où la paroi de ces cavités ne met aucun obstacle à son expansion et à sa multiplication, il constitue des amas et des masses qui, au microscope, ont la structure caractéristique que prend le gonocoque dans les cultures pures.

c) Là enfin où le gonocoque dans sa marche est obligé de passer par des fentes étroites, il y pénètre d'une manière tout à fait caractéristique, une paire l'une après l'autre, ne forme pas de véritables chaînettes, mais des lignes droites, tout à fait différentes, dans lesquelles la distance et la position varient d'un couple à l'autre, mais ne présentent ni la régularité, ni la symétrie d'une chaînette.

Ce cas montre que, dans des conditions favorables, le gonocoque arrive dans le tissu d'une manière si caractéristique que l'ancienne opinion d'après laquelle il serait impossible d'en faire un diagnostic purement microscopique n'est plus justifiée. Dans des circonstances favorables on peut faire ce diagnostic.

Par ce fait incontestable que le gonocoque est le facteur de l'endocardite maligne, la séparation qui existait entre le gonocoque et les agents pyogènes vulgaires au point de vue bactério-étiologique est détruite. Il est donc démontré que le gonocoque est l'agent d'une affection pyémique septique déterminant la mort.

La comparaison d'une endocardite bactérienne récente de même durée avec le cas actuel indique que, dans les endocardites qu'il faut sûrement rapporter à d'autres micro-organismes pyogènes, non seulement les végétations mais aussi le tissu valvulaire sont traversés de masses compactes des bactéries, tandis que,dans l'endocardite blennorrhagique,la prolifération du gonocoque reste limitée de préférence aux végétations et ne pénètre que très peu dans le tissu des valvules. La quantité, l'exubérance du développement des autres bactéries, à savoir des cocci pyogènes ordinaires, est aussi plus abondante qu'avec le gonocoque, enfin les cocci pyogènes possèdent une plus grande énergie vitale que le gonocoque.

En résumé : Il y a une forme d'endocardite « maligne » occasionnée très certainement par le gonocoque, comme complication de la blennorrhagie aiguë.

La démonstration par des cultures du gonocoque dans ces cas à marche fébrile intense, durant plusieurs jours, devient très difficile, pour ne pas dire impossible, parce que le gonocoque de l'endocardite a, par suite de la fièvre, tellement perdu de sa vitalité, qu'il ne se développe plus sur les terrains de culture qui conviennent le mieux au gonocoque doué de vitalité.

Le gonocoque cependant présente dans les végétations de l'endocardite quelques phénomènes si caractéristiques qu'on peut incontestablement le reconnaître au seul examen microscopique.

Il faut citer ici :

a) La forme caractéristique.

b) La coloration, la rapide décoloration par le Gram.

c) Mais avant tout son état caractéristique qui est unique dans le tissu et relativement au tissu.

α) L'apparition endocellulaire du gonocoque dans les points où il est en contact avec de nombreuses cellules de pus.

β) La multiplication en grands vases de l'état tout à fait caractéristique d'une culture pure de gonocoques dans de grands espaces creux des végétations.

γ) La poussée en lignes directrices, irrégulières, à une seule série, dans les fentes délicates des végétations.

δ) Mais si l'on démontre que le gonocoque est l'agent d'une affection pyémique entraînant la mort, il existe cependant encore entre le gonocoque et les agents pyogènes vulgaires de simples différences de degré, qui ne permettent pas de les identifier. Ces différences sont :

a) L'état différent des gonocoques et du cocci du pus dans le tissu. Les cocci pyogènes prolifèrent d'une façon plus intense à travers le tissu, le pénètrent ; le gonocoque ne se répand presque exclusivement que dans les fentes et les espaces creux.

b) L'état des tissus varie suivant qu'il s'agit de cocci pyogènes et de gonocoques. Les cocci pyogènes occasionnent une inflammation aiguë, une accumulation de leucocytes, une exsudation de fibrine ; le gonocoque détermine une inflammation uniquement purulente et le tissu entre rapidement en voie de granulation et de prolifération.

c) L'état des gonocoques et des cocci pyogènes est également différent en ce qui concerne la température. Les gonocoques meurent sous l'influence d'une fièvre constante de plusieurs jours, de 39 à 40° : les cocci pyogènes y résistent.

4° Relativement au cocci pyogènes, le gonocoque est un micro-organisme plus faible, plus délicat ; cela explique aussi la plus grande bénignité des processus blennorrhagiques par rapport aux processus analogues occasionnés par les agents pyogènes.

5° Les complications métastatiques de la blennorrhagie se produisent par les voies sanguines.

6° Depuis longtemps on regarde, au point de vue clinique, la prostatite folliculaire aiguë comme participant au processus blennorrhagique aigu et comme représentant un pseudo-abcès, sous forme de pus et de rétention de sécrétion dans un conduit excréteur oblitéré, avec inflammation consécutive. Cette conception se trouve en outre justifiée anatomiquement.

Une prostate qui, même au toucher rectal, ne paraît pas hypertrophiée, peut être malade du fait d'une blennorrhagie. A. Doyon.

Néphrite. — L. Genova. Di un caso di pielonefrite blenoragica di gomme della callotta e di pachimeningite purulenta. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre 1895, p. 307.)

Femme de 38 ans, prostituée, alcoolique, ayant eu en 1888 des syphilides

papuleuses, en 1890 des gommes multiples frontales et pariétales avec céphalée intense, au commencement de 1894 un érysipèle phlegmoneux de la région zygomatique droite terminé par suppuration et suivi d'une fistule communiquant avec l'antre d'Highmore ; depuis trois mois, réapparition d'une ulcération au niveau d'une ancienne cicatrice de la région frontale ; en même temps, dysurie et douleurs lombaires, pyurie. A l'entrée à l'hôpital, somnolence, pas de fièvre. Mort le 6 décembre 1894. A l'autopsie, lésions étendues des os pariétaux et frontal ; pachyméningite interne aiguë dans la même région ; compression des lobes frontaux du cerveau ; pyélo-néphrite purulente bilatérale avec abcès au niveau des pyramides ; urétérite, cystite, uréthrite et vaginite purulente ulcéreuse.

GEORGES THIBIERGE.

Traitement de la blennorrhagie. — MANTEGAZZA. Sui resultati ottenuti con l'uso del permanganato di potassa nella blenorragia. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, mars 1895, p. 15.)

L'auteur rapporte vingt observations de blennorrhagie traitées par les injections de permanganate de potasse à la clinique de Pellizzari. Il n'a pas réussi dans ses trois tentatives d'abortion de la blennorrhagie ; mais, dans les formes aiguës et récentes, il a pu faire disparaître les gonocoques de l'urèthre en moins de 20 jours. C'est dans les cas d'uréthrites à la période de décroissance, aiguës ou chroniques, qu'il a obtenu les résultats les plus satisfaisants : dans ces cas, la guérison a été obtenue en 7 jours au minimum, 20 à 21 jours au maximum et 12 à 15 jours en moyenne. Il regarde ces résultats comme très satisfaisants et déclare que ce mode de traitement est supérieur à tous ceux qui ont été employés jusqu'ici dans la blennorrhagie aiguë ou chronique ; mais il insiste sur ce fait que dans la blennorrhagie aiguë il y a avantage à attendre 15 à 20 jours pour commencer le traitement qui, à la période de décroissance, agit plus rapidement et avec moins de chances de récidive. GEORGES THIBIERGE.

— WILLIAM J. ROBINSON. Sur l'usage du bleu de méthylène en thérapeutique et particulièrement dans le traitement des uréthrites. (*The New-York medical Journal*, août 1895, p. 136.)

Après avoir rappelé que l'usage du bleu de méthylène tend à devenir de plus en plus fréquent en thérapeutique, l'auteur signale les dangers de cette substance.

Il faut d'abord faire remarquer que sa composition est très variable, car dans le commerce on lui substitue souvent d'autres couleurs d'aniline et en particulier le violet; il contient aussi de nombreuses impuretés parmi lesquelles les plus fréquentes sont le plomb et l'arsenic.

L'auteur a traité onze cas de blennorrhagie par le bleu de méthylène et n'en a obtenu que de déplorables résultats.

Quatre cas chroniques furent aggravés notablement par cette méthode,

l'écoulement reparut en abondance et la miction devint extrêmement douloureuse.

Sur sept cas aigus, un seul, traité par les injections de bleu de méthylène deux heures après l'apparition de l'écoulement, fut guéri en six jours; deux autres malades furent améliorés, mais, comme ils usaient en même temps d'autres antiblennorrhagiques, il est impossible de les faire entrer en ligne de compte dans la statistique.

Chez les quatre derniers malades, les résultats furent mauvais et deux d'entre eux présentèrent même des symptômes alarmants. L'un, à la suite d'une injection intra-uréthrale de bleu, eut du ténesme vésical et de la rétention d'urine; l'autre, après ingestion de trois capsules de bleu de méthylène, fut pris de vives douleurs épigastriques, de vomissements, de délire et de ténesme vésical.

L'auteur conclut à l'inefficacité et même à l'action dangereuse du bleu de méthylène dans la blennorrhagie. Cette substance n'est utile que comme colorant en microbiologie, et en thérapeutique que comme topique dans les cas d'épithélioma ou de tuberculose. R. S.

— ORLOFF. Traitement de l'uréthrite blennorrhagique par l'aldéhyde formique. (*Journal russe de méd. milit.*, mai 1895.)

L'auteur a constaté que, sous l'influence des injections d'aldéhyde formique, les gonocoques disparaissent et la sécrétion au lieu d'être purulente devient simplement séreuse. Jamais ces injections, même faites à la période aiguë de l'affection, n'ont amené d'épididymite, comme cela s'observe si souvent avec l'injection d'autres substances. Aussi l'auteur pense-t-il que la formaldéhyde désinfecte très énergiquement l'urèthre et ne permet pas aux gonocoques d'arriver jusqu'à l'épididyme.

La solution ne doit pas être plus qu'à 5 p. 100; vu la volatilisation rapide et la faible stabilité chimique de cette substance, il est préférable de préparer la solution immédiatemeut avant de l'injecter. S. BROÏDO.

— PHILIP JAISOHN. Alkaline injections for the treatment of gonorrhæa. (*Medical record*, 7 septembre 1895, p. 338.)

L'auteur, s'appuyant sur ce fait que le gonocoque ne cultive pas dans les milieux alcalins ou du moins n'y donne que des races sans virulence, a expérimenté l'action des alcalins dans la blennorrhagie. Sa méthode a consisté en injections intra-uréthrales alcalines et en même temps antiseptiques afin d'obvier aux infections secondaires. Il a employé une solution de sublimé au dix-millième alcalinisée par la potasse et a fait 4 injections par jour.

En même temps les malades prenaient à l'intérieur du bicarbonate de soude et du citrate de potasse.

Les résultats ont été satisfaisants et rapides dans six cas ; quatre malades ont été guéris en 15 jours, et les deux derniers en 3 semaines.

R. S.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Syphilis de la moelle. — C. Minerbi. Un caso interessante di sindrome poliomielica pura da sifilide spinale. (*Atti della Accademia delle scienze mediche e naturali di Ferrara*, 1895, fasc. 4, p. 301.)

Homme de 57 ans, ayant eu il y a 18 mois un chancre syphilitique, suivi au bout de trois mois d'iritis double et d'angine; il y a cinq mois, constipation, envies fréquentes d'uriner, suivies d'urination immédiate et involontaire, ou de difficulté à émettre le premier jet d'urine ; en même temps, fourmillements dans les membres inférieurs, les fesses et les organes génitaux, diminution des forces viriles et parésie des membres inférieurs. Il y a douze mois, on constatait une parésie des membres inférieurs sans trouble de la coordination, notable atrophie musculaire plus prononcée aux fesses qu'aux cuisses et à droite qu'à gauche, atteignant en masse les muscles des membres; diminution de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence ; quelques contractions fibrillaires ; sensation de fourmillements dans les membres inférieurs, sans altération de la sensibilité tactile ; une zone étroite d'analgésie, correspondant à la distribution du nerf lombo-inguinal droit ; abolition de la sensibilité thermique dans toute l'étendue des membres inférieurs et sur les fesses ; les divers réflexes sont diminués ou abolis aux deux membres inférieurs, leur altération étant plus prononcée à droite pour certains, à gauche pour d'autres. Intégrité absolue des membres supérieurs et de la face, tant sous le rapport de la motilité que sous celui de la sensibilité.

Sous l'influence des frictions mercurielles, les troubles de la sensibilité se sont limités aux pieds et aux jambes, l'atrophie musculaire a sensiblement diminué, particulièrement aux cuisses et aux fesses.

Cette observation est intéressante parce que les symptômes observés indiquent l'existence d'une lésion de la substance grise de la moelle : l'auteur rejette l'hypothèse d'une syringomyélie et attribue tous les symptômes à une lésion syphilitique, vraisemblablement une artérite gommeuse. Georges Thibierge.

Syphilis de l'œil. — A. Terson. Gommes précoces du corps ciliaire. (*Archives d'ophtalmologie*, juillet 1896.)

L'auteur rapporte trois nouvelles observations de gommes précoces du corps ciliaire. Cette localisation des gommes syphilitiques est rare, mais s'observe à peu près également aux périodes précoces et aux périodes tardives de la syphilis. Elle est beaucoup plus grave aux périodes précoces qu'aux périodes tardives ; elle s'y montre presque toujours au cours d'une iritis intense, se traduit par l'hypotonie de l'œil, des douleurs plus violentes et un extrême abaissement de la vision. Sa terminaison est sou-

vent des plus mauvaises, surtout chez les sujets affaiblis, lymphatiques et alcooliques, et peut-être l'atrophie définitive du globe de l'œil. Elle réclame, outre le traitement local approprié, un traitement antisyphilitique intensif par les injections mercurielles. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis de la rate. — STANZIALE. Due casi di splenite gommosa; contribuzione anatomo-patologica ed istologica. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 190.)

Dans un cas, innombrables nodules du volume d'un grain de millet à celui d'une petite lentille, isolés et irrégulièrement disséminés dans le parenchyme splénique ou réunis entre eux pour former de petits amas de volume variable ; ces nodules, blanc grisâtre ou blanc jaunâtre, sont nettement limités, quelques-uns présentent une caséification centrale ; ils ne renferment pas de bacilles de Koch. Au microscope, ils ont la structure des granulomes avec tendance à l'organisation fibreuse; quelques nodules sont caséifiés à leur centre, et à leur périphérie on voit ordinairement quelques cellules géantes; les parois des vaisseaux de la rate sont en général en état de dégénérescence amyloïde, mais cette dégénérescence n'intéresse pas les vaisseaux propres de la néoformation granulomateuse ; lésion d'artérite et d'endartérite syphilitique ; les plus petits vaisseaux des follicules spléniques possèdent une tunique adventice fibreuse, altération qu'il conviendrait de rechercher dans d'autres cas de lésions syphilitiques de la rate et qui pourrait devenir une preuve de la nature syphilitique d'une splénopathie.

Dans l'autre cas, nodule blanc grisâtre, entouré d'une zone grise, caséifié à son centre, du volume d'une cerise, au centre de la rate ; ce nodule a la structure habituelle des gommes syphilitiques.

GEORGES THIBIERGE.

Pleurésie syphilitique. — CIARROCCHI. La pleurite essudativa durante lo stato roseolico della sifilide. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 165.)

Ciarrocchi a observé 3 cas de pleurésie à la période roséolique de la syphilis. Il croit à une relation entre la lésion de la plèvre et la syphilis et se base pour l'admettre sur les caractères suivants de ces pleurésies : apparition deux à trois mois après le début de la syphilis, en même temps que la roséole; début le plus souvent insidieux, rarement violent et accompagné de dyspnée; évolution rapide, guérison en peu de jours après l'emploi du traitement spécifique; absence ordinaire ou en tout cas faible intensité de la fièvre.

Dans les 3 cas observés par l'auteur, les lésions cutanées concomitantes étaient nombreuses et principalement à forme papuleuse, les adénopathies très prononcées et l'anémie accusée et durable. GEORGES THIBIERGE.

Syphilide pigmentaire. — D. Frattali. Sifiliderma pigmentario, nuovi studi di istologia e di critica. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 250.)

Sur des coupes de syphilides pigmentaires typiques, l'auteur a constaté les lésions suivantes :

a) Dans les parties blanches, les couches épidermiques sont normales, à l'exception de la présence d'un plus grand nombre de granulations colorées dans les cellules cylindroïdes de la couche de Malpighi et de l'existence de petits amas de substance amorphe noirâtre entre ces cellules ; dans le derme, particulièrement dans le derme papillaire, zones d'infiltration composées d'éléments semblables aux leucocytes, que l'on trouve également autour des anses vasculaires des papilles.

b) Dans les parties pigmentées, altérations presque identiques, sauf que l'infiltration cellulaire n'est pas limitée au derme papillaire seul, mais existe un peu plus profondément ; en outre, dans le derme papillaire, en plus des cellules semblables aux leucocytes, on en trouve d'autres plus grosses, de forme et de dimensions variables, rondes ou polygonales, renfermant de petits grains obscurs dans l'intérieur de leur protoplasma ; quelques-unes de ces cellules sont semblables aux cellules fixes du tissu conjonctif, d'autres présentent quelque ressemblance avec celles que l'on rencontre dans les espaces plasmatiques de l'épiderme.

De ces examens histologiques, l'auteur conclut que la syphilide pigmentaire est consécutive à une lésion anatomique du derme, laquelle se traduit par une infiltration péricapillaire des couches les plus superficielles du tissu connectif du derme ; de même que dans les syphilodermes communs, les troubles de la répartition du pigment dans la syphilide pigmentaire n'ont pas d'autres causes que l'infection syphilitique.

Georges Thibierge.

Syphilis du foie. — Mongour. Syphilis hépatique terminée par ictère grave. (*Presse médicale*, 27 mai 1896, p. 250.)

Femme de 33 ans, sans antécédents syphilitiques connus, prise, au milieu d'une bonne santé, de violentes coliques avec douleurs dans la région du foie et vomissements d'abord alimentaires puis bilieux, phénomènes attribués à un empoisonnement par les champignons ; les jours suivants, météorisme abdominal, ictère, puis ascite, foie volumineux ; en raison de la présence de lésions ecthymateuses aux membres on pense à la syphilis et on donne le traitement spécifique qui amène la disparition des lésions cutanées. Mort avec phénomènes ataxo-adynamiques et hémorrhagies, un mois après le début des troubles hépatiques. A l'autopsie, le foie présente le type du foie ficelé ; reins scléreux. A l'examen histologique du foie, cirrhose bi-veineuse, la plupart des cellules hépatiques sont remplacées par des cellules graisseuses et les rares cellules qui ont survécu se colorent mal

Georges Thibierge.

Syphilis des os. — L. Mosca. Osteo periostite gommosa ulcerata dello sterno, necrosi e frattura spontanea consecutiva; guarigione. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 173.)

Femme de 45 ans, mariée à 23 ans à un homme syphilitique, ayant eu 5 premières grossesses terminées par des avortements ou par la naissance d'enfants morts au bout de quelques semaines; début des lésions thoraciques en août 1894 par une douleur aiguë à la région sternale et une tuméfactien augmentant progressivement; en décembre 1894, à la suite d'application de sangsues sur cette tuméfaction, évacuation d'une grande quantité de pus. En janvier 1895, on constate une large ulcération occupant la partie moyenne de la région sternale, au fond de laquelle on aperçoit le sternum transversalement séparé en 2 fragments dans toute son épaisseur; cette fracture correspond à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'os, dont les deux fragments se déplacent dans les mouvements thoraciques; le segment supérieur est nécrosé dans sa plus grande partie. Au bout de 6 semaines de traitement général mixte et de pansements antiseptiques, réparation à peu près complète, après élimination de l'os nécrosé.

Georges Thibierge.

Fractures des os dans la syphilis. — S. Rona. Ein Falle von Syphilis mit consecutiver multipler Knochenfraktur. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 61.)

On n'a jusqu'à présent relevé dans la science qu'un très petit nombre de cas de fracture des os, dont la cause exclusive serait la syphilis. L'auteur en quatorze années de pratique a observé deux cas de fractures des os dues à cette maladie. Dans ces deux cas, on a pu constater comme cause de la fracture une ostéomyélite gommeuse.

Cas I. — Homme de 33 ans, syphilis en 1879, symptômes si bénins qu'on a fait à peine un traitement. En juin 1890, périostose du front et épaississement des deux clavicules. Cure de frictions. Le 10 de ce même mois, fracture de la clavicule gauche à la suite d'un mouvement brusque que le malade fit dans la crainte de glisser. Au bout de quelques semaines d'un traitement antisyphilitique, guérison complète.

Cas II. — Syphilides ulcéreuse, nodulaire et gommeuse de la peau; ostéopériostite et ostéomyélite gommeuse; fracture de l'humérus et de l'acromion du côté droit et des deux os de l'avant-bras; amputation spontanée de la jambe gauche; arthrite gommeuse.

Homme de 35 ans, atteint d'épilepsie depuis l'âge de 7 ans. A l'âge de 16 ans, ce malade remarqua sur sa jambe gauche des tumeurs qui peu à peu s'ulcérèrent. A 20 ans, la jambe gauche tomba sans cause externe, comme si on avait fait l'amputation en ce point, et le moignon guérit spontanément. En même temps, survinrent sur la jambe droite des tumeurs et des ulcérations qui amenèrent des rugosités sur le tibia et sa déformation en forme de sabre.

L'auteur expose ensuite dans les plus grands détails ces divers et nombreux accidents : ulcérations, gommes, fractures de nature très probablement syphilitique, ainsi qu'en témoignent les résultats de cures par les frictions et l'iodure de potassium. A. Doyon.

Syphilis de la conjonctive. — W. Reiss. Ein Fall primärer Syphilis der Conjunctiva. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 19.)

Ce cas concerne un jeune homme de 25 ans qui entra à la clinique le 20 octobre 1895, pour une conjonctivite trachomateuse dont l'origine serait assez ancienne. Depuis deux semaines il est en outre survenu une tuméfaction particulière de la conjonctive de l'œil gauche. Ce malade dit avoir été traité il y a huit semaines à l'hôpital militaire, pour son trachome et est parti il y a quelques jours en voie d'amélioration. Toutefois deux semaines avant son départ de l'hôpital le malade remarqua un engorgement des ganglions dans la région de l'articulation du maxillaire du côté gauche. A la clinique on fit le diagnostic de syphilis primaire probable de la conjonctive.

Le malade fut alors envoyé à la clinique dermatologique où on constata la nature syphilitique de la lésion. L'œil gauche est très rouge, la conjonctive palpébrale et bulbaire, envahie par des granulations trachomateuses, se soulève vers la commissure palpébrale gauche et forme en ce point une tumeur cartilaginiforme, aplatie, de la grosseur d'un poids, dure, à bords assez nettement accusés et à surface jaune livide. Le chémosis et une petite portion de la partie indurée ont envahi la conjonctive. Un seul des ganglions préauriculaires est engorgé ; les ganglions sous-maxillaires du côté gauche sont très tuméfiés, indolents et durs. Sur le tronc et les membres, roséole syphilitique très caractérisée.

Relativement à l'étiologie, il est difficile de dire de quelle façon l'infection aurait pu se produire à l'hôpital, si ce n'est que le virus ait été porté sur la conjonctive par un pinceau pendant le traitement du trachome.

A. Doyon.

Acide chromique et nitrate d'argent. — C. Bœck. Chromsäure = Lapizätzung in der syphilidologischen Praxis. (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, t. XXI, p. 81.)

L'auteur a obtenu dans sa pratique syphiligraphique de bons résultats de la cautérisation combinée par l'acide chromique et la pierre infernale.

Après avoir badigeonné, par exemple, une plaque syphilitique, avec une solution aqueuse d'acide chromique à 10 p. 100, on applique immédiatement après le crayon de nitrate d'argent. La décomposition chimique donne du chromate d'argent et de l'acide nitrique. L'application successive de ces deux caustiques a une action plus énergique que celle des deux remèdes employés isolément. La douleur n'est pas très vive.

Voici, selon C. Bœck, les cas dans lesquels cette cautérisation est indiquée : affections syphilitiques rebelles de la cavité buccale; plaques

muqueuses anciennes, sèches, dures ; chancre mou (une seule cautérisation profonde suffit souvent pour le détruire au début). Des chancres mous à tendance phagédénique et serpigineuse sont également modifiés avantageusement par ce procédé.

Les résultats n'ont pas été aussi favorables dans la pratique dermatologique, par exemple dans le lupus érythémateux et les nævi vasculaires.

A. Doyon.

Paralysie générale chez les jeunes sujets. — Alzheimer. Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. (*Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 52.)

L'apparition de la paralysie générale dans la jeunesse soulève une série de questions. Quelles sont les particularités cliniques, étiologiques et anatomiques de la forme précoce ? Ne se distingue-t-elle de celle des adultes que par l'époque où elle survient, ou bien présente-t-elle des caractères spéciaux ?

L'auteur a pu rassembler 38 observations de la forme précoce de paralysie générale, disséminées dans la science, auxquelles il a ajouté 3 observations recueillies dans l'établissement municipal d'aliénés de Francfort-sur-le-Mein.

Cas I. — Syphilis héréditaire. A l'âge de 3 ans, symptômes méningitiques. A 11 ans, attaque de convulsions. A 15 ans, maladresse des mouvements, diminution de l'acuité visuelle. Chorée et démence progressive à 19 ans. A 22 ans elle entre dans l'asile et on constate les symptômes suivants : pupilles inégales à réaction lente, tremblement des muscles de la face, dents d'Hutchinson, embarras de la parole. Exagération des réflexes, contractures des membres, pas d'atrophie musculaire. Mort par décubitus dans le marasme paralytique.

A l'autopsie : lésions typiques de la paralysie générale avec atrophie considérable de l'écorce cérébrale et des nerfs optiques. Dans les ventricules latéraux et dans le troisième ventricule, granulations épendymaires très caractérisées. Dure-mère spinale très épaissie ; léger état athéromateux des valvules et du commencement de l'aorte. Dégénérescence des cordons latéraux de la moelle. Dégénérescence graisseuse pigmentaire et scléreuse de nombreuses cellules des cornes antérieures et de quelques-unes des colonnes de Clarke. Sur quelques préparations les cellules ganglionnaires étaient en dégénérescence graisseuse pigmentaire, les parois des vaisseaux infiltrées de nombreux noyaux foncés. Prolifération des noyaux de la névroglie avec karyokinèse.

Cas II. — Syphilis héréditaire ; hydrocéphalie ; intelligence faible ; somnolence. A 9 ans (1886), accès paralytique, agitation, sans perte complète de connaissance. Faiblesse dans la marche. En 1888, deux attaques convulsives. En 1889, accès fréquents de caractère très différent. Diminution notable de l'intelligence ; pupilles inégales, à réaction lente ; trouble de la parole, de l'écriture ; tremblement des muscles de la face ; exagération des réflexes ; troubles urinaires ; par moments, angoisse et hallucination de l'ouïe. Vers la fin de l'année, rémission partielle. En 1890,

la démence s'accentue, contracture spasmodique à droite ; les années suivantes à gauche. Attaques fréquentes. En 1894, entrée à l'asile. Démence grave. État parétique du bras droit ; mort au bout de trois semaines avec des symptômes de paralysie du cerveau.

A l'autopsie : lésions typiques de la paralysie générale. Atrophie des ganglions très marquée et déjà visible macroscopiquement, plus accusée que dans le premier cas. Comme dans ce cas il s'agissait principalement d'un processus diffus, atrophique, de dégénérescence, dans tous les ganglions de la base avec participation dans une mesure inégale, il est vrai, des noyaux. Les lésions en foyers, dans le cervelet, dateraient d'après les caractères histologiques, de la vie fœtale ou de la première enfance et on devrait les regarder comme indépendantes du processus paralytique. A l'examen de l'écorce cérébrale on note surtout trois particularités :

1° La participation à des degrés divers des différentes couches de l'écorce dans le processus paralytique, de façon que la première et la deuxième couche sont les moins atteintes, la quatrième et la cinquième le plus atteintes. Cette répartition était la même sur toute l'écorce du cerveau. Dans la plupart des cas de paralysie, même chez les sujets morts rapidement à la suite d'accidents intercurrents, on constatait un amincissement considérable et principalement une multiplication marquée de la névroglie dans la première couche (fibre tangentielle), tandis qu'après celle-ci la deuxième couche est altérée d'une manière précoce, avant que la couche profonde présente un processus atrophique grave.

2° Un type particulier de dégénérescence de nombreuses cellules ganglionnaires.

3° La présence fréquente de *Mastzellen.*

Cas III. — Syphilis héréditaire. Mère probablement atteinte de paralysie générale. A 21 ans, diminution de l'acuité visuelle. Atrophie des nerfs optiques. Céphalée. Douleurs fulgurantes du dos. Absence des réflexes. A 26 ans, trouble de la parole, tremblement de la langue et de la face, démence, mégalomanie.

Il s'agit également ici d'une paralysie générale typique, avec symptômes tabétiques et atrophie des nerfs optiques.

L'auteur fait ensuite un exposé complet de la question : sur 41 cas qu'il a cités il y a 20 hommes et 21 femmes, ce qui constitue une grande différence d'avec la paralysie des adultes. Le début a lieu de 9 à 22 ans ; le maximum de fréquence est de 15 à 16 ans (11 cas). La durée moyenne de la maladie a été de 4 ans 5 mois dans 23 cas sur 41. Dans 5 cas, paralysie générale du pére, dans l'un de ces cas du père et de la mère, dans 2 cas de la mère ; donc dans 7 cas, plus de 25 p. 100 des cas sur lesquels on possède des renseignements précis, ou dans 17 p. 100 de tous les cas il existait chez les parents une paralysie générale. Si on laisse de côté les cas de paralysie et de maladies nerveuses héréditaires (probablement d'origine syphilitique), on en trouve encore parmi les 41 cas, 20 où il y a d'autres affections héréditaires, c'est-à-dire 66,6 p. 100. D'après les observations de l'auteur, ce chiffre, qui indique la coïncidence d'une hérédité avec la paralysie des adultes (40 p. 100), serait encore un peu trop élevé.

Dans les cas où on peut observer la paralysie chez les ascendants

immédiats des malades atteints de paralysie à début précoce, on était conduit à penser à une transmission directe et similaire de la paralysie des parents à l'enfant.

Quant à l'étiologie, on trouve la syphilis d'une manière certaine ou tout au moins très probable dans 29 cas, 70,7 p. 100. Dans trois de ces cas l'influence de la syphilis s'exerça non par hérédité, mais par infection directe (cas de Hüfler, enfant infecté à 5 ans par un baiser; les cas de Sommer et Rey, infection par une nourrice), la paralysie se déclara 15, 19 1/2 et 16 ans après, donc en moyenne au bout de 16 ans 2/3. Chez les adultes le temps entre l'infection syphilitique et l'apparition de la paralysie est proportionnellement plus court.

Dans 9 cas on a noté des traumatismes. Toutefois dans quelques-uns de ces cas on a trouvé en même temps une syphilis héréditaire; peut-être le traumatisme n'a-t-il joué qu'un rôle secondaire, de cause occasionnelle.

Les malades sont souvent peu développés au point de vue intellectuel, mais quelques-uns sont bien doués. On pourrait se demander si la forme précoce de la paralysie générale survient plus souvent chez les idiots que chez les autres. Peut-être la syphilis héréditaire serait-elle la cause de l'idiotie comme de la paralysie?

D'après certains auteurs, c'est la forme démente simple sans hallucinations qui prédomine dans la forme précoce de la paralysie générale; son évolution est presque toujours très lente. Les attaques de paralysie sont fréquentes; les symptômes physiques de paralysie existent souvent dès le début et pendant tout le cours de la maladie, tandis que les troubles physiques se développent plus lentement; la paralysie atteint fréquemment de bonne heure un côté plus fortement que l'autre.

Suivant quelques auteurs, dans la paralysie à début précoce l'absence fréquente des réflexes serait frappante. Dans 7 cas on n'a pas de renseignements sur l'état des réflexes rotuliens, dans 7 cas ils étaient nuls et dans 15 augmentés. Si on ne tient compte que des cas dans lesquels on a des indications sur l'état des réflexes (22), on trouve une combinaison de la paralysie avec des symptômes tabétiques dans 31,8 p. 100 des cas.

L'atrophie du nerf optique est fréquente, on l'a rencontrée 5 fois, soit 12 p. 100.

Dans la paralysie à début précoce, les lésions ne diffèrent en rien de celles qu'on observe dans la paralysie des adultes. Il n'y a pas lieu d'établir une forme clinique spéciale. Quant à la nature de cette paralysie, il faut surtout la chercher dans l'étiologie. La misère, le surmenage, les soucis, d'une manière générale la lutte pour l'existence, le *Kampf ums Dasein*, avec des actions nocives physiques et morales, sont encore regardés par beaucoup d'auteurs comme la cause effective et principale de l'origine de la paralysie. On trouve ici la même paralysie à une époque où les causes nocives ci-dessus ne jouent encore qu'un faible rôle. Mais par contre l'influence de la syphilis se fait sentir d'une façon particulièrement évidente.

A. Doyon.

Sang dans la syphilis. — N. Valerio. L'isotonia, la densità, l'alcalinità e l'emoglobina del sangue dei sifilitici in rapporto coi cloruri avanti e durante la cura mercuria. *(Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 4, p. 437.)

De recherches entreprises chez 5 malades, l'auteur conclut que la résistance des hématies chez les syphilitiques secondaires est notablement diminuée; il en est ainsi de l'alcalinité et de la densité du sang et de sa teneur en hémoglobine ; les chlorures du sang sont également diminués. Ces diverses altérations du sang sont en rapport avec la gravité de l'infection et la résistance du sujet; elles disparaissent sous l'influence du traitement mercuriel.

Comme dans des recherches antérieures, l'auteur a constaté que la résistance globulaire du sang est en rapport avec sa teneur en chlorures de sodium et de potassium; ce rapport se vérifie également à la période primaire de la syphilis, quoique les altérations sanguines y soient peu prononcées.

Le biiodure est, toutes choses égales d'ailleurs, plus actif que le protoiodure.

Georges Thibierge.

Sérum de syphilitique tertiaire. — C. Bœck. Behandlung recenter Syphilis mit tertiär-syphilitischem Serum. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 387.)

L'auteur a, chez 7 malades de sa clientèle privée, expérimenté depuis novembre 1894 un sérum provenant d'un syphilitique qui avait contracté la syphilis six ans auparavant et était actuellement atteint d'une épididymite avec hydrocèle. Ce malade avait en outre une épididymite syphilitique du côté droit; guérison par l'iodure de potassium, actuellement récidive. Le liquide de l'hydrocèle fut employé dans les 7 cas; dans les six premiers le traitement fut commencé pendant la seconde incubation, c'est-à-dire avant l'apparition des symptômes secondaires, dans le dernier cas seulement après l'apparition de l'exanthème.

Bœck donne ensuite en détail l'observation de ces 7 malades.

Les injections furent pratiquées d'ordinaire tous les jours, parfois tous les deux jours, à la dose de 1 à 7 grammes, en général de 3 à 4 grammes. La dose du liquide injecté a varié de 32 à 301 grammes.

Les résultats obtenus par l'auteur peuvent se résumer de la manière suivante :

Les accidents primaires se sont plus rapidement résorbés sous l'influence des injections de sérum qu'avec le traitement par l'expectation. L'action était parfois, par exemple dans le premier cas, très frappante. L'engorgement ganglionnaire de la première période fut aussi modifié de la même manière. Il est intéressant de constater que cette action du sérum tertiaire est aussi signalée tout particulièrement par Vieviorovsky et Cotterell.

Dans les cas où on commença les injections dès la seconde incubation l'apparition des accidents secondaires fut quelque peu retardée dans leur

ensemble, ces accidents furent très atténués, les exanthèmes et les lésions des muqueuses étaient de peu d'importance.

L'état général s'est assez rapidement et régulièrement amélioré.

La période secondaire est en somme très notablement abrégée.

Les injections sont d'autant plus actives qu'elles sont instituées de bonne heure.

D'après ses expériences personnelles, l'auteur a trouvé que le sérum tertiaire est plus efficace que le sérum de la période secondaire. Mais ces injections de sérum n'exercent cependant pas une action aussi rapide et aussi frappante sur les symptômes de la période précoce de la syphilis que les spécifiques ordinaires, le mercure et l'iode.

Quant à la question de savoir si c'est le traitement avec l'antitoxine naturelle, le sérum, ou celui des antidotes étrangers à l'organisme, qui fait disparaître en général le plus rapidement et le plus sûrement la période précoce de la syphilis, l'auteur croit que la médication par les antitoxines est plus naturelle et de beaucoup préférable. A. Doyon.

Sérothérapie dans la syphilis. — Müller-Kannberg. Zur Serumtherapie der Syphilis. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 189.)

Dans le service du professeur Lewin, à la Charité de Berlin, l'auteur a entrepris à la fin de l'année dernière des recherches sur l'influence des injections de sérum de cheval sur la syphilis. Le sérum était stérilisé, avec une addition de 4 à 5 p. 100 de tricrésol. On a traité 12 malades par ce procédé. Presque chez tous on observa, peu de jours après le début du traitement, des symptômes généraux plus ou moins graves et particulièrement des éruptions urticariennes qui à plusieurs reprises forcèrent d'interrompre la médication.

Chez ces 12 malades le traitement avec le sérum de cheval n'a exercé aucune influence spéciale sur les symptômes de la syphilis, tandis que les malades traités par les injections de sublimé ou la poudre de calomel étaient rapidement améliorés.

Les reins ne sont pas irrités par le sérum. On ne trouva de l'albumine qu'une fois avec une salpingite blennorrhagique fébrile chez une femme, après une seule injection. A. Doyon.

Sérothérapie dans la syphilis. — Tommasoli. Sulla sieroterapia della sifilide ; nuove considerazioni e nuovi tentativi. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 1, p. 35.)

Tommasoli a injecté chez sept syphilitiques secondaires le liquide d'une ascite symptomatique de syphilis hépatique ; chez les malades ainsi traités, les manifestations spécifiques n'ont subi aucune modification. Les manifestations indirectes de l'infection syphilitique, malaises, vertiges, céphalée, douleurs dans les os et les membres, troubles nerveux divers, se sont produites, mais les accidents généraux de l'infection, perte de l'appétit, suspension des règles, amaigrissement, ont disparu.

D'autre part, il a soumis sept syphilitiques à des injections de lait provenant de femmes syphilitiques. Un de ces malades a présenté une amélioration sensible ; les autres n'en ont tiré aucun bénéfice.

L'ingestion de moelle osseuse de bœuf fraîche a été suivie chez trois malades d'une amélioration évidente de l'état général et de la disparition de douleurs nocturnes très violentes. GEORGES THIBIERGE.

ROCHON. — Des indications de la sérothérapie dans la syphilis. (*Médecine moderne*, 29 août 5896, p. 553.)

La sérothérapie antisyphilitique (injection de sérum du sang de syphilitiques anciens) est surtout active contre les accidents tertiaires, mais peut être utile aussi dans les syphilis malignes précoces et dans la neurasthénie syphilitique : l'auteur rapporte trois observations ayant trait à cette dernière indication. Mais on peut se demander si tout autre sérum, naturel ou artificiel, que celui d'un syphilitique n'aurait pas eu la même efficacité. GEORGES THIBIERGE.

Traitement de la syphilis : nitrite de soude. — F. SPRECHER. Il nitrito di sodio nella cura della sifilide. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 4, p. 453.)

L'auteur a expérimenté chez 12 syphilitiques les injections de nitrite de soude proposées par Petrone dans le traitement de la syphilis. Deux malades n'ont pu supporter le traitement, qui provoqua au bout de 15 à 20 minutes de la cyanose, des nausées, des vomissements, des vertiges, de la petitesse et de l'irrégularité du pouls ; chez les 10 autres, le traitement continué pendant trente jours (dose totale : 9 à 12 grammes de nitrite de soude) n'a amené aucune modification dans les lésions cutanées, ni aucune amélioration de l'état général, pas d'augmentation du poids ; chez la moitié des malades, l'anémie est restée stationnaire et chez l'autre moitié elle s'est aggravée. GEORGES THIBIERGE.

Injections de calomel. — G. SOFFIANTINI. Sulla sempre più estesa applicazione delle injezioni ipodermiche ed intra muscolari di calomelano. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 260.)

L'auteur rapporte plusieurs cas d'affections graves ou rebelles, ayant ou non des relations avec la syphilis (rhinite hypertrophique, lupus de la joue, céphalée remontant à deux ans, laryngite syphilitique ulcéreuse avec aphonie, syphilide ulcéreuse ancienne de la face) rapidement guéries par les injections de calomel. GEORGES THIBIERGE.

Injections de thymol-acétate. — G. ÉTIENNE. Des injections de thymol-acétate de mercure dans le traitement de la syphilis. (*Revue médicale de l'Est*, mars 1896.)

Étienne rapporte les résultats favorables obtenus dans le service de

Spillmann au moyen des injections de thymol-acétate de mercure. Ce composé jouit d'une grande activité thérapeutique et jamais l'auteur ne l'a vu en défaut contre des manifestations syphilitiques particulièrement graves. Il possède les avantages, aujourd'hui bien connus et admis par la grande majorité des auteurs, communs à toutes les injections mercurielles insolubles et a, sur certaines d'entre elles, celui de ne causer qu'une douleur habituellement très peu intense. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis héréditaire. — R. MILLON. Manifestations articulaires et cutanées au cours d'une syphilis héréditaire tardive. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* avril 1896, p. 183.)

Garçon de 15 ans, dont la mère semble n'avoir présenté aucune manifestation syphilitique, mais dont le père aurait eu des accidents des plus suspects.

L'enfant a eu, à 5 ans, une affection grave de l'œil ; depuis l'âge de 6 ans, lésions du genou droit, et gommes cutanées multiples.

Actuellement, bosses frontales saillantes, déformation type de Hutchinson des incisives médianes supérieures ; vaste ulcération assez superficielle, à bords irréguliers, non décollés, sur la face antéro-externe des jambes ; genoux énormes, tuméfaction irrégulière de l'extrémité inférieure du fémur, distension de la synoviale, pas de déformation de l'extrémité supérieure du tibia, atrophie considérable des masses musculaires des cuisses et surtout des jambes ; pas de lésions des autres articulations ; ascite peu abondante, foie énorme, mesurant 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire, de surface mamelonnée, bord ligneux et incisé ; pas d'ictère.

Amélioration des lésions articulaires et disparition des lésions cutanées sous l'influence du traitement spécifique mixte ; mais mort par troubles cardiaques ; pas d'autopsie. GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES LIVRES

W. Podwyssozki. — **Recherches sur les sporozoaires pathogènes.** *Zur Entwickelungsgeschichte des Coccidium oviforme als Zell Schmarotzers.* — **Sur l'évolution du coccidium oviforme en tant qu'agent d'infection des cellules de l'organisme.** Avec 4 pl. en chromolith. (*Bibliotheca medica. Dermatologie et syphiligraphie,* n° 4, 1895.)

L'auteur a publié en 1892 un travail sur des formations intra-cellulaires dans les néoplasmes cancéreux, formations qu'il considère comme de nature parasitaire. Il revient dans un nouvel article sur cette question si difficile.

D'une manière générale il faut remarquer que beaucoup de sporozoaires ont une grande analogie avec certaines cellules des tissus. Ainsi il est souvent très difficile de bien distinguer un parasite de cellules de tissu ayant subi la dégénérescence du cancer. Voilà une première difficulté. Il faut songer aussi que les sporozoaires sont très mal connus. Aussi on ne saurait trop engager les zoologistes à porter leur attention sur ces micro-organismes dont quelques-uns jouent peut-être un rôle de premier ordre en pathologie. Ces remarques faites, l'auteur donne lui-même un bon exemple. Il s'est attaché à suivre pas à pas pour ainsi dire l'évolution d'un sporozoaire qui provoque une tuméfaction épithéliale adénomateuse.

Ce sporozoaire rappelle beaucoup certaines formations trouvées dans les tumeurs cancéreuses. C'est le *coccidium oviforme* découvert par Hacke dans le foie du lapin.

L'analogie entre ce sporozoaire et les parasites du cancer est surtout remarquable pendant le stade du développement endogène du coccidium oviforme. Pour cette raison l'auteur attire surtout l'attention sur cette période. Il décrit l'évolution de ce parasite à dater du moment où il pénètre dans l'épithélium jusqu'à sa transformation en kystes zoopares. Ajoutons que l'auteur a porté son attention sur la forme aiguë de la maladie. Quatre planches coloriées accompagnent le texte et précisent ce qu'une description, même très complète, ne peut pas toujours bien expliquer.

La méthode employée pour ces recherches a été la suivante : des fragments de foie sont durcis dans le liquide de Flemming et colorés avec la safranine et une solution aqueuse d'indigo carmin additionnée d'acide picrique. On obtient ainsi une très belle coloration double : la chromatine est rouge, le reste de la cellule bleu vert.

L'infection de l'épithélium se fait toujours en partant de la lumière d'un canalicule biliaire. En effet, les coccidies se rencontrent généralement dans la partie de la cellule située entre le noyau et la lumière du canal.

Le parasite ne tarde pas à changer de forme, il devient arrondi, il reprend la forme amiboïde. Le protoplasma cellulaire réagit. Il se forme des vacuoles où se logent les coccidies.

L'auteur a suivi avec soin le développement de la coccidie dans la cellule de l'organe. Le parasite se présente sous la forme d'un organisme unicellulaire et arrondi. Il possède un noyau. Dans ce noyau on voit apparaître des granulations très fines de chromatine qui de tous les côtés se détachent du nucléole. Le noyau et l'ensemble du parasite s'hypertrophient considérablement.

Le processus de sporulation endogène a été décrit par Pfeiffer pour la première fois chez le coccidium oviforme et n'a rien de véritablement caractéristique dans le cas particulier. L'auteur ajoute quelques détails à ce qui était connu déjà. Il insiste surtout sur le polymorphisme remarquable du phénomène. Ainsi le nombre de spores formées par la coccidie peut être très variable. Les dimensions des spores sont aussi très sujettes à variations. Il est très probable que le polymorphisme des phénomènes de la sporulation dépend pour une large part du terrain.

La maladie affecte généralement les voies biliaires. Néanmoins on peut voir des coccidies non seulement dans l'épithélium de ces canaux, mais aussi dans les cellules hépatiques. Cependant le fait est plus rare.

M. Doyon.

O. Commenge. — **La prostitution clandestine à Paris.** 1 vol. in-8° de 567 pages, Paris, Schleicher frères, éditeurs, 1897.

A plusieurs reprises, M. Commenge a publié sur la prostitution parisienne d'importantes études basées sur les statistiques du Dispensaire de salubrité dont il est le médecin en chef. Le volume qu'il vient de faire paraître sur la prostitution clandestine est le résultat de l'analyse des statistiques portant sur 10 années de l'exercice de ce dispensaire, analyse très attentive et poussée très loin. C'est certainement l'œuvre la plus complète sur la prostitution clandestine et la démonstration la plus irréfutable de ses dangers incessants au point de vue de la propagation de la syphilis.

Plusieurs chapitres, celui qui a trait aux causes de la prostitution en général et de la prostitution clandestine en particulier, ceux dans lesquels il est question des arrestations des insoumises, des décisions que prend l'administration à leur égard, de leurs origines et de leurs professions antérieures, de leur avenir après leur sortie de l'infirmerie de Saint-Lazare, ne sont pas d'ordre médical à proprement parler, mais d'ordre social et sociologique : leur lecture dévoile une foule de faits curieux, jette une lumière sur les états d'âme des prostituées et intéressera tous ceux, médecins ou non, qui prennent cure de la grande question de la prostitution.

Les deux chapitres, ce ne sont pas les moins importants, qui sont particulièrement intéressants pour le syphiligraphe, sont celui qui a trait à la statistique des maladies observées chez les insoumises et celui dans

lequel l'auteur, donnant la conclusion de son considérable travail, expose ses idées sur la réglementation de la prostitution.

La statistique des maladies transmissibles (syphilis, chancre simple et gale) observées pendant 10 ans donne pour 12,615 insoumises mineures 4,712 malades, dont plus de la moitié syphilitiques, et pour 14,392 insoumises majeures 3,232 malades, dont plus de la moitié syphilitiques, c'est-à-dire que sur 20 femmes arrêtées pour s'être livrées à la prostitution clandestine, il y en a 6 atteintes de maladies transmissibles, dont 4 syphilitiques.

Les dangers que fait courir à la santé publique une fréquence aussi considérable de la syphilis chez les prostituées clandestines, conduisent l'auteur à réclamer la surveillance rigoureuse de la prostitution. Il réfute les arguments qu'on a fait valoir contre la réglementation et contre l'inscription des prostituées : l'inscription, contrairement à l'opinion émise par quelques moralistes, n'aggrave pas la déchéance de la prostituée ; par contre, celle-ci exerce une profession malsaine, laquelle doit être surveillée comme toutes les professions insalubres. La réglementation n'empêche pas d'ailleurs de fournir et de faciliter aux prostituées la possibilité d'échapper à leur triste existence ; elle n'exclut pas la création d'asiles pour les prostituées mineures et l'intervention de tous les facteurs destinés à relever le niveau moral des prostituées.

L'ouvrage de M. Commenge est de ceux qui peuvent le mieux aider à se faire une opinion sur une des questions sociales les plus controversées et les plus diversement interprétées, question à laquelle les syphiligraphes ont plus que tous autres le droit et le devoir d'élever la voix.

GEORGES THIBIERGE.

Bibliotheca medica. Dermatologie et syphiligraphie, sous la direction du professeur NEISSER. — *Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbelthiere in ihrer Entwickelung nebst Bemerkungen über Blutbildung und Haarwechsel*, par le Dr S. EHRMANN, in-4°, avec 12 pl. chromolithogr., 1896, Cassel, chez Fischer et Cie.

Ce travail est le complément des études embryologiques que l'auteur a depuis longtemps poursuivies sur la formation du pigment dans les larves des amphibies. Il existe deux espèces d'œufs de poissons et d'amphibies ; l'une est déjà pigmentée dans l'ovaire maternel (pigmentation originelle), dans l'autre espèce, les œufs ne sont pigmentés que plus tard (sans pigment originel). C'est dans cette dernière variété que l'auteur a cherché à observer la formation du pigment à l'état naissant et toute la série des processus de développement.

Dans différents chapitres il examine la formation du pigment chez l'homme, en s'appuyant sur des recherches faites sur le cuir chevelu embryonnaire de l'homme et de la souris grise, spécialement des poils, sur l'origine du pigment, sur son évolution à l'époque de la mue chez les animaux et du renouvellement des poils dans l'espèce humaine, etc.

M. Ehrmann a encore étudié le changement de couleur des poils chez le putorius vulgaris.

Il a encore observé le développement des amphibies dont les œufs sont colorés dans l'ovaire maternel et il a constaté que le pigment originel pénètre dans tous les tissus primaires, mais qu'il est éliminé. Tout le pigment définitif de l'animal adulte est formé comme dans les espèces dont les œufs ne sont pas pigmentés.

Il s'agit là d'un travail considérable qui représente une somme énorme de recherches et qui fait le plus grand honneur à son auteur. Il nous est impossible d'entrer dans le détail des nombreux examens faits par M. le Dr Ehrmann. Ses opinions sur l'origine du pigment sont bien connues des lecteurs des Annales, ils trouveront ici un exposé complet de ses théories sur une question jusqu'à ce jour si controversée.

Voici les conclusions de cette remarquable monographie :

La formation du pigment a lieu dans des cellules spéciales « mélanoblastes » qui ne sont identiques ni aux cellules de tissu conjonctif, ni aux leucocytes, ni aux cellules épidermiques.

Les mélanoblastes sont des produits du feuillet blastodermique moyen; ils s'y développent en partie d'une manière indépendante, pénètrent dans l'épiderme et y ont une existence cellulaire propre. On ne saurait actuellement affirmer si des cellules du feuillet blastodermique externe se transforment en mélanoblastes dans l'épithélium de la rétine.

Les mélanoblastes naissent dans les productions cornées de l'homme, des mammifères et des oiseaux, ensuite chez les amphibies et les reptiles, précisément à la limite entre le feuillet blastodermique externe et le feuillet moyen, d'où ils pénètrent dans l'épiderme ainsi que dans les organes plus profonds; dans les trois classes supérieures des vertébrés ils naissent aussi d'une façon indépendante dans la profondeur.

Le matériel servant à la formation du pigment mélanique provient du sang et est de l'hémoglobine qui est contenue sous une forme très diluée dans la lymphe et les humeurs. L'hémoglobine est, par le processus vital des mélanoblastes, transformée en pigment mélanique.

Il n'est pas démontré que le pigment mélanique provienne des éléments du noyau ou de la transformation des éléments non colorés du protoplasma. Le pigment blanc des amphibies (guanine) peut provenir de la nucléine.

On n'a pas prouvé jusqu'à présent la formation extra-cellulaire du pigment mélanique. Ce qu'on a décrit comme pigment jaune d'or extra-cellulaire après des hémorrhagies, n'est pas du pigment mélanique, ce sont des amas hématiques. Le véritable pigment mélanique ne s'observe d'une manière incontestable à l'état extra-cellulaire que dans les cas de décomposition de cellules pigmentées.

Le transport du pigment a lieu par le courant protoplasmatique interne sur des filaments de protoplasma qui relient les mélanoblastes aux cellules épithéliales. Il faut donc remplacer l'expression « théorie de migration » (Einschleppungstheorie) par cette de « théorie du courant » (Einströmungstheorie).

Le pigment est, tout au moins, peu de temps après sa naissance, un corps dissous dans une substance épaisse, incolore.

Cette monographie se termine par une bibliographie très complète.

A. Doyon.

NOUVELLES

MM. les Drs SPIEGLER et RILLE ont été nommés privat docents de dermatologie à l'Université de Vienne.

Le prix de dermatologie fondé par M. le Dr Unna pour 1896 a été attribué à M. le Dr MENAHEM HODARA (Constantinople), médecin de marine. La question était :

État des fibres épithéliales pendant le développement des nœvi mous et des carcinomes alvéolaires.

Pour 1897 M. le Dr Unna a proposé la question suivante :

Jusqu'à quel point toutes les colorations spécifiques de l'élastine, indiquées jusqu'à présent, peuvent-elles aussi colorer l'élacine?

Le concours n'est pas limité. Les mémoires seront reçus jusqu'au commencement de décembre 1897 à la librairie Leopold Voss à Hamburg, Hohe Bleichen, 34. Le prix est de 300 marks (375 fr.). Les professeurs Krause (Berlin) et Hoyer (Varsovie) ont bien voulu accepter d'être cette année encore les juges du concours. Pour plus amples renseignements concernant le prix de 1897, s'adresser à la librairie indiquée ci-dessus.

Congrès international de médecine de Moscou.

SECTION DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Les médecins français qui désirent prendre part aux travaux du Congrès dans cette section sont priés d'envoyer le plus rapidement possible leur adhésion à M. le Dr H. FEULARD, secrétaire correspondant pour la France qui se chargera de les transmettre au président de la section le professeur Pospeloff.

Les chemins de fer russes ont accordé le *voyage absolument gratuit* depuis la frontière russe jusqu'à Moscou (*aller et retour*) aux médecins qui prendront la même voie pour aller et revenir. Pour pouvoir profiter de cet avantage ils devront présenter la carte de membre du Congrès ; il y a donc intérêt à envoyer le plus tôt possible son adhésion et le montant de sa cotisation : 25 francs.

Nous donnons le programme provisoire de la section.

Rapports sur les questions proposées par le comité.

A. — DERMATOLOGIE

1° Tuberculose miliaire de la peau et des muqueuses voisines, rapporteur : prof. KAPOSI (Vienne).

2° Tuberculose primitive de la peau, rapporteur : prof. SCHWIMMER (Buda-Pest).

3° Acanthosis nigricans, rapporteurs : COUILLARD (Paris), RILLE (Vienne), prof. JANOWSKY (Vienne).

4° De l'actinomycose, rapporteurs : RILLE (Vienne), KOZERSKY (Varsovie).

5° Sarcomatose de la peau, rapporteurs : prof. NEISSER (Breslau), MAX JOSEPH (Berlin).

6° Pathogénie de l'area Celsi, rapporteurs : prof. RADCLIFFE CROCKER (Londres), MAX JOSEPH (Berlin).

7° Traitement du sclérome, rapporteur : prof. JANOWSKY (Prague).

B. — VÉNÉRÉOLOGIE

1° Quand faut-il commencer le traitement de la syphilis et pendant combien de temps doit-on le faire ? rapporteurs : WATRASHEWSKI (Varsovie), prof. NEUMANN (Vienne), BARTHÉLEMY (Paris).

2° Doit-on commencer le traitement de la syphilis seulement à partir de l'apparition des manifestations générales ou bien faut-il faire le traitement préventif ? rapporteur : prof. JANOWSKY (Prague).

3° Modifications des éléments morphologiques du sang dans la période secondaire de la syphilis, rapporteur : NEUMANN (Vienne).

4° Traitement de la syphilis par les préparations solubles et insolubles de mercure, rapporteur : prof. WOLFF (Strasbourg).

Les sujets des rapports qui seront faits par les prof. LASSAR (Berlin), PETRINI (Bucarest), M. UNNA (Hambourg) et BEHREND (Berlin) ne sont pas encore connus.

Sujets choisis par les rapporteurs.

A. — DERMATOLOGIE

1° Prof. NEUMANN (Vienne) : Observations sur le pemphigus végétant et la lèpre.

2° HALLOPEAU (Paris) : Des toxines en dermatologie.

3° Prof. NEUMANN (Vienne) : Étude des différentes atrophies cutanées.

4° Prof. PETERSEN (Saint-Pétersbourg) : Des formes initiales de la lèpre.

5° Prof. POSPELOFF (Moscou) : L'arthritis de la peau.

6° BARTHÉLEMY (Paris) : Des éruptions diabétiques chez l'homme.

7° BARTHÉLEMY (Paris) : Modifications de la peau sous l'influence des rayons de Röntgen.

8° GRIMBERG (Rostov-sur-le-Don) : La lèpre dans le gouvernement du Don.

9° GORDNOVSKY (Vladi, Caucase) : La lèpre au gouvernement Terski.

B. — Vénéréologie

1° Prof. Janowsky (Prague) : Nouvelles données sur l'endoscopie de l'urèthre chez la femme.

2° Rille (Vienne) : Pathogénie du chancre mou.

3° Guertzenstein (Saint-Pétersbourg) : Caractères principaux de la syphilis du peuple russe.

4° Barthélemy (Paris) : Le chancre syphilitique sans adénopathie primitive.

5° Barthélemy (Paris) : Le tabes consécutif à la syphilis héréditaire.

6° Fweisky (Moscou) : L'infection première de la syphilis chez les prostituées.

7° Sewbriakoff (Moscou) : Les maladies vénériennes parmi les prostituées non inscrites de Moscou.

Directeur de la section : Prof. Pospeloff.
Secrétaire : Fweisky.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



HENRI FEULARD

1858 – 1897

Aucun des lecteurs des *Annales* n'ignore dans quelles circonstances HENRI FEULARD a trouvé la mort, dans le lieu même où il s'empressait à faire le bien, à apporter son actif concours à une œuvre de charité, au moment où, pour sauver des existences chères et assurer le salut de malheureuses femmes déjà atteintes par les flammes, il cherchait à frayer une issue au dehors.

Cette mort cruelle, dans laquelle se sont trouvés réunis le père et la fille tendrement aimée, a soulevé en tous les cœurs une émotion profonde. En écrivant aujourd'hui, plus de trois semaines après l'horrible catastrophe, le nom de FEULARD, mon émotion n'est pas moindre que lorsque je lui adressais sur le bord de la tombe, un suprême adieu au nom des *Annales de Dermatologie*; et mes regrets, s'il est possible, sont plus grands encore : j'ai senti mieux le vide qu'il laisse parmi nous et qu'à l'heure de la séparation il n'était pas possible de sonder dans toute sa profondeur.

Des hommages nombreux et touchants ont été rendus, dans toutes les branches de la famille dermatologique française et étrangère, à la mémoire de FEULARD. Dans le présent numéro de ce recueil, nos lesteurs en trouveront l'expression au compte rendu de la séance dernière de la Société de Dermatologie. La notice que M. Hallopeau a consacrée à notre regretté collègue rappelle et résume l'œuvre scientifique de FEULARD et montre son rôle dans l'organisation et la mise en œuvre de deux des institutions les plus utiles aux progrès de la dermatologie contemporaine, le Musée-bibliothèque de l'hôpital Saint-Louis et le Congrès international de Dermatologie.

Il ne m'appartient pas de revenir sur ce rôle. Mais la Direction des *Annales* se doit de marquer ici ce que FEULARD était pour elle.

C'est dans notre journal que FEULARD a publié en 1885 son premier essai dermatologique, une observation d'urticaire pigmentée, affection qui jusque-là n'avait pas encore été diagnostiquée en France. La

même année, il y publiait une note sur l'histoire de la fondation de l'hôpital Saint-Louis : cette note était extraite d'un travail en préparation sur l'histoire de notre grand centre dermatologique, travail que des occupations multiples ne lui ont pas permis d'achever et qu'une main pieuse va bientôt reprendre et terminer.

Ces deux premiers travaux, qui marquaient déjà les qualités d'observateur et le talent d'historien de notre collègue, étaient pour nos *Annales* le prélude d'une active collaboration scientifique dont la notice de M. Hallopeau donne le détail.

Les rares qualités d'administrateur dont Feulard avait fait preuve pendant l'organisation du Congrès de Dermatologie de 1889 le désignaient pour remplir les fonctions de secrétaire de la rédaction des *Annales*, lorsque M. Merklen s'en démit en 1890.

Pour ces fonctions, Feulard était admirablement doué. Son esprit d'ordre trouvait à s'y exercer pour obtenir la régularité dans la publication; son esprit d'initiative provoquait des perfectionnements et des améliorations matérielles; son jugement sûr et droit écartait toute collaboration douteuse; son caractère doux et conciliant aplanissait toutes les difficultés. Le seul plaisir de se dévouer lui faisait considérer comme un devoir agréable à remplir une tâche que d'autres eussent regardée comme une charge pénible.

Le dévouement lui était facile, par un don de nature; il lui était certes rendu agréable ici par la conscience qu'il avait, en assurant la publication des *Annales*, de servir utilement la science dermatologique, comme il la servait en organisant les Congrès, en administrant le Musée de l'hôpital Saint-Louis et sa bibliothèque, en prenant une part active aux travaux de la Société de dermatologie.

Les hommes comme Feulard, alliant aux qualités du cœur, au dévouement, la droiture et le désintéressement, sont rares. Leur souvenir est un enseignement et un réconfort pour ceux qui les ont connus. Leur perte est cruelle pour tous ceux qui les ont approchés et ont pu les apprécier comme ils le méritaient.

A cette pensée, l'esprit se porte, pour lui adresser l'hommage de la plus profonde et de la plus douloureuse sympathie, vers la compagne vaillante que Feulard avait associée à toutes ses joies, à toutes ses aspirations.

Georges Thibierge.

TRAVAUX ORIGINAUX

SCLÉRODERMIE EN PLAQUES DE TYPE INSOLITE

Par MM. **J. Darier** et **Gastou**.

Au mois de janvier 1897, venait dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, une jeune femme de 24 ans présentant à la joue gauche, sur l'épaule et le bras gauche des lésions maculo-tuberculeuses d'un aspect tout à fait curieux. En les examinant on était conduit à penser soit à des placards lépreux, soit à de la tuberculose cutanée anormale, ou encore à des néoplasies telles que mycosis fongoïde, myômes, etc., sans qu'aucune de ces hypothèses parût satisfaisante.

Une enquête clinique et anatomique approfondie devenait indispensable. L'étude de ce cas nous a paru intéressante à trois points de vue : 1° à celui du diagnostic clinique ; — 2° en raison de lésions histologiques très spéciales ; — 3° au point de vue de l'action du traitement que nous avons institué.

Observation (par Gastou).

La malade est la quatrième de neuf enfants.

Son père, d'un caractère violent et emporté, est tousseur depuis de longues années, mais malgré cette toux il jouit d'une bonne santé.

La mère, qui a eu la variole en 1870, est bien portante. Elle a eu neuf enfants. Le premier, venu au monde à huit mois, est mort quelques semaines après sa naissance. Le second, venu à terme, est mort à deux mois.

Le troisième, qui semble avoir été hydrocéphale, avait des attaques convulsives, de l'idiotie et mourut à 21 ans à Ville-Evrard, du choléra. Deux autres enfants sont morts, l'un de la rougeole, l'autre de méningite. Rien à signaler sur les trois autres.

Née à Paris en mai 1873, la malade a eu à 3 ans la rougeole, à 11 ans la fièvre typhoïde. Elle a toujours été, dit-elle, d'un caractère triste et ne jouait jamais. Plus tard, après l'apparition de ses règles à 16 ans, règles qui ont toujours été douloureuses, elle continua à être nerveuse, impressionnable, d'un caractère sombre, très peureuse, continuellement sous le coup d'idées noires et d'hallucinations. Ces hallucinations survenant à l'état de veille avaient toujours le même caractère : elle voyait apparaître un homme avec un couteau. C'est surtout le soir qu'elle en souffrait. La nuit c'étaient des cauchemars terrifiants. Disons encore qu'elle n'a jamais quitté Paris.

La malade fait remonter le début de sa maladie à l'âge de 17 ans, en 1890 ;

Elle rentrait chez elle, un soir, elle eut peur dans la rue et en arrivant chez ses parents survint une violente attaque convulsive suivie d'évanouissement.

Environ un mois après cette soirée, apparut une petite papule, semblable à une tache de rousseur, sur la joue gauche. Cette papule s'élargit progressivement, puis il en vint d'autres, semblables, sur le bras gauche.

Elle commence à se soigner en 1892 ; successivement elle applique des pommades variées, puis pendant 18 mois, prend du vin iodo-tannique, des bains salés, est traitée par des pointes de feu et des scarifications à raison de deux séances par semaine.

Ne voyant pas d'amélioration, elle cesse tout traitement en 1894.

En 1895, elle a des ennuis, causés par des scènes de famille et les difficultés apportées à son mariage. A ce moment apparaissent de nouvelles taches au poignet et à l'épaule. Elle se marie; dix mois après elle accouche d'un enfant qui est actuellement bien portant.

Aujourd'hui, notre malade a souvent des maux de tête et conserve encore des hallucinations et des cauchemars. Elle ne présente aucun trouble viscéral. Les réflexes sont exagérés, mais elle n'a pas de troubles de la sensibilité ni aucun stigmate d'hystérie. Jamais il n'y a eu, et il n'y a pas en ce moment, de sensations douloureuses, de prurit ou de troubles de la sensibilité, même au niveau des plaques.

Les lésions qui ont débuté en 1890 par la joue gauche et se sont successivement développées sur le bras ont les caractères suivants :

Sur la joue gauche, au niveau de la région malaire, plaque ovale irrégulière, de 0,04 centim. sur 0,03 centim. environ, constituée par un centre érythémateux jambonné, parsemé de taches d'un rouge cerise intense et une bande périphérique de 0,01 cent. de largeur, de couleur chamois, jaune rosé, tranchant par la coloration sur le reste de la plaque et sur la peau saine.

Sur le centre on voit quelques points blanchâtres, qui, d'après la malade, seraient dus à des cicatrices de pointes de feu. La plaque n'est pas squameuse et dans son ensemble fait une saillie étalée, dont le milieu donne au toucher la sensation d'une induration intradermique irrégulière épaisse de 3 à 4 millim. et mobile sur les parties sous-jacentes ; les bords se confondent par une pente douce avec les tissus voisins. Cette plaque a été scarifiée pendant 18 mois.

Les autres éléments éruptifs sont à l'épaule et au bras gauche.

La seconde plaque est sous-acromiale, elle est moins saillante que celle de la face, ses dimensions sont de 0,04 centim. sur 0,01 centim. et demi. Elle est brunâtre, couleur chamois, non indurée, et de toutes les lésions c'est (avec une plaque de même aspect et de mêmes dimensions située au niveau de la face interne du poignet) celles qui font le plus songer immédiatement à des plaques de lèpre.

Sur la face externe du bras gauche, au-dessus de l'articulation du coude, plaque ovalaire, de 0,08 centim. sur 0,05, donnant dans son ensemble par sa coloration rouge vineux, sa saillie, ses points cicatriciels,

l'aspect d'un lupus tuberculeux en voie de traitement. Au palper on a la sensation de nodosités dures du volume d'un pois dans une gangue moins dure.

De toutes ces lésions la plus curieuse est celle qui siège sur le bras à sa partie inférieure, au voisinage de l'épitrochlée. Elle forme un cercle irrégulier de 5 centimètres de diamètre environ. Comme celle de la face elle a un centre érythémateux, de coloration rouge-jambon entremêlé de points plus rouges et de cicatrices blanchâtres, et des bords couleur chamois.

Mais ici l'élément est très saillant, formant, au centre, des bourrelets donnant l'aspect et la sensation de chéloïdes et se reliant à la peau par des bords plus abrupts que pour les autres placards. La moindre piqûre faite avec une épingle donne un saignement abondant, d'un sang noir. L'épingle pénètre ce tissu avec une très grande facilité en certains points, ce qui paraît contradictoire avec l'apparence chéloïdienne. C'est cette plaque que nous avons choisie pour y pratiquer une biopsie et on est frappé pendant l'opération que le bord, sur lequel a porté l'incision, renferme des tissus très durs qui opposent une résistance toute spéciale aux instruments tranchants.

Il nous reste à signaler quelques éléments de moindre importance : deux ou trois îlots pigmentés ou érythémato-pigmentés autour des taches précédentes ; une tache pigmentée, non indurée, de 0,03 centim. sur 0,015 millim. sous l'épicondyle ; enfin la tache, déjà signalée, qui siège près de l'apophyse styloïde du cubitus.

Tous ces éléments sont donc sur la moitié gauche du corps. Il n'en existe qu'un seul à droite : c'est auprès de l'acromion droit une tache pigmentée sans aucun épaississement ni saillie, en forme de sablier et mesurant 1 centim. sur 0,03 centim. Elle serait la plus récente et ne daterait que de quelques mois.

La malade affirme que c'est sous cette forme de simple tache pigmentaire, sans aucune saillie ni modification de consistance, que les éléments apparaissent ; elle les découvre par hasard, car ils ne donnent lieu à aucune sensation anormale. Puis, au bout de plusieurs mois ou années, les taches se congestionnent, s'indurent, deviennent saillantes et prennent l'aspect que nous avons décrit. Sur toutes les plaques les poils follets sont conservés.

En somme donc, et pour nous résumer, disons qu'il existe une dizaine de lésions, ayant en moyenne l'étendue d'une pièce de 5 francs, plus ou moins nettement limitées, sans aucune induration au début, puis scléreuses, lardacées ou presque chéloïdiennes, de couleur variant de la teinte café au lait, au rose et au rouge cerise ; ces lésions datent de 7 ans.

L'état général de cette jeune femme n'est pas atteint. Elle ne se plaint que d'un peu de faiblesse, d'épuisement peut-être un peu facile et de troubles du sommeil. Mais les fonctions digestive, respiratoire, circulatoire, urinaire, etc., s'accomplissent normalement. On ne trouve chez elle aucun symptôme et aucun stigmate qui puisse être rapporté de la tuberculose ou à une syphilis héréditaire ou acquise.

Ainsi que nous l'avons dit, l'aspect clinique des lésions conduisait en première ligne à songer à des macules de *lèpre;* il est vrai que la sensibilité des lesions était absolument normale et qu'ainsi faisait défaut un caractère essentiel de ce genre de lésions : l'anesthésie.

Contre l'hypothèse de *lupus*, de *syphilide*, de *mycosis* ou de *tumeur* plaidait la variété de couleur et de consistance des divers éléments, ainsi que l'histoire de leur évolution. Cependant le diagnostic de tuberculose cutanée avait été admis par les confrères qui avaient traité avant nous notre jeune malade par des ignipunctures et des scarifications répétées deux fois par semaine pendant quinze mois. On lui avait aussi administré du mercure et de l'iodure de potassium, le tout sans le moindre succès.

En fait, la nécessité d'un examen histologique s'imposait. Après anesthésie par le chlorure d'éthyle nous excisons donc sur le bord d'une plaque à la partie moyenne du bras, en un point où n'existe aucune trace d'interventions thérapeutiques, un petit lambeau comprenant un peu de peau saine.

Examen histologique (par J. Darier)

Durcissement à l'alcool. Coupes les unes directes et à main levée, les autres après inclusion à la paraffine. Elles portent perpendiculairement sur le bord de la plaque morbide et comprennent ainsi à la fois le tissu pathologique et une portion de peau saine. Grâce à cette circonstance la comparaison est très facile, et dans ce qui suit, c'est par rapport à l'état normal constaté sur la même coupe que je décrirai les lésions.

A l'examen des coupes coloriées on constate d'emblée que les lésions ne consistent pas en une infiltration de cellules, qu'on n'est pas en présence d'un granulome ou d'une tumeur, mais bien d'une hyperplasie du tissu conjonctif du derme.

En suivant les coupes de la partie saine à la partie malade on voit assez brusquement la couche fibreuse du derme s'épaissir ; elle s'accroît encore du fait d'épaisses travées fibreuses qui se sont formées dans l'hypoderme. En effet, sous le chorion, au lieu d'une couche graisseuse presque continue, on ne trouve qu'un tissu conjonctif dense présentant quelques lacunes arrondies qui contiennent d'ordinaire un glomérule sudoripare par en haut, et une trentaine de cellules adipeuses au-dessous ; ce sont les lobules adipeux superficiels isolés par la fibrose.

Du côté de la surface on voit l'épiderme normal comme hauteur et comme structure ; seule la couche cornée est un peu épaissie.

Les papilles sont conservées ; pourtant la surface est un peu plus régulière, comme tendue, et quelques papilles sont étalées.

Les quelques follicules pileux et les glandes sébacées qu'ont rencontrés les coupes sont normaux et ne sont pas entourés de cellules inflammatoires. Mais les muscles lisses annexés aux follicules m'ont paru remarquablement volumineux ainsi que je l'avais noté déjà dans des cas analogues (Voir thèse de Bouttier, p. 180) ; dans le cas actuel leur hypertrophie n'est guère contestable.

Les glandes sudoripares ont leur canal excréteur non modifié dans sa structure, son calibre et sa direction. Quant aux glomérules, situés pour la plupart comme il vient d'être dit, leurs anses sont en majorité normales ; quelques-unes sont très fortement dilatées, comme cela est normal dans l'aisselle.

Dans ces conditions l'attention devait surtout se porter sur le tissu du chorion. Sa trame élastique, loin d'être plus serrée ou composée de travées plus épaisses, est au contraire à mailles plus larges que dans la partie normale. En somme, le réseau élastique reste passif, apparaît distendu, mais n'est ni hypertrophié, ni dégénéré.

Les cellules conjonctives ne sont pas augmentées de volume et ne parsèment pas le derme en plus grand nombre que normalement ; cependant, autour de deux ou trois vaisseaux de petit calibre du corps papillaire, il y a une accumulation de cellules qui présentent les caractères de petites cellules conjonctives, ou de petites plasmazellen. Les mastzellen sont rares. Il y a un petit nombre de cellules pigmentaires dans les papilles ; dans l'épiderme le pigment ne m'a pas paru augmenté.

Les espaces lymphatiques et interfasciculaires du derme sont peu développés ; il en résulte un aspect plutôt dense du tissu dermique.

Les vaisseaux sanguins semblent peu abondants ; je n'en ai pas trouvé qui aient un calibre un peu important. Contrairement à mon attente je ne les ai pas vus atteints d'endo-périartérite ; je crois pouvoir avancer qu'ils sont rétrécis par compression de voisinage. Je n'ai pas trouvé de lésions des petits nerfs qui existent dans les coupes.

Il me reste à parler du *tissu conjonctif* proprement dit, du derme et de l'hypoderme ; j'y ai constaté une lésion que je n'avais rencontrée dans aucun cas analogue et qui n'a jamais été signalée, à ma connaissance du moins. De ce qui précède il ressort déjà que ce tissu est hypertrophié ou hyperplasié. Les réactifs colorants que j'ai employés m'ont montré que dans la plaque morbide les faisceaux conjonctifs se présentent sous deux aspects différents. Les uns ont exactement la même apparence et les mêmes réactions de coloration que dans le derme de la peau saine ; ce sont des faisceaux conjonctifs adultes normaux. Les autres sont moins volumineux, moins denses, ne semblent pas formés de fibrilles parallèles, mais apparaissent à la fois granuleux et plus réfringents que les autres ; ils ont une certaine analogie avec des faisceaux œdématiés ou avec les faisceaux qui se forment dans

un tissu muqueux ; ce sont des faisceaux conjonctifs soit jeunes, soit plutôt pathologiques. Ces derniers augmentent de nombre à mesure qu'on s'éloigne de la peau saine et finissent par devenir plus nombreux que les faisceaux normaux ; il s'entremêlent intimement avec les autres en un feutrage serré ; on les trouve en majorité dans le corps papillaire de la plaque et dans l'hypoderme.

J'ai dit que ces faisceaux pathologiques ont des réactions particulières qui les font distinguer facilement des faisceaux normaux : Par le picro-carminate ils se colorent en jaune et non en rose ; — par l'addition de glycérine formiquée à 1 p. 100 ils restent jaunes et deviennent plus granuleux, au lieu de devenir rose pâle et homogènes ; — par le bleu de méthylène polychromique ils restent bleus après la décoloration, au lieu de devenir incolores ; — si l'on fait ensuite agir l'orcéine neutre, ils restent encore bleu pâle, tandis que les faisceaux normaux sont violacés ; — en colorant par la fuchsine acide et différenciant par l'acide picrique on obtient des préparations tout à fait démonstratives où tous les faisceaux conjonctifs normaux sont d'un rouge vif et tous les faisceaux pathologiques d'un jaune clair.

Toutes ces réactions conduisent à admettre qu'il s'agit en l'espèce d'une modification chimique des faisceaux néoformés ou dégénérés, modification qui les rapproche des substances colloïdes ou mucoïdes.

En résumé, on constate dans la plaque érythémato-tuberculeuse indurée que j'ai examinée, l'intégrité de l'épiderme, des annexes, du réseau vasculaire, du réseau élastique et des cellules; il n'y a pas de tumeur à proprement parler, pas de granulome ; la lésion consiste en une *hyperplasie conjonctive* évidente du derme et de l'hypoderme hyperplasie formée de *fibres conjonctives anormales.*

Cette hyperplasie conjonctive interstitielle doit faire ranger cette lésion dans les *dermato-scléroses ;* nosologiquement on peut la rapprocher des *sclérodermies en plaques*, de la variété en plaques élevées, hypertrophiques, que l'on a désignées parfois sous les noms de *lardacées* ou *pseudo-chéloïdiennes*. Elle s'en sépare par plusieurs de ces caractères cliniques et surtout par sa structure histologique toute spéciale.

Traitement

Convaincus que de tous les traitements applicables aux dermato-scléroses localisées, c'est *l'électrolyse* qui est le plus efficace, nous commençons aussitôt à le mettre en œuvre comme suit :

On choisit la plaque la plus typique, celle qui siège au-dessus de l'épitrochlée, qui mesure 8 centimètres sur 5, qui est de coloration brun rosé, indurée dans l'épaisseur de 1 centimètre environ, noueuse, saillante et bien limitée. C'est exclusivement cette lésion qui a été traitée jusqu'ici.

Le 29 mars on fait avec un aiguille fine en platine (qui pénètre très difficilement et se courbe à plusieurs reprises) trois piqûres au milieu de la plaque à 1 centim. les unes des autres et on y fait passer pendant une et demi à deux minutes un courant de 4 à 5 milliampères, pôle négatif. La douleur est assez vive.

Le 5 avril, huit jours après, on constate déjà un effet évident : toute la partie de la plaque située en amont des piqûres est assouplie manifestement ; en aval aucun changement. Nouvelle séance de trois piqûres à l'extrémité inférieure de la plaque.

Le 12 avril, 3me séance, identique.

Actuellement, le 26 avril, les modifications sont tout à fait remarquables. La moitié supérieure de la plaque est assouplie au point qu'on n'y constate plus qu'une induration nulle ou presque nulle ; on ne peut plus reconnaître par le palper les bords qui étaient très nets ; la saillie a entièrement disparu : il ne reste qu'une teinte pigmentée, chamois, qui elle-même nous semble avoir pâli, ce que la malade affirme. La moitié inférieure de la plaque est aussi un peu assouplie, mais à un degré moindre ; son bord est perceptible et la saillie au-dessus de la peau saine est très nette.

Ce résultat, obtenu en moins d'un mois et avec neuf piqûres seulement, est des plus encourageants. Le traitement sera continué, étendu à d'autres éléments et nous en ferons connaître le résultat.

DES ATRÉSIES POST-LUPIQUES

Par MM. **H. Hallopeau** et **E. Weil.**

AVEC UNE NOTE SUR LE TRAITEMENT DE CES ATRÉSIES

Par M. **Le Dentu.**

On trouve dans nos classiques, parmis lesquels nous citerons en première ligne le traité de MM. Kaposi, Besnier et Doyon, l'indication des désordres considérables que peuvent entraîner à leur suite les cicatrices consécutives au lupus et particulièrement des conséquences qui peuvent résulter de leur adhérence et de leur rétraction : la malade qui fait l'objet de ce travail en offre un exemple remarquable au point de vue clinique et très exceptionnel, car nous n'en trouvons pas de semblables dans la littérature médicale ; on verra cependant que M. Le Dentu a observé un fait très analogue.

La nommée P..., vient, depuis 13 ans, dans notre service pour s'y faire soigner, par le galvano-cautère, d'ulcérations persistantes des fosses nasales.

Agée actuellement de 48 ans, elle assure que son lupus a débuté il y a 39 ans ; à l'âge de 11 ans, elle a commencé à être soignée à Saint-Louis par M. Hillairet ; les cicatrices adhésives se sont produites 7 ans plus tard ; dès cette époque, son nez s'est trouvé réduit à un moignon avec atrésie de ses orifices et sa bouche s'est fermée dans la plus grande partie de son étendue : le moulage de M. Baretta, fait à cette époque dans le service de M. Le Dentu, en fournit le témoignagne ; notre collègue a tenté alors de lui refaire une ouverture buccale par un procédé qui lui avait réussi dans un autre cas et sur lequel nous allons revenir, mais le traitement a été mal supporté et les lèvres se sont de nouveau soudées dans la plus grande partie de leur étendue.

Depuis lors, la situation est restée à peu près stationnaire : les ulcérations qui persistent sur la muqueuse buccale au pourtour de l'orifice sont fréquemment cautérisées, néanmoins elles se reproduisent toujours.

En 1884, avec le concours de son interne, aujourd'hui son collègue affectionné, H. Roger, l'un de nous a décrit ainsi qu'il suit l'état de cette malade :

Le nez est réduit à sa partie osseuse et à une petite portion cartilagineuse large d'environ 1 centimètre. Il se termine par une pointe recourbée en bas et donnant l'aspect d'un bec de perroquet. La peau est absolument

lisse et mince, avec quelques veinosités. La partie inférieure de cette pyramide est fermée par de la peau. Il existe à l'union de la saillie nasale et de la lèvre supérieure un pertuis arrondi, gros comme une tête d'épingle, au fond duquel on aperçoit la cloison des fosses nasales.

La bouche est réduite à un orifice en forme triangulaire, à sommet supérieur, que la malade ne peut ni fermer ni ouvrir. *Cet orifice a 1 centimètre et demi de large sur un demi-centimètre de haut.* La peau qui entoure la bouche présente une coloration blanchâtre et un aspect lisse et luisant avec quelques veinosités. Cette peau se continue directement avec la muqueuse labiale sans qu'il y ait quoi que ce soit qui rappelle les lèvres. Cette surface, parfaitement lisse à la partie inférieure, présente, à la partie supérieure, quelques petites croûtes jaunâtres, recouvrant des ulcérations superficielles qui se continuent un peu sur la muqueuse labiale.

En introduisant le doigt par l'ouverture buccale, on se rend compte de l'épaississement des lèvres ; on sent de plus que les deux incisives médianes supérieures ont disparu et qu'il y a là destruction de toute la gencive.

En arrière de ce point, la malade nous dit qu'avec la langue elle sent une surface exulcérée.

Elle peut facilement mâcher les aliments.

Elle parle avec facilité ; sa voix est nasonnée, mais sa prononciation est peu modifiée ; ce qui la gêne le plus, c'est, nous dit-elle, l'absence des deux incisives.

Quand elle parle, il y a des contractions très marquées au niveau des muscles qui entourent l'orifice buccal, celui-ci restant absolument immobile.

Elle peut boire, même avec un verre.

La respiration se fait presque exclusivement par la bouche. L'air passe bien par le nez, mais en quantité insignifiante.

L'état de la malade ne s'est guère modifié depuis treize ans : l'ouverture buccale s'est encore rétrécie transversalement, sous l'influence sans doute des nouvelles rétractions cicatricielles consécutives aux cautérisations réitérées que nécessitent les ulcérations persistantes de son pourtour ; elle ne mesure plus actuellement que 12 millimètres de diamètre ; le pertuis nasal ne peut plus admettre que l'extrémité d'un stylet ; il est le siège d'un écoulement incessant de mucus.

La conformation normale de la bouche est encore représentée, de chaque côté de l'orifice persistant, par une dépression transversale partant de la commissure ; des plis radiés, peu marqués au repos, s'accentuent sous l'influence des mouvements de la physionomie : leur coexistence avec des saillies périphériques dont les plus remarquables, siégeant au-dessus et au-dessous de l'orifice qui persiste dans la région médiane, donnent à cette partie du visage un singulier aspect. La malade continue à pouvoir manger en divisant beaucoup ses aliments et sa parole est distincte bien que voilée ; les seules consonnes qu'elle

soit hors d'état de prononcer sont les labiales, aussi a-t-elle de la difficulté à faire entendre et à dicter son nom.

La santé générale de cette femme est excellente. Nous noterons particulièrement ce fait qu'elle n'a jamais de coryza ; on est en droit de penser que l'absence des irritations de nature diverse que peut provoquer l'inspiration est la cause de cette immunité.

M. Le Dentu qui, ainsi que nous l'avons dit déjà, a observé cette malade avant nous, en 1882, a bien voulu nous communiquer la note ci-jointe qui la concerne en même temps qu'un autre malade atteint d'une difformité presque identique.

Premier malade. (Hôpital Saint-Antoine, en 1878.) — Jeune homme d'une vingtaine d'années, présentant une atrésie de la bouche et des narines par rétraction de cicatrices lupiques. Cet état durait déjà depuis longtemps, et avait développé chez ce jeune homme un besoin d'isolement qui en avait fait un véritable sauvage. Il vivait au fond d'un jardin, fuyant toute compagnie, se nourrissant tant bien que mal par l'orifice buccal extrêmement rétréci. On le décida pourtant à subir une opération. J'employai le procédé suivant :

Premier temps. — J'ai fait d'abord de chaque côté de l'orifice buccal, au point où devaient se trouver les nouvelles commissures, une incision verticale de près d'un centimètre de longueur, puis une incision horizontale réunissant le milieu de l'incision verticale du côté correspondant au milieu de l'orifice buccal (fig. 1).



Fig. 1. — O. B. Orifice buccal. — V.V'. Incisions verticales à quelque distance de l'orifice ne portant que sur la moitié de l'épaisseur des tissus. — H.H'. Incisions horizontales n'intéressant que la moitié de l'épaisseur des tissus.

Deuxième temps. — J'ai procédé alors au dédoublement des tissus au-dessus et au-dessous des incisions horizontales. Il en est résulté la formation de deux lambeaux, l'un supérieur, l'autre inférieur, que la figure 2 montre rebroussés en haut et en bas. La partie ombrée représente

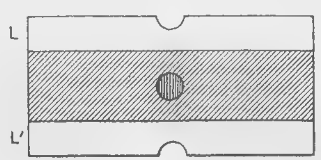


Fig. 2. — L.L'. Lambeaux résultant du dédoublement des tissus. La muqueuse buccale reste intacte.

la surface cruentée par la dissection. Elle correspond à la face buccale des tissus cicatriciels respectés par les incisions.

Troisième temps. — Sur cette surface cruentée, j'ai pratiqué ensuite les incisions suivantes, à travers l'épaisseur entière des tissus : deux incisions courbes convexes en dedans, partant d'une des extrémités des incisions verticales et aboutissant à l'autre, puis deux incisions horizontales partageant la muqueuse en deux lambeaux correspondant à ceux que j'avais déjà taillés aux dépens de la peau (fig. 3). Les deux incisions

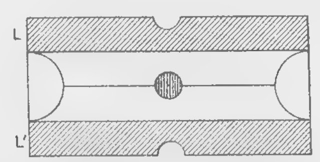


Fig. 3. — L.L'. Lambeaux retroussés sur le fond cruenté, représenté en blanc, deux incisions curvilignes externes et deux incisions horizontales réunissant les bords des deux premières.

curvilignes circonscrivirent deux petits lambeaux à base externe, destinés à être rebroussés de dedans en dehors, de manière à reconstituer les commissures.

Quatrième temps. — Après régularisation des encoches correspondant à l'orifice buccal, ces deux petits lambeaux furent rebroussés en dehors, de telle sorte que les commissures se trouvèrent reconstituées et bordées par la face buccale non cruentée du tissu cicatriciel (fig. 4). Il ne restait plus

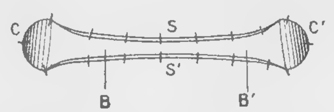


Fig. 4. — C.C'. Commissures. — S.S'. Sutures réunissant les bords des grands lambeaux quadrilatères. — B.B'. Bouche largement ouverte.

qu'à réunir deux à deux, bord à bord, les quatre lambeaux quadrilatères, résultant des incisions horizontales superficielles et profondes, pour que la restauration de la bouche fût complète.

Je comptais beaucoup, pour empêcher la récidive, sur le bordage des commissures au moyen des petits lambeaux latéraux qui, une fois relevés en dehors, montraient une face non cruentée aux deux extrémités de la nouvelle fente buccale. Sur mon opéré de Saint-Antoine, mes espérances se sont pleinement réalisées.

Au moment de la sortie de l'hôpital, plusieurs semaines après l'opération, le résultat immédiat s'était parfaitement maintenu et la nouvelle bouche avait plusieurs centimètres d'ouverture. J'ignore ce que ce malade est devenu ; je ne l'ai pas revu depuis lors ; aussi ne m'est-il pas possible d'affirmer que le succès a été définitif.

Deuxième malade. (Hôpital Saint-Louis, en 1882.) — Même rétraction, même opération, cette fois malheureusement en pleine période de cicatrisation : avant que celle-ci fût absolument complète, la tendance à la récidive se manifesta. Je luttai tant que je pus, au moyen d'un petit appareil que M. Mathieu construisit, et qui consistait en deux petites gouttières commissurales en métal que des ressorts écartaient l'une de

l'autre ; mais cet appareil fut mal supporté et la rétraction s'accentua de plus en plus.

Peut-être y a-t-il lieu de tenir compte de l'âge de la cicatrice pour comprendre les différences des résultats opératoires suivant les sujets. Le succès doit être plus certain lorsque la rétraction est en quelque sorte épuisée depuis longtemps. Je m'explique ainsi pourquoi j'ai réussi dans le premier cas, et non dans le second.

Ces processus sont remarquables en ce sens qu'ils tendent concurremment à produire, d'une part, l'atrophie et la destruction de tissus normaux, d'autre part, la néoformation de tissus persistants. C'est ainsi que, chez notre malade, les orifices du nez sont obstrués presque complètement par un voile cutané.

Ce mélange d'atrophie et d'hyperplasie est également remarquable chez un autre de nos malades dont l'histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Arthur Ch..., âgé de 50 ans, entre le 2 avril 1897 au numéro 61 de la salle Bazin : il est atteint d'un lupus de la face dont le début remonte à environ 20 ans ; ce lupus est encore en activité au niveau du nez et de la joue droite ; sur le côté gauche de la face, les lésions sont au contraire en voie de régression : elles ont laissé à leur suite de larges cicatrices, causes des difformités sur lesquelles nous désirons appeler l'attention.

Au niveau de l'oreille, la cicatrice passe directement du visage et du cou sur l'intérieur de la conque qu'elle tapisse dans toute son étendue ; son tissu remplace toutes les parties molles ; le pavillon a donc entièrement disparu ; les cartilages sont eux-mêmes très atrophiés ou détruits : c'est ainsi que le tragus n'est plus représenté que par une très faible saillie, que l'antitragus et l'hélix ont disparu ; il en résulte une déformation des plus saisissantes de cette région : toute la partie saillante de l'oreille a été ainsi comme englobée dans la cicatrice et détruite par elle.

La tendance envahissante des cicatrices lupiques, leur puissance de rétraction, et leur propriété de contracter des adhérences indélébiles contribuent à donner à ces tuberculoses cutanées une physionomie spéciale. Elles se produisent trop fréquemment à un degré moindre pour que l'on puisse rapporter ces vices de cicatrisation à une idiosyncrasie des sujets qui en sont atteints ; elles appartiennent à la maladie elle-même dont elles constituent une des caractéristiques en même temps qu'une des conséquences les plus fâcheuses puisque c'est la condition même de la guérison, la formation du tissu de cicatrice qui vient à son tour causer des difformités très pénibles en même temps que des troubles plus ou moins graves des fonctions.

Les faits observés dans ce travail peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

1° *Il se produit, à la suite du lupus, des hyperplasies atrophiantes; il peut en résulter des atrésies.*

2° *Ces atrésies post-lupiques peuvent amener l'oblitération complète ou presque complète des orifices du visage.*

3° *Les ouvertures buccale et nasale peuvent n'être plus représentées que par des pertuis admettant à peine, pour la première, l'extrémité du petit doigt, pour la seconde, la pointe d'un stylet ; la déformation de l'extrémité nasale en bec de perroquet surmontant ces orifices presqu'entièrement oblitérés donne alors à la physionomie l'aspect le plus étrange.*

4° *Cette difformité n'est pas incompatible avec l'alimentation non plus qu'avec la phonation ; seules, les consonnes labiales ne peuvent plus être prononcées.*

5° *Une observation de M. Le Dentu montre qu'une opération méthodique peut amener le rétablissement d'une ouverture buccale, à la condition que l'application consécutive d'un appareil approprié soit bien supportée.*

6° *L'oblitération presque complète de l'ouverture des narines n'entraîne d'autre trouble fonctionnel que la respiration buccale ; elle semble constituer une immunité contre le coryza.*

NOTE SUR LES *CARATÉS*

Par M. le Dr **Montoya y Flórez**,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Medellu (Colombie).

A Monsieur le Dr R. SABOURAUD.

MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

En lisant votre remarquable monographie sur *les Trichophyties humaines*, j'ai vu que vous mentionnez (page 129) un cas de trichophytie qui s'est produit à Panama et dont la pigmentation noire est attribuée au paludisme dans le Catalogue du musée de l'hôpital Saint-Louis, tandis que vous l'attribuez à un genre de trichophytie exotique à couleur noire.

Vous avez raison en effet ; c'est une « Mycose » très répandue dans toute la Colombie, plus à l'intérieur que sur les côtes, plus encore surtout sur les versants des grands fleuves (Magdalena, Cauca), et sur les flancs des Cordillières et des montagnes. Cette mycose est appelée ici « Caraté », et Alibert en avait fait mention dans la *Revue médicale* (volume XXXIII de l'année 1829), sous le nom de « Pannus Carateus » ou tache endémique des Cordillières.

D'après une observation faite sur un malade de Colombie qu'il a eu l'occasion d'examiner, M. Josué Gomez a présenté en 1879 à la Faculté de médecine de Paris une thèse remarquable sur cette « dermatose » ; il a aussi fait don à la Faculté de dix oléographies de personnes atteintes de *Caratés* de plusieurs couleurs ; ces oléographies sont aujourd'hui déposées au musée Dupuytren. Il est vraiment regrettable qu'elles n'appartiennent pas plutôt au musée de l'hôpital Saint-Louis, puisque les dermatologistes ne visitent le musée Dupuytren que très rarement.

Je suis étonné que pas un dermatologiste moderne ne parle du *Caraté* même sommairement, car cette maladie est extrêmement répandue dans toute l'Amérique équinoxiale, depuis le Mexique jusqu'à la Bolivie.

Chez nous il n'y a pas de trichophytie de la tête ; chez les adultes la « pelade » est très commune ; chez les enfants on voit des cas de « favus », quoique pas très fréquemment.

La trichophytie de la peau glabre, de forme classique (européenne), est ici presque inconnue ; elle semble remplacée par les diverses

variétés de *Caratés* (violet, violet bleuâtre, violet noir, rouge brique et noir encre de Chine), mais pas cependant d'une façon absolue, car on rencontre de temps à autre des spécimens de trichophytie européenne chez des blancs ou chez des nègres, mais surtout chez des blancs. Sur cent cas de mycose épidermique, il y en a à peu près *quatre-vingt-quinze* de *Caratés*, et *cinq* de trichophytie européenne.

Il n'y a pas de *Caratés* blancs à proprement parler ; ce qu'on a décrit sous ce nom ce sont des taches « achromiques » dues à des lésions régressives du *Caraté* de quelque variété que ce soit, sauf du rouge ; le rouge ne produit pas ces effets ; il forme le trait d'union entre le *Caraté* et la trichophytie européenne à laquelle il ressemble ; il ressemble surtout à la variété que vous appelez (page 200) « trichophyties sèches serpigineuses » ; ou pour mieux dire encore, dans certains endroits la végétation des champignons qui causent le *Caraté* a fini par détruire le pigment du derme et même par supprimer absolument la faculté pigmentaire de la couche muqueuse de Malpighi. Il semble que ces parasites se nourrissent de pigment comme les plantes en général de l'humus végétal, finissent, dans certaines conditions, par épuiser le terrain et le stériliser comme disent les agriculteurs.

En tous cas, la culture des squames achromiques reste négative en ce qui concerne les champignons, tandis que les squames hyperchromiques (violet noir) donnent toute une famille de champignons dont quelques-uns sont de vrais trichophytons, et appartiennent soit aux « mucédinées », soit aux « oosporées ».

L'examen microscopique montre, il est vrai, de longs filaments « mycéliens » dans les squames achromiques, mais ces filaments sont morts depuis longtemps puisqu'on ne peut pas les cultiver dans des milieux où végètent très bien les champignons des squames hyperchromiques.

Le *Caraté* rouge attaque presque exclusivement les blancs ; rarement les métis en sont atteints ; c'est une maladie qui se développe dans les villes et à l'ombre ; sa marche est chronique dès le début et se continue indéfiniment. Ce sont de grandes plaques rouges, squameuses, à forme festonnée, géographique, affectant de préférence le dessus des mains et des pieds, la nuque, la face, et pouvant gagner tout le corps ; elle produit à la plante des pieds et sur les paumes des mains des crevasses douloureuses qui saignent facilement. On voit des dames et de vieux messieurs riches, qui sont rouges comme la brique ; ils ont le *Caraté*. La maladie n'attaque jamais la barbe ni les cheveux ; les taches se montrent généralement en relief.

Le *Caraté* violet noir est une maladie de nègres ; les blancs n'en sont atteints que dans la proportion de trois pour cent : cette maladie

règne aux champs, sur les montagnes, dans les mines ; elle a besoin pour se développer du soleil et du grand air. Sa marche est chronique dès le début et se continue indéfiniment

Cette maladie n'affecte nullement la santé générale et est plus supportable que le *Caraté* rouge. Les plaques sont festonnées, non saillantes, à contours polycycliques, lisses au début ; au bout de quelques années elles deviennent squameuses et prurigineuses.

Invariablement la maladie attaque d'abord les parties découvertes, exposées aux rayons du soleil et aux traumatismes divers ; dix ou vingt ans après, elle s'étend à tout le corps.

A certains endroits de la peau (extrémités inférieures des métacarpiens, des premières phalanges, du radius, du cubitus, aux coudes, aux chevilles, aux genoux, aux deux trochanters et aux épaules), on trouve des deux côtés des plaques achromiques. La peau n'est pas en général atrophiée. Ces plaques se trouvent sur les points les plus exposés aux traumatismes de la peau et à l'humidité, comme les pieds pour les travailleurs des mines qui ont tout le jour les pieds nus dans l'eau. Jamais le cuir chevelu n'est attaqué, pas plus que la barbe ; les poils follets des jambes finissent par tomber au bout de quelques années, mais par un défaut de nutrition de la peau plutôt que par la végétation des champignons qui est exclusivement épidermique et jamais pilaire.

Il y a deux ans que je m'occupe des *Caratés*, surtout au point de vue bactériologique ; j'ai trouvé une vingtaine de champignons dans des squames de diverses origines ; j'ai des cultures et des photographies de presque toutes. L'année dernière (1896), j'ai présenté à l'Académie de médecine de Médellu deux communications sur ce sujet.

J'ai l'honneur de vous adresser un numéro des *Annales de l'Académie* dans lequel il est question de cela. Je vous envoie de plus quatre photographies de squames épidermiques du *Caraté* violet. On voit la distribution du « mycélium » et quelques autres détails. Ces photographies sont *flou* parce qu'en ce temps-là je n'avais pas d'appareil de micro-photographie, et elles sont faites avec un appareil de photographie ordinaire.

Je vous envoie aussi la photographie d'une malade de ma clinique. Cette enfant présente un cas semblable à la teigne imbriquée de Patrick-Manson que vous décrivez (page 124, *loc. cit.*). Cependant je crois que c'est plutôt un favus imbriqué qu'une trichophytie : d'abord parce que cela affecte la tête. On voit des croûtes jaune soufre en quantité. Cela a commencé il y a quatre ans par des croûtes jaunes sur la tête ; aujourd'hui tout le corps s'exfolie en lambeaux épidermiques très larges (2 à 4 centimètres). Ces écailles sont d'un blanc sale ou jaunâtre.

La malade est alitée et dégage une forte odeur aigrelette de souris.

La culture donne plusieurs champignons, mais le principal a les apparences d'un « achorion » à cultures vermiculaires, et cérébriformes, blanc jaunâtre ; quelquefois les vieilles cultures présentent sur les colonies vermiformes saillantes un duvet blanc, sec, excessivement court. C'est une « dermatomycose » nullement bénigne, puisque notre malade est alitée depuis trois ans ; elle n'éprouve pas de démangeaisons, mais certains points sont très douloureux parce que le derme reste à découvert en attendant la formation d'une nouvelle couche épidermique.

C'est une rareté pathologique chez nous ; c'est le premier cas que je vois.

La malade est originaire d'un village appelé Saint-Géronima ; c'est un climat très chaud, et c'est le point où l'on trouve le plus de gens atteints de Caratés ou de la teigne en général. On y cultive le riz.....

Veuillez agréer, etc.

D[r] MONTOYA Y FLOREZ.

Medellu, 17 mars 1897.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 26 AVRIL 1897

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : Tuberculose en nappe de la muqueuse des joues et des lèvres, par M. G. THIBIERGE. — Une salivation grave peut-elle se produire après quatre injections d'huile grise ? par M. LE PILEUR. (Discussion : MM. RENAULT, LE PILEUR, BARTHÉLEMY). — Sur les acrodermatites continues (polydactylites récidivantes), par M. H. HALLOPEAU. — Notice sur M. le professeur STOUKOWENKOFF, par M. BARTHÉLEMY. — Rapport sur la gestion du Comité de direction et la situation morale de la Société, par M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL. — Un cas de corne cutanée, par M. P. COUILLAUD. — Plaques leucoplasiques de la langue chez une malade atteinte autrefois de lupus, par M. DU CASTEL. (Discussion : M. BROCQ.) — Langue géographique et gommes syphilitiques du pharynx, par M. DU CASTEL. — Sclérodermie en plaques de type insolite, par MM. DARIER et GASTOU. (Discussion : M. BROCQ.) — Nævi systématisés métamériques, par MM. H. HALLOPEAU et E. WEIL. — Chancre syphilitique de la gencive supérieure à sa partie interne, par M. A. BÉCLÈRE. — Éruption trophonévrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens, par M. FRÈCHE. — Lésions histologiques tuberculeuses dans un lupus érythémateux, par M. CH. AUDRY. — Mastite syphilitique gommeuse, par M. E. LEGRAIN. — Engelures séniles chroniques, par M. MÉNEAU. — Injection accidentelle de calomel dans un vaisseau, par MM. REY et L. JULIEN. — Des injections intraveineuses de sels mercuriels solubles dans le traitement de la syphilis, par M. CH. ABADIE. — Macroglossie aiguë streptococcique, par MM. SABRAZÈS et BOUSQUET. — De l'origine nasale du lupus de la face, par MM. J. MÉNEAU et D. FRÈCHE. — Du lichen plan isolé de la muqueuse buccale, par MM. W. DUBREUILH et D. FRÈCHE. — Cas de trophonévrose cutanée, par M. CRUYL. — Circoncision complète produite par des excroissances verruqueuses du sillon balano-préputial, par MM. ALEX. RENAULT et TISSOT. — Élections.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Tuberculose en nappe de la muqueuse des joues et des lèvres.

M. G. THIBIERGE. — Je dois à l'obligeance de M. Bezançon, chef du laboratoire de clinique chirurgicale à l'hôpital de la Pitié, la note suivante dans laquelle il décrit les lésions histologiques de la muqueuse buccale du malade que j'ai présenté dans la dernière séance :

Une coupe verticale de la muqueuse enlevée par biopsie montre que

l'épithélium est extrêmement augmenté d'importance ; la couche malpighienne a pris un développement considérable et, sur un certain point même, on trouve des formations qui rappellent les globes épidermiques ; cellules aplaties disposées en rangées concentriques : centre en dégénérescence cornée ; il n'y a là cependant qu'apparence d'épithélioma pavimenteux lobulé, car, si l'on examine le derme, on voit que, sur aucun point, l'épithélium n'y pénètre profondément sous forme de bourgeons, comme dans les cas d'épithélioma.

L'hypertrophie épithéliale est purement irritative, secondaire à une lésion capitale siégeant dans le derme.

Dans le tissu cellulaire du derme, en effet, on retrouve assez nombreux des amas ovoïdes, formés de cellules à noyaux déformés à protoplasma vitreux ayant tous les caractères de cellules épithélioïdes ; au milieu de ces cellules, on voit de place en place de grandes cellules à protoplasme vitreux, contenant dans leur intérieur 8 ou 10 noyaux (cellules géantes).

Il s'agit certainement ici de follicules tuberculeux et la nature de la lésion ne laisse aucun doute ; tuberculose de la lèvre, avec hypertrophie épithéliale.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Une salivation grave peut-elle se produire après quatre injections d'huile grise ?

M. Le Pileur. — Je regrette vivement de n'avoir pu assister à la séance de février pas plus qu'aux séances suivantes. Cela m'aurait permis de répondre plus tôt à l'observation de notre confrère M. Renault ; mais comme cette observation, en raison des graves accidents d'empoisonnement hydrargyrique qu'elle énumère, peut jeter du discrédit sur la méthode des injections insolubles, j'ai cru utile de me livrer à une courte enquête et en voici le résultat :

La nommée R..., 23 ans, fille soumise, vient me trouver le 8 octobre 1895 pour un mal de gorge qui dure depuis un mois au moins, dit-elle, et pour lequel un médecin de la ville a prescrit des gargarismes qui sont demeurés sans effet.

Diagnostic. — Chancre de l'amygdale droite en réparation, syphilides linguales, aphonie presque complète, adénopathie maxillaire correspondante considérable. Roséole confluente extraordinairement généralisée. Céphalée intense. Rien aux organes génitaux. Femme vigoureuse, très soignée. Dents magnifiques, trop serrées. N'a encore suivi aucun traitement.

Ainsi nous constatons déjà une première erreur dans le récit que cette femme a fait à M. Renault ; en effet, ce n'est pas en *Juillet* que la syphilis a débuté chez elle, mais bien au commencement de *Septembre*, car c'est à cette époque qu'elle a quitté sa maison de tolérance à cause de son mal de gorge et jusqu'à ce moment elle passait ses visites hebdoma-

daires avec la mention : saine. De plus elle n'avait aucune manifestation spécifique aux organes génitaux.

Je propose des piqûres d'huile grise qui sont acceptées et du 8 octobre au 5 novembre je fais cinq piqûres de 3 gouttes et demi ou de 7 centigrammes de mercure métallique chacune, soit au total 35 centigrammes de mercure métallique injecté.

La roséole a disparu, la voix est revenue presque complètement, et il n'y a plus de traces de syphilides buccales, linguales ou amygdaliennes.

Je dis à cette femme qu'elle peut reprendre son métier mais qu'elle doit venir me voir de temps à autre. Ceci se passait le samedi 9 novembre : Or, au lieu de se rendre de suite au dispensaire, la joie de sa guérison l'engage probablement à la fêter trop copieusement, de sorte qu'après de nombreuses libations, quand elle passe sa visite le lundi on constate chez elle une uréthrite et on l'envoie à Saint-Lazare. C'est sous ce diagnostic qu'elle entre dans le service de M. Cheron, et non dans le mien, parce qu'elle avait été antérieurement déjà soignée à Saint-Lazare chez mon collègue pour un accident semblable. Elle ne se vante pas, bien entendu, du traitement qu'elle vient de subir chez moi et sort guérie de sa légère uréthrite le 27 novembre, 16 jours après son entrée. Je cite les dates administratives, sur lesquelles il ne peut y avoir de discussion.

Pendant ces quinze jours, elle n'a eu comme traitement que des boissons émolientes et diurétiques.

Je ne fus nullement surpris de ne pas revoir cette femme dans le courant de l'hiver, car, en général, les prostituées ne se soignent que lorsque des accidents surviennent qui leur font craindre d'être arrêtées.

Le 1er mai 1896 elle revient me trouver avec du psoriasis palmaire, syphilide érythémateuse du tronc et des syphilides très légères aux amygdales et à la langue. — Je lui demandai pourquoi elle n'était pas revenue plus tôt, et elle me répondit que ces accidents n'étaient arrivés que depuis quelques jours, qu'elle n'avait rien eu pendant tout l'hiver et qu'au mois de janvier elle avait pris une vingtaine de pilules que lui avait données une de ses amies. — Je cite cette réponse parce qu'elle est en complet désaccord avec celle qui a été faite à M. Renault et du reste j'y reviendrai tout à l'heure.

Je fis immédiatement une première piqûre, une 2e le 8 mai, une 3e le 15, enfin une 4e et dernière le 22 mai.

Mon observation est très exactement prise et je suis certain de n'avoir pas commis d'erreur.

Ce jour-là, 22 mai, tous les accidents avaient disparu, et quoique la malade insistât pour que je fisse au moins une 5e piqûre, je refusai et l'engageai à retourner au dispensaire le lendemain. Elle n'en fit rien, et le 25 juin je reçus une lettre me priant d'aller la voir chez elle. Je trouvai un léger empâtement péri-utérin. Elle me raconta qu'au lieu de rentrer dans sa maison de tolérance, elle avait préféré courir les bals. Je prescrivis le repos absolu et de grandes injections d'eau bouillie chaude. J'examinai la peau, la bouche, les organes génitaux, il n'y avait pas trace d'accidents syphilitiques. Ne pouvant aller la revoir deux jours après, je chargeai de ce soin un de mes confrères qui me rapporta que, sous l'influence du traitement, la malade était beaucoup mieux et qu'elle me ferait redemander si

besoin était. Nous étions le 27 juin et je ne l'ai plus revue depuis. Elle entrait à Broca le 1er juillet, et c'est le 4 juillet, 43 jours après ma dernière injection qu'elle est prise de stomatite.

D'après l'observation de M. Renault, je pourrais prendre à ma décharge la série d'injections de calomel faites à mon insu entre mes deux traitements, je dis à mon insu car je n'aurais certes pas fait une seconde série d'injections d'huile grise si j'avais pu me douter que la malade vint de subir 16 injections de calomel (1 par semaine pendant 4 mois) ; mais je n'accepte pas cette excuse : 1° parce que je ne puis admettre que des injections de calomel, même en quantité moindre que celle indiquée par la fille R..., injections qui sont reconnues comme beaucoup plus actives que l'huile grise, n'aient pas enrayé la marche d'accidents que j'ai fait disparaître en 15 jours ; 2° parce que cette femme qui, dans son récit, a commis une première erreur à propos du début de sa vérole, en a commis une seconde très grave à propos de ce traitement intermédiaire. M. Chéron, à qui je suis allé demander des renseignements, m'a déclaré qu'il n'avait jamais fait chez lui à personne et à aucune époque d'injections mercurielles; que, lorsqu'il employait cette méthode, c'était uniquement dans son service de Saint-Lazare et encore en sels solubles ; jamais, m'a-t-il dit, une injection de sel insoluble n'a été faite dans mon service. — Or, j'ai établi plus haut, et cela d'après les registres de l'infirmerie spéciale, que la fille R... a passé 15 jours à Saint-Lazare au mois de novembre et n'y est plus entrée depuis. Donc l'attribution des injections de calomel à M. Chéron est une erreur. — Serait-ce un médecin de la ville que la malade n'avait pas voulu nommer qu'il faudrait rendre responsable ? je ne le pense pas davantage, car je viens de dire que ces injections auraient dû guérir la malade des accidents qui l'ont conduite chez moi au commencement de mai. — Il faudrait donc admettre ou que les 4 injections d'huile grise faites en mai et qui représentent 28 centigrammes de mercure métallique ont suffi à déterminer les effroyables désordres énumérés par M. Renault, ou que la malade aurait continué à se faire mercurialiser par un autre médecin après mon traitement, et ceci n'aurait rien d'étonnant étant donné le regret que cette femme avait manifesté de me le voir interrompre. En tout cas, il y a là une inconnue qu'il aurait été très utile de dégager, ce qui est presqu'impossible étant donné le peu de véracité de cette femme ; car s'il était établi que, soit par erreur, soit par imprudence, on lui eût administré une dose de mercure dépassant de beaucoup toutes celles qu'il est permis d'employer, en quoi un pareil accident pourrait-il infirmer l'excellence du procédé que nous vantons ? Tous les remèdes peuvent tuer s'ils sont mal dosés ; est-ce une raison pour ne pas en faire usage?

Enfin il y a une dernière question que je voudrais faire à M. Renault. La fille R... est entrée chez lui le 1er juillet pour une métrite suivie promptement de métrorrhagie. Quel traitement a-t-elle subi alors? Des injections chaudes probablement? mais celles-ci étaient-elles d'eau bouillie pure ou additionnées de sublimé? Ceci serait très important à connaître car il existe dans la science des cas authentiques et nombreux d'intoxication grave, d'empoisonnements suivis même de décès à la suite d'injections vaginales de solution de sublimé, même à une dose faible, pratiquées par des mains inhabiles ou qui n'ont pas su vider le vagin.

M. Alex. Renault. — Les injections vaginales faites à la malade, ont été, non des injections de sublimé, mais des injections d'eau boriquée chaude.

Maintenant, les réserves formulées par M. Le Pileur n'infirment en rien la valeur des déductions que j'ai tirées de mon observation.

Même en tenant compte des renseignements erronés fournis par la malade, il n'en reste pas moins acquis que M. Le Pileur, de son propre aveu, a fait, d'avril en mai 1896, quatre injections d'huile grise, dont la dernière, vers le 15 mai.

A supposer que de nouvelles injections aient été pratiquées par un autre médecin, ce qui n'est nullement prouvé, du 15 mai au 1er juillet, date de l'entrée à l'hôpital Broca, le mode de traitement n'en serait pas moins responsable des accidents effroyables que nous avons décrits.

D'ailleurs, à propos de ce cas, que les partisans des injections de mercure insoluble me permettent de leur poser trois questions :

1° De tous les modes de mercurialisation employés, leur méthode est-elle celle qui, au point de vue de la fréquence, expose aux phénomènes toxiques les plus graves ?

2° Employée dès le début, s'oppose-t-elle toujours aux accidents sérieux de la période secondaire ?

3° Dans quelle mesure exerce-t-elle une influence atténuatrice sur le virus, et prévient-elle l'apparition des accidents tertiaires ?

A la première question, la réponse ne peut-être que : oui. Les statistiques le démontrent. Vogeler, cité par M. le professeur Fournier, dans son livre sur le *Traitement de la syphilis*, avait déjà réuni en 1890 dix cas de mort, causés par les injections de mercure insoluble. M. Fournier en ajoute deux autres, encore inédits.

A la seconde question, il faut dire : non. Les faits cliniques l'attestent. L'année dernière encore, j'avais pris le parti de traiter par les injections de calomel une femme de mon service, atteinte de syphilide papulo-squameuse extrêmement confluente et généralisée. La malade supportait admirablement le remède, dont l'absorption était confiée à la peau, à raison de 10 centigrammes par semaine. Mon but était de guérir plus promptement un des accidents les plus rebelles de la période secondaire. Or, après la 4e injection, je vis apparaître une iritis grave, sans que la patiente eût bénéficié beaucoup, au point de vue éruptif, de la méthode employée.

Quant à la question de garantie pour l'avenir, nous ne savons encore rien de positif. Nous ne serons édifiés à cet égard que par des statistiques consciencieusement établies, pendant une longue suite d'années.

Je répète donc que la méthode des injections insolubles, dont je suis loin de méconnaître la puissance, ne doit être appliquée qu'à titre exceptionnel. Il faut la réserver aux cas de syphilis cérébro-spinale ou viscérale, dont la localisation menace l'existence ; la généraliser davantage serait faire courir aux malades des risques, dont nous ne pouvons prévoir ni calculer l'étendue.

M. Le Pileur. — Je laisserai pour le moment de côté les questions théoriques soulevées par mon confrère, cela nous entraînerait trop loin et est tout à fait à côté de la question. Je me bornerai seulement à dire pour conclure : le reproche fait par M. Renault aux injections ne serait réellement valable que si la malade n'avait pas subi d'autre traitement que le mien, c'est-à-dire deux séries de piqûres: l'une de cinq et l'autre de quatre, séparées par un intervalle de six mois. Or, bien au contraire, la malade reconnaît elle-même avoir reçu d'autres injections de sels insolubles, mais elle ne dit pas la vérité quant à leur auteur, et pas davantage probablement quant à leur date.

Dans ces conditions on ne peut critiquer sérieusement une méthode parce qu'elle a été mal employée.

M. Barthélemy. — On connaît le rôle de l'intolérance individuelle. J'ai vu par exemple une malade atteinte d'une stomatite des plus graves pour avoir pris pendant huit jours deux cuillerées à bouche de sirop de Gibert. Je ne puis admettre que, comme l'a déclaré M. Renault, une intoxication mercurielle soit la cause d'une tuberculose.

M. Renault. — J'ai déclaré simplement que la malade avait été en état d'inanition pendant six semaines, et que cette inanition a dû contribuer au développement de la tuberculose.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur les acrodermatites continues (polydactylites récidivantes).

Par M. H. Hallopeau.

L'observation publiée par M. Audry sous le nom de *phlycténose récidivante de la face antéro-externe du pouce* nous paraît se rapporter au type clinique nouveau que nous avons signalé à deux reprises (1)

(1) H. Hallopeau. Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylite suppurative chronique, et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminée et symétrique. *Bull. de la Soc. de derm.*, 11 avril 1890. — Sur un deuxième cas de polydactylites suppuratives récidivantes. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 22 avril 1892.

dans des communications à la Société de dermatologie, sous l'étiquette de *polydactylites suppuratives récidivantes ;* depuis lors nous avons eu maintes fois l'occasion d'observer ces dermatoses qui ne nous paraissent pas avoir suffisamment attiré l'attention, car elles sont loin d'être rares et elles constituent des problèmes intéressants pour le pathologiste en même temps que pour le thérapeute.

Si nous leur appliquons aujourd'hui une nouvelle dénomination, c'est parce que celle que nous avons primitivement adoptée est, à divers égards, trop restreinte; en effet, il ne s'agit pas seulement d'affections suppuratives, car nous avons vu l'éruption être, en pareil cas, exclusivement vésiculeuse; d'autre part, elle peut être limitée à un seul doigt ou à une partie d'un doigt et elle peut aussi envahir les autres parties des mains et des pieds; enfin, l'un des caractères essentiels de l'affection est l'apparition, pour ainsi dire constante, de nouveaux éléments éruptifs : ces différents caractères nous paraissent justifier l'appellation nouvelle *d'acrodermatite continue.*

Parmi les cas nouveaux que nous avons observés depuis 1892, nous en signalerons deux :

La nommée G... est atteinte, depuis cinq ans, d'une dermatose qui est restée longtemps limitée au médius de la main droite ; dans ces derniers temps, elles s'est étendue à toutes les extrémités digitales, sauf l'annulaire et l'auriculaire droits ; elle intéresse également aujourd'hui les faces palmaires et dorsales des mains, bien qu'avec moins d'intensité. L'éruption est constituée concurremment par des vésicules, des excoriations, de la rougeur avec épaississement du tégument et par des desquamations lamelleuses ou légèrement croûteuses ; ces diverses altérations répondent aux différents âges de lésions incessamment récidivantes ; chaque jour de nouvelles vésicules se forment, s'ouvrent ou se dessèchent, et donnent lieu, soit à des excoriations, soit à des croûtelles ou des squames ; lorsque celles-ci se détachent, on voit le derme recouvert d'un épiderme aminci, lisse et brillant; en d'autres points, la peau est au contraire épaissie et ses plis sont exagérés ; les parties malades sont rouges par places ; il ne se produit pas de prurit, mais des sensations pénibles de cuisson. Aucun doigt n'est actuellement envahi dans sa totalité. L'ongle de l'index droit présente, au-devant de la lunule, une dépression qui indique un trouble dans sa nutrition. On voit que, dans ce cas, il s'agit d'éruptions purement vésiculeuses ; elles diffèrent de l'eczéma par l'absence de prurit, par la localisation à une main, par la production incessante de vésicules isolées et non agminées comme le sont celles de l'eczéma.

L'autre fait sur lequel nous désirons appeler l'attention de la Société a trait à un malade de la ville, M. S..., que notre collègue M. Laffitte a eu l'occasion d'observer avec nous : son éruption est limitée à l'index de la main droite, elle s'y reproduit incessamment depuis le mois de septembre ; elle est caractérisée par la production journalière de vésicules isolées qui bientôt se rompent et sont remplacées par de minces squames ou croûtelles ;

le doigt a été envahi progressivement dans toute son étendue; il est rouge et squameux; l'ongle est creusé verticalement de sillons profonds, il a perdu son poli. Ce qui caractérise surtout cette dermatose, c'est sa continuité; souvent le malade paraît guéri, mais bientôt de nouvelles vésicules se produisent. Il n'y a pas de prurit, mais seulement une légère cuisson et une sensation de gêne pénible dans les mouvements.

Ces deux faits ressemblent à ceux que nous avons déjà publiés par leurs localisations, ainsi que par leur caractère essentiellement récidivant; ils en diffèrent par la nature des éléments éruptifs qui sont vésiculeux au lieu d'être purulents. On n'observe pas, comme chez notre premier malade, de phénomènes d'asphyxie locale non plus que des poussées généralisées avec envahissement de la muqueuse buccale par des infections secondaires. On a vu que, dans le cas de M. Audry, l'éruption, après avoir débuté par des poussées phlycténoïdes de cause et de nature indéterminées, est constituée depuis quatre mois, par la reproduction constante, sur la face antéro-externe du pouce, d'éléments indolents, d'abord vésiculeux, puis purulents qui s'ouvrent et guérissent: les localisations et l'évolution des lésions sont donc ici les mêmes que dans nos faits.

Ainsi que nous l'avons dit déjà, la cause prochaine de ces récidives incessantes est due, selon toute vraisemblance, aux conditions de milieu toutes particulières qu'offrent aux agents pathogènes l'épiderme épais de ces régions; il est probable que des microbes de nature différente peuvent se comporter identiquement à cet égard : en effet, les examens qui ont été pratiqués chez nos différents sujets y ont dénoté la présence, tantôt du staphylocoque doré, tantôt du staphylocoque blanc, tantôt du streptocoque; il est possible que l'agent pathogénique de l'eczéma se localise dans cette région comme le font les microbes pyogènes et y engendre ainsi une dermatite chronique à marche toute particulière; il faudra donc distinguer des formes vésiculeuses, phlycténoïdes et suppuratives de cette dermatose; la nature des éléments éruptifs varie, leurs localisations, et leur mode de reproduction restent identiques (1).

(1) L'observation que M. Frèche a communiquée dans cette même séance à la Société sous le nom d'éruption tropho-névrotique des extrémités rappelant la dermatite repens et qui est publiée dans ce numéro de notre bulletin (v. p. 491), se rapporte à un cas très analogue à ceux que nous avons fait connaître antérieurement; notre collègue en fait ressortir les rapports avec la dermatite repens de M. Crocker tout en l'en différenciant ; il la rapproche également d'un cas plus récent de Stowers. Il soutient au point de vue pathogénique la théorie tropho-névrotique, comme l'avait fait Vidal en 1889 à propos de notre premier malade, chez qui il existait des phénomènes d'asphyxie cutanée; elle ne nous paraît applicable à plusieurs de nos observations et la théorie que nous avons proposée nous paraît suffisante pour rendre compte des faits sans recourir à cette hypothèse. Il résulte des publications que nous venons d'énumérer que cette dermatose est loin d'être rare.

Notice nécrologique sur M. le professeur Stoukowenkoff.

Par M. Barthélemy.

Notre éminent et savant collègue le professeur Stoukowenkoff, de Kieff, vient d'être inopinément ravi à l'affection des siens. Qu'il me soit permis d'exprimer ici les regrets et le deuil profond que cause à tous ceux qui l'ont connu la mort si soudaine et si cruelle de cet homme de bien : c'est presque un devoir pour moi de rendre hommage aux rares qualités que m'avaient fait reconnaître et honorer en lui des relations étroites et anciennes.

Stoukowenkoff était un « médecin » dans la meilleure acception du mot. Il a succombé en plein talent, en pleine activité, finissant par tomber victime de son labeur acharné. D'une extrême droiture, d'idées très larges, d'une grande élévation d'esprit, il était surtout d'une admirable bonté ; c'était là sa qualité dominante : guérir, soulager, autant qu'il était humainement possible, voilà toujours le but de ses efforts. Mais surtout, disait-il, ne jamais traiter en coupables les syphilitiques que leurs longues souffrances et leur grand péril rendent déjà bien assez malheureux !

Abolitionniste convaincu, c'est en véritable apôtre qu'il défendait e tpropageait ses idées qui avaient une haute portée pratique dans son pays et dans sa spécialité qu'il honorait.

Multipliant les conférences, ne ménageant pas ses peines pour assister aux congrès, provoquant même les réunions, récemment encore à Saint-Pétersbourg, il préconisait un ensemble de mesures qui mettrait le pays où elles seraient bien appliquées en avance surtout ce qui existe actuellement. Démontrant que les mesures les plus coercitives n'avaient pas suffi jusqu'ici à enrayer la propagation de la syphilis, puisque le nombre des syphilitiques est incalculable dans le monde, il n'avait espoir pour délivrer l'espèce humaine de ce fléau que dans la Science pour l'avenir et pour le présent dans la bienfaisance permettant de multiplier les pansements curateurs et protecteurs. En attendant l'immunisation méthodique, il avait considéré les injections mercurielles, hypodermiques, intra-musculaires et même intra-veineuses, comme le moyen le plus énergique des traitements antisyphilitiques et il s'était appliqué à en répandre l'usage par la pratique, par l'enseignement et par les faits ; ce qui n'était d'ailleurs, dans son esprit comme dans le nôtre, qu'une médication d'attente. Son souvenir et son exemple seront conservés dans notre Société qu'il affectionnait, prenant part, chaque fois qu'il le pouvait, à nos réunions et à nos congrès.

Rapport sur la gestion du Comité de direction et la situation morale de la Société.

Par M. H. Hallopeau, Secrétaire général.

Dans notre dernier rapport, nous avions pu marquer d'une croix blanche l'année qui venait de s'écouler, en ce sens qu'aucun membre de notre société n'avait disparu ; il n'en est malheureusement pas de même aujourd'hui : notre collègue Leloir et nos membres correspondants Smirnoff et Stoukowenkoff nous ont été enlevés.

La mémoire de Leloir ne s'éteindra pas : il laisse, parmi de très nombreux et importants travaux, ses deux beaux livres sur la lèpre et la tuberculose.

Smirnoff, que nous comptions depuis deux ans seulement parmi nos correspondants, représentait dignement, dans notre Société, la dermatologie Finlandaise; son nom restera comme celui de l'un des premiers partisans du traitement de la syphilis par les injections hypodermiques.

Ce traitement a été également l'objet de prédilection des études du bien regretté Stoukowenkoff, de Kiew ; chacun de nous a présent à l'esprit les intéressants mémoires qu'il a publiés sur ce sujet dans nos Bulletins ; chacun se rappelle également l'ami qui a pris si chaleureusement part à notre réunion Lyonnaise et déplore sa fin si prématurée.

Malgré ces pertes si regrettables et quelques défections, le nombre de nos membres titulaires a continué à progresser : il est actuellement de 137.

Comme les années précédentes, nos séances ont été fécondes en publications originales : peut être cette fécondité a-t-elle même été surabondante, car elle a nécessité une extension considérable de notre bulletin : il atteint 43 feuilles, alors que, d'après notre traité avec notre éditeur, le nombre de feuilles imprimées gratuitement ne s'élève qu'à 30 ; force nous a été d'appliquer l'article 16 de notre règlement d'après lequel l'excédent des dépenses d'impression doit être réparti proportionnellement entre ceux des membres qui ont franchi la moyenne établie par le comité de direction, d'après l'étendue des communications faites dans l'année.

Notre budget ne se trouve donc pas déséquilibré par l'excès de notre publication et, d'un autre côté, chacun de nous se sent les coudées franches pour multiplier autant qu'il le désire le nombre de ses communications et leur donner l'extension qu'il juge utile.

Nous devons reconnaître cependant que cette mesure nécessaire n'a pas été sans soulever quelques protestations ; on a fait remarquer,

non sans raison, qu'il est choquant, et même injuste, de soumettre à une contribution exceptionnelle ceux d'entre nous qui contribuent le plus à assurer par leurs publications la prospérité de la Société et d'arriver ainsi à cette formule paradoxale : *qui travaille paie* ; aussi votre Comité de direction a-t-il dû se préoccuper des moyens à employer pour éviter dans l'avenir ces cotisations supplémentaires, qui se sont élevées pour plusieurs d'entre nous à des chiffres relativement considérables : c'est dans ce but qu'il a proposé et obtenu de réduire à une seule séance la durée de la session annuelle; si, en même temps, l'on ne fait qu'exceptionnellement des séances supplémentaires, notre Bulletin rentrera dans les limites normales; nous avons confiance qu'il en sera ainsi cette année.

Dans votre récent référendum, vous avez décidé que l'assemblée générale aurait lieu au commencement de la semaine qui suit celle de Pâques : vous avez ainsi donné satisfaction simultanément aux Parisiens qui pourront être revenus à cette époque de leurs vacances et aux membres de la province qui peuvent être appelés à Paris à cette même date par d'autres assemblées.

L'année 1896 a été marquée par la réunion à Londres du troisième Congrès international de dermatologie; les nombreux délégués qui y représentaient notre Société, sous la direction de notre cher président, ont trouvé auprès des confrères Londoniens l'accueil le plus cordial; ils ont tous largement payé de leur personne, leurs communications ont été écoutées avec intérêt, et nous ne craignons pas de dire que nombre d'entre elles, contenant des aperçus tout nouveaux et constituant ainsi de véritables conquêtes scientifiques, marqueront une date dans l'histoire de la dermatologie.

Le Congrès de Londres, avant de se séparer, a désigné Paris comme devant être, en 1900, le siège de la prochaine réunion internationale; nous sommes heureux de vous dire que, dès à présent, sur l'initiative du président désigné du futur Congrès, des études sont commencées pour en assurer le succès ; nous aurons à nous inspirer à cet égard des souvenirs de 1889 et aussi à tenir compte des progrès réalisés depuis lors à Vienne et à Londres.

Au mois d'août prochain, les Dermatologues sont convoqués à Moscou comme membres du Congrès médical international ; nous devons espérer que, malgré la distance, notre Société y figurera honorablement, comme elle l'a fait, en 1893, au Congrès de Rome et que nombre d'entre nous répondront à l'appel chaleureux de nos amis de Russie.

Je laisse à notre trésorier le soin de vous exposer notre situation financière ; avec notre nouveau règlement elle ne peut être qu'excellente.

En terminant ce rapport, nous nous félicitons de constater, comme

les années précédentes, que notre Société est en pleine prospérité et qu'elle rend incessament à notre science des services signalés en l'enrichissant, non seulement de faits, mais aussi de conceptions nouvelles, marques éclatantes du progrès.

Un cas de corne cutanée.

Par M. Paul Couillaud.

M. B..., âgé de 83 ans, demeurant à Romainville (Seine), est porteur d'une *corne cutanée* siégeant à la partie antéro-externe de la région cervicale inférieure.

M. B... n'a aucun antécédent pathologique.

Ses enfants sont bien portants.

Son père et sa mère sont morts à 80 et 83 ans.

Cinq de ses frères ou sœurs sont morts en bas âge ; seule une sœur survit, elle a 76 ans,

Il y a environ trois ans, B... constata, à l'endroit où se trouve actuellement sa corne, la présence « d'un petit bouton » qu'il *décolla* en le frottant avec le doigt humecté de salive. La petite plaie qui en résulta se cicatrisa après une suppuration de quelques jours.

Au bout de peu de temps, B... s'aperçut que le *bouton* repoussait, mais était bien plus dur et de consistance cornée. Comme cette végétation était indolente, B... ne s'en occupa plus et la production épidermique s'accrut peu à peu en longueur et en diamètre. De bonne heure elle a pris l'aspect d'une corne en miniature.

Il y a trois mois, B... commençant à éprouver une gêne assez grande par suite du poids de sa corne, en même temps qu'une vive démangeaison au pédicule de la tumeur, est venu me demander de l'en débarrasser.

Actuellement la corne a une longueur de 28 centimètres.

Elle tient à la région cervicale par un pédicule constitué par le tissu cellulaire et la peau environnant sa base, lesquels sont entraînés par la pesanteur.

La circonférence du pédicule mesure neuf centimètres ; celle de la base de la corne dix centimètres, et celle prise au milieu neuf centimètres.

Dans son ensemble, la corne de B... représente assez exactement une demi-circonférence de 11 centim. de diamètre terminée par un crochet formant une deuxième demi circonférence de 2 centimètres de diamètre.

Elle présente deux faces : une antérieure qu'on voit sur la photographie jointe à cette observation, et une postérieure qui s'applique contre la paroi thoracique par son propre poids.

La face antérieure figure absolument la corne de bélier ; elle est hémisphérique sur la moitié basale, puis devient diédrique jusqu'à la pointe. Elle est constituée d'un bout à l'autre par du tissu corné et insensible.

La face postérieure est plane et n'affecte que sur les deux tiers de sa

longueur (les vingt derniers centimètres vers la pointe) l'aspect de la corne normale.

Sur les trois premiers centimètres qui touchent au pédicule, la surface est formée de tissu fongueux, blanchâtre et légèrement macéré ; des fissures la sillonnent, d'où suinte une petite quantité de liquide.

Cette partie est très sensible au toucher et cause à B... des démangeaisons très vives.

Dans les cinq centimètres qui suivent, la face postérieure devient cornée, mais au lieu de présenter l'aspect cannelé et poli de la corne normale, elle est creusée de trous irréguliers et anfractueux de 1 à 2 millimètres de profondeur et 3 à 4 centimètres et plus de largeur.

A la face postérieure, le pédicule se réduit à sa plus simple expression, une ligne.

A la face antérieure, au contraire, il est formé par la peau attirée en bas et en avant par la circonférence basale de la corne. Cette partie est rouge et sensible au toucher.

La peau du voisinage est saine ; seule celle qui se trouve en contact avec la partie macérée de la corne est légèrement rouge. Sur cette petite aire, on constate la présence d'une petite végétation épithéliale.

B... présente sur le thorax et sur la face des verrues séniles en petit nombre et de petites dimensions.

Outre son affection cutanée, B... est atteint de maladie de Parkinson.

Je donnerai prochainement le résultat de l'examen histologique. Cependant je crois pouvoir formuler déjà la conclusion suivante : l'excroissance est de nature épithéliomateuse et doit être excisée.

Plaques leucoplasiques de la langue chez une malade atteinte autrefois de lupus.

Par M. Du Castel.

La malade, que j'ai l'honneur de vous présenter, a été atteinte d'un lupus du nez et du voile du palais dont j'ai pu obtenir, il y a quelques années, la guérison sans trop grande difficulté. Vous pouvez voir les cicatrices de l'extrémité du nez et du voile du palais qui ont succédé à l'affection ancienne. Dans ces derniers temps, cette jeune fille a vu se développer à la face inférieure de la langue deux plaques blanchâtres : l'une siège vers la pointe et a le volume d'un gros grain de chènevis : l'autre est située un peu plus en arrière ; sa forme est allongée d'avant en arrière ; son diamètre antéro-postérieur mesure 2 centimètres environ ; son diamètre transverse 4 ou 5 millimètres. Ces plaques sont légèrement surélevées, sèches, granuleuses. La malade nie tout antécédent syphilitique et il est impossible de relever chez elle aucune lésion de syphilis. Faut-il, dans ces conditions, admettre

que nous sommes en présence d'un réveil du lupus dans une localisation et sous une forme insolites ? La biopsie n'ayant pas encore été faite, je ne puis vous dire ce que le microscope nous apprendra ; j'ai voulu vous montrer la lésion avant qu'elle ne soit altérée par aucune manœuvre opératoire.

M. Brocq. — Je suis très heureux de la communication que vient de faire M. le Dr Du Castel, car j'ai vu des cas analogues à celui qu'il vient de vous présenter, et je n'ai pu leur donner d'étiquette précise.

Le plus éloigné en date dont je me souvienne est celui d'un homme d'une cinquantaine d'années qui présentait sur la partie latérale gauche de la langue une lésion bien limitée, constituée par des points blanchâtres, et par un peu d'exagération de papilles, sans la moindre induration : il m'était envoyé comme ayant un épithélioma ; je ne pus confirmer ce diagnostic, car je ne trouvais pas l'induration caractéristique, mais il me fut impossible de formuler une opinion précise ; le malade fut opéré.

Tout récemment, à Broca, j'ai longuement observé une ancienne syphilitique, atteinte, disait-on, de deux plaques muqueuses rebelles de la langue, et soignée depuis trois mois sans aucun succès pour ces lésions. C'était absolument la même affection que celle de la malade qui vous est présentée aujourd'hui. Elles consistaient en plaques blanches ovalaires de 1 centimètre de grand axe environ sur 6 ou 7 millimètres de petit axe, nettement limitées, d'un blanc assez mat, manifestement constituées par le groupement de petits éléments blanchâtres, arrondis, de la grosseur moyenne d'une tête d'épingle, à peu près indolents, faisant une légère saillie au-dessus du niveau de la muqueuse linguale, sans réaction inflammatoire périphérique : ils siégeaient sur le bord gauche de la langue ; ces plaques ne présentaient pas de dépression centrale, et étaient absolument fixes. M. le Dr Veillon a essayé de cultiver le produit du grattage de ces lésions ; il n'a trouvé que les microbes banals de la cavité buccale. Le traitement antisyphilitique même intensif est resté sans le moindre effet. Par contre, dès qu'on l'a eu cessé, des soins antiseptiques de la cavité buccale et des attouchements fréquents à l'acide chromique ont amené la disparition de ces lésions en trois semaines.

En ce moment même j'observe à la consultation de l'hôpital Pascal une femme qui présente des lésions de la langue à peu près analogues, quoiqu'elles me paraissent constituer une autre variété ; aussi n'en dirais-je que quelques mots, me réservant d'y revenir plus tard quand les études bactériologiques, cliniques et thérapeutiques que nous faisons de ce cas, que nous avons fait mouler, seront assez avancées. Chez ce dernier sujet les lésions du bord de la langue sont plus diffuses, moins groupées en plaques, moins fixes, mais constituées aussi par les mêmes grains blanchâtres.

En somme, il nous semble que nos deux premiers malades et celui de M. le Dr Du Castel constituent un type morbide net : c'est une affection spéciale de la langue non encore décrite et bien différente des leucoplasies vraies, du lichen ruber plan, de la glossite exfoliatrice marginée et des

plaques muqueuses. Il reste à en déterminer la nature, ce que nous regrettons de n'avoir pu faire, et ce qui nous a empêché jusqu'ici de publier nos observations.

Langue géographique et gommes syphilitiques du pharynx.

Par M. Du Castel.

La malade, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est une femme de 25 ans, de forte constitution, atteinte de deux lésions dont la parenté a été autrefois le sujet de discussions assez vives : une glossite en aires et une syphilis gommeuse du pharynx. Comme vous pourrez le voir, la langue est des plus nettement atteinte de l'altération dite géographique et en même temps le voile du palais est le siège d'une infiltration gommeuse en nappe avec ulcérations multiples, avec destruction de la luette ; il y a aussi une ulcération gommeuse sur la paroi postérieure du pharynx. Y a-t-il quelque corrélation entre le développement de ces deux lésions ou leur coïncidence est-elle fortuite ? Aurait-elle pu servir d'argument aux auteurs qui voulaient autrefois que la langue géographique fût une manifestation de l'hérédo-syphilis ? Il faudrait, pour interpréter dans ce sens la coïncidence des deux lésions, que notre malade fût une hérédo-syphilitique : or, cette femme solidement plantée ne présente en aucune façon le développement chétif, les stigmates de l'hérédo-syphilis. Les deux incisives médianes présentent, il est vrai, deux encoches morbides très accusées ; mais ce n'est pas là le type caractéristique de la dent en croissant d'Hutchinson ; la malade a souffert dans sa première enfance, elle a eu des convulsions, nous ne savons au juste pourquoi ; mais ces accidents du premier âge suffisent à motiver l'altération de développement des dents sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention d'une syphilis héréditaire qui n'aurait laissé ni déformation du nez, ni altérations de la cornée. Du reste, la malade a eu, il y a cinq ans, des plaques muqueuses vulvaires abondantes, et à cette époque notre collègue M. Barthélemy lui a fait suivre un traitement mercuriel. Il semble donc que les accidents pharyngés actuels soient le résultat d'une syphilis dont notre collègue Barthélemy a vu les débuts. La glossite exfoliatrice remonterait à à l'enfance et ne peut en tout cas être attribuée à une syphilis de date récente. Aussi me paraît-il jusqu'à nouvel ordre naturel d'admettre que notre malade n'est pas une hérédo-syphilitique, qu'elle a contracté la syphilis, il y a quelques années, et que depuis son enfance (c'est elle-même qui le déclare), elle est porteur d'une glossite exfoliatrice en aires dont la nature n'est nullement syphilitique.

Sclérodermie en plaques de type insolite.

Par MM. Darier et Gastou.

(Voir page 451.)

M. Brocq. — La malade que présente M. le Dr Darier nous semble être des plus intéressantes et nous demandons à la Société la permission de faire deux remarques à son égard : 1° La première c'est que du moment qu'il s'agit, comme l'histologie l'a démontré, d'une sclérodermie en plaques, il faut désormais décrire dans les sclérodermies en plaques une nouvelle variété, car on ne retrouve dans ce cas presque aucun des symptômes pathognomoniques des dermatoscléroses en plaques ou en bandes actuellement connues. Il n'y a ni le lilac ring, ni la teinte caractéristique, ni les diverses zones concentriques. Et cependant, quand on est prévenu du diagnostic histologique, mais alors seulement, car autrement il est impossible, nous le déclarons hautement, de songer d'emblée à la sclérodermie, on retrouve sur les plaques que présente la malade quelques symptômes qui viennent confirmer le diagnostic, d'abord la consistance lardacée des dermato-scléroses circonscrites, puis leur vascularisation centrale avec tendance à la régression.

2° La deuxième réflexion que je ferai au sujet de cette malade a trait à la médication. Depuis l'époque où j'ai présenté à cette Société le malade atteint de sclérodermie en bande du bras droit que m'avait adressé mon excellent et honoré maître M. le Dr Besnier, et chez lequel j'ai pu arrêter en deux séances d'électrolyse la marche jusqu'alors extensive du mal, j'ai traité par l'électrolyse plusieurs autres sujets atteints de la même affection, et j'ai toujours vu cette méthode quand elle est bien appliquée (et il ne faut pas dépasser avec l'aiguille les limites du mal) agir avec efficacité dans les sclérodermies en bandes ou en plaques sans tendance à la généralisation. Certes nous avons échoué dans un cas, chez un jeune enfant atteint de sclérodermie en bande du membre inférieur, chez lequel, sous des influences probablement fort diverses, peut-être infectieuses, il s'est produit une sorte de généralisation du processus morbide, mais, même chez ce malade, tant que nous avons employé l'électrolyse sur la bande sclérosée de la jambe nous en avons enrayé le développement ; l'affection a pris au contraire une extension rapide dès qu'on a eu cessé l'électrolyse pour employer les autres méthodes électriques. Nous nous croyons donc autorisés à déclarer que l'électrolyse nous paraît être réellement efficace dans les sclérodermies circonscrites.

Nævi systématisés métamériques.

Par MM. H. Hallopeau et E. Weil.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société a

déjà fait l'objet d'une observation bien intéressante de M. Gastou, en juin 1894.

Si nous croyons devoir en parler de nouveau, c'est pour mettre plus particulièrement en relief la signification des localisations nævíques.

L..., âgé de 28 ans, commis marchand de vin, est atteint de nævi vasculaires zoniformes avec troubles trophiques consécutifs.

Ces taches, couleur lie de vin, ne font point saillie au toucher. Elles disparaissent momentanément par la pression, et affectent des formes et des dimensions irrégulières. Quand la lésion est très accusée, on ne perçoit qu'une coloration violet sombre de la peau; ailleurs, on distingue un piqueté vasculaire sous-cutané.

Le point sur lequel nous voulons insister est la distribution topographique de ces lésions.

Membre supérieur droit. — Le membre supérieur droit est indemne dans sa totalité.

Membre supérieur gauche. — Le membre supérieur gauche présente des lésions surtout nettes à l'extrémité. Les doigts sont surtout le siège des lésions, tant sur la face palmaire que du côté du dos de la main. Elles n'affectent pas là une disposition particulière, n'occupant pas spécialement une face des doigts, — ni un territoire nerveux, — ni les plis articulaires.

A la main, les taches n'occupent guère que la moitié interne, siégeant sur l'éminence hypothénar, et au-dessus du dos des derniers métacarpiens.

A peine doit-on mentionner une tache sur le dos de la phalangette du pouce.

Sur le membre même, toute la moitié externe n'offre aucune malformation vasculaire, tandis que nous trouvons dans toute sa moitié interne des télangiectasies : elles commencent sur la paroi externe de l'aisselle, se continuent avec des taches discrètes au bras, au coude et à l'avant-bras. Il faut remarquer que les taches de la face externe du bras sont reliées à un placard occupant la paroi interne de l'aisselle, et qui ne descend pas au delà de la 3e côte.

Tronc. — Sur le tronc, nous trouvons quelques placards dégénérés : l'un discret, estompé au-dessous de l'omoplate droite, — un autre plus vague encore au dedans de l'épine de l'omoplate gauche.

Mais à la partie inférieure du thorax, nous trouvons un véritable hémizona de télangiectasie, celle-ci formant une bande extrêmement nette et colorée s'étendant de l'ombilic jusqu'à l'angle externe des côtes.

Sa coloration, très foncée au niveau de la ligne médiane, s'éclaircit sur le côté du tronc; sa direction, à peu près parallèle à celle des côtes latéralement, devient horizontale vers la ligne médiane; sa largeur est de trois à quatre travers de doigt.

En arrière, cette bande nettement zostériforme se continue avec de vagues télangiectasies qui se perdent vers la ligne des apophyses épineuses.

C'est aux membres inférieurs que la malformation vasculaire est le plus marquée, et en particulier du côté droit.

Membre inférieur droit. — Les télangiectasies occupent surtout la face interne de la cuisse, empiétant sur les faces antérieures et postérieures. Elles atteignent une grande intensité sur toute la périphérie de l'articulation du genou.

Toute la jambe droite, le cou-de-pied, le pied nous montrent de grands placards angiomateux. C'est à ce niveau que nous trouvons divers troubles trophiques. Ils ont déjà été signalés par M. Gastou, nous ne ferons que les mentionner.

Membre inférieur gauche. — Peu de taches à la cuisse.

Lésions mieux accusées à la périphérie du genou, quelques varicosités à la partie antérieure de la jambe, plus à la face postérieure.

Les lésions siègent surtout à l'extrémité du membre ; à la plante du pied, les taches sont presque symétriques pour les deux membres, et atteignent surtout les orteils.

Périnée. — Le scrotum, le périnée du côté droit sont le siège de télangiectasies, clairsemées, qui s'arrêtent strictement au niveau du raphé.

Sur la verge, quoique prédominant à droite, elles dépassent la ligne médiane de plus d'un centimètre. Des taches vasculaires très nettes se trouvent cachées dans les poils qui couvrent la moitié droite du pénils.

Tête. — A la face, on trouve quelques traînées angiomateuses à la commissure labiale droite, autour de l'orbite droite.

Dans la cavité buccale, des télangiectasies à la voûte, au voile du palais ainsi que sur les deux amygdales, aux piliers. Ces lésions sont bilatérales mais peu intenses à gauche, plus marquées à droite.

Les troubles trophiques ont été bien étudiés par M. Gastou : ils n'existent qu'aux membres inférieurs.

Atrophie considérable du volume total du membre inférieur droit ; le membre gauche est moins touché.

Sensibilités intactes dans leurs diverses modalités.

Les poils, normaux dans leur coloration et leur croissance, ont disparu seulement au niveau des cicatrices.

Les ongles n'offent rien de particulier, sauf ceux des 3e et 5e orteils du pied gauche qui, soumis à des pressions considérables, se sont épaissis et déformés.

Pas de modifications dans les réactions musculaires et nerveuses à l'électricité.

Pas de troubles de la sécrétion sudorale.

Réflexes patellaires un peu exagérés.

Le malade présente de nombreuses cicatrices, suite d'ulcérations guéries au niveau du pied et de la jambe droite. Au niveau du cou-de-pied, persiste atone l'ulcération décrite par M. Gastou, qui s'est fermée puis rouverte depuis 18 ans.

Des ulcérations survenues jadis aux orteils ont donné lieu aux curieuses syndactylies que nous voyons aux deux pieds : les 3e et 4e orteils sont soudés depuis l'âge de 14 ans ; — à droite, les 3 premiers orteils se sont fusionnés. En outre, l'épiderme de la phalangette du 3e orteil du pied gauche s'est soudé à la peau du talon antérieur ; ce qui a produit un orteil en marteau d'un nouveau genre, ainsi que la déformation de l'ongle que nous signalions.

Le seul point que nous voulions noter plus spécialement est le suivant :

Le malade présente sur les bras un léger degré d'hyperkératose pilaire. Mais aux pieds, au niveau des points de pression, talon postérieur et talon antérieur où l'on trouve le nævus vasculaire, existent à un degré très marqué des lésions d'hyperkératose, lésions dont le malade connaît l'existence depuis le temps le plus reculé. Il semble que l'on soit en présence *d'un nævus kératosique s'alliant à un nævus vasculaire.* En effet, l'hyperkératose existe non pas tant aux points où la pression s'exerce qu'à ceux où l'on constate la présence de télangiectasies.

Nous ne voulons pas insister sur l'intérêt qu'offrent les lésions de ce malade au point de vue des troubles trophiques venant compliquer des nævi, ni sur la grande étendue de la malformation, ni même sur la coexistence de nævi kératosiques et de nævi vasculaires.

Nous désirons seulement étudier en détail les localisations de ces nævi ; leur systématisation n'est que partielle.

C'est ainsi qu'aux jambes, nous trouvons des télangiectasies disséminées sans aucun ordre ; de même, on voit des placards isolés au niveau des omoplates, au pourtour de l'orbite, dans la cavité buccale et le pharynx.

Nous devons, par contre, signaler la prédominance considérable des lésions dans la moitié intérieure de la cuisse droite ainsi que l'existence de télangiectasies à la fesse, au périnée, au scrotum, au pénil, à la verge du côté droit, encore qu'en ce dernier organe, les lésions dépassent la ligne médiane. Cette localisation constitue une véritable systématisation zoniforme.

L'un de nous (1) s'est occupé déjà à plusieurs reprises de cette intéressante question, sans arriver à une conclusion ferme ; il a montré que ces localisations peuvent être très dissemblables puisque les unes se font suivant les lignes de Voit, d'autres suivant des distributions nerveuses, d'autres suivant un mode indéterminé ; si certains faits pouvaient s'expliquer par un trouble de développement suivant la théorie formulée par Kaposi, il y avait encore bien des desiderata. Depuis lors, l'étude des localisations suivant les métamères est venue jeter un jour tout nouveau sur une partie de ces cas ; formulée d'abord par Pecirka (2) en 1893, elle a été partiellement adoptée par Jadassohn (3) et par Brissaud ; nous allons voir qu'elle est applicable à une partie des nævi que l'on observe chez notre sujet.

Le fait est hors de doute pour le nævus du tronc qui dessine

(1) H. Hallopeau. Nævi kérato-pilaires distribués suivant les trajets nerveux. *Bull. de la Société clinique,* 1890. — Les nævi. *Progrès médical,* 1891. — Hallopeau et Jeanselme. Sur un nævus lichénoïde correspondant aux lignes de Voit. *Bull. de la Soc. de dermatologie,* 1894.

(2) Pecirka. *Sur les papillomes de la peau.* Prague, 1893.

(3) Jadassohn. Zur Kenntnis systematischen Nævi. *Arch. f. dermat.,* 1895.

une véritable demi-ceinture gauche et pour celui du bras gauche qui, laissant intacte la moitié externe du membre, touche sa moitié interne dans sa totalité, et dont les éléments se prolongent sur la paroi interne de l'aisselle comme dans certains zonas bifurqués de la racine du membre.

Nous avons donc sous les yeux un cas de nævi vasculaires systématisés.

Mais suivant quel système?

Ces nævi suivent-ils un trajet nerveux? On pourrait le croire pour le zona du tronc, encore que les derniers intercostaux soient à ce niveau beaucoup plus obliques que les côtes dans leur direction. Mais pour le nævus du bras, qui siège sur les territoires des perforants des premiers nerfs intercostaux, de l'accessoire, et du brachial cutané interne, du cubital même enfin, on ne saurait le dire. On peut encore moins prétendre que ces nævi se trouvent sur des lignes situées aux confins des territoires nerveux, aux points d'anastomose de deux branches distinctes, localisation que Philippson croyait fréquente et sur laquelle il tablait pour admettre que les nævi suivent les lignes de Voit.

Notre nævus abdominal a une localisation analogue à celle des zonas, sur lesquels M. Brissaud vient d'attirer l'attention. Il occupe un territoire métamérique.

On sait que l'homme dans son développement ontogénique reproduit à un moment donné certains stades que nous observons dans la série phylogénique. Mais alors que les segments, ces « zoonites » qui composent le corps des annélides, des sangsues par exemple, restent d'une valeur égale, non différenciés, « homodynames », chez les êtres supérieurs, l'ordonnance primitive disparaît, et c'est à peine si nous retrouvons, au niveau du tronc de l'homme, la possibilité de reconnaître l'état segmentaire primitif (1).

Toutefois, si à l'état physiologique, il semble que nous ayons perdu tout souvenir de nos états évolutifs, les modalités pathologiques se chargent de nous les rappeller.

C'est ce qu'a bien montré M. Brissaud (2), qui, à la suite de Charcot, s'efforce d'éclaircir la pathologie nerveuse en y introduisant des données anatomiques qu'il emprunte, non seulement à l'adulte, mais à l'embryon.

Nous n'insisterons pas sur la constitution du métamère; il se compose essentiellement d'une paire de protovertèbres, d'où proviennent la musculature primitive et divers éléments mésodermiques, et d'une double paire de racines nerveuses reliées bientôt à un segment médullaire, le « neurotome ». Il faut toutefois faire remarquer que, dans ses

(1) Hertwig. *Traité d'Embryologie*. Paris, 1891.

(2) Brissaud. Zona et métamères. *Bull. méd.*, 1896, janvier, nos 3, 8, etc.

exemples de zonas, M. Brissaud invoque une localisation spinale des lésions pour expliquer la disposition métamérique de l'éruption. C'est ce que fait également M. Achard (1) dans une communication à la Société des hôpitaux où il constatait dans une large bande thoracique horizontale un véritable zona de l'anesthésie spéciale à la syringomyélie.

Voici donc des cas différents où l'existence pathologique du métamère est bien mise en lumière. Mais dans notre fait, nous constatons la localisation métamérique, non plus d'une éruption, non plus de troubles sensitifs, connexes de lésions nerveuses, mais d'une véritable malformation embryologique. N'est-il pas légitime d'ailleurs de chercher l'explication d'une malformation quelconque congénitale dans un trouble de développement embryologique. Il peut nous sembler étrange de voir un nævus siéger sur le trajet d'un nerf, aux confins de territoires de deux branches nerveuses qui s'anastomosent, il ne l'est pas de voir une malformation localisée à un territoire, spécialisé chez l'embryon.

Si maintenant nous considérons nos nævi périnéo-scrotal ou brachial, ils nous sembleront au premier abord plus difficiles à expliquer par cette même théorie.

Il nous faut avouer immédiatement notre ignorance à peu près complète des territoires métamériques dans les extrémités du corps, tête, bras et jambes.

Toutefois, après les travaux des chirurgiens anglais, Head, Thorburn, Sherrington, travaux vulgarisés en France par M. Marinesco (2), repris par M. G. Ballet (3), nous avons sur l'innervation des racines rachidiennes postérieures des connaissances toutes nouvelles. Nous pouvons dire que notre nævus brachial siège sur les territoires des septième et huitième racines cervicales, de la première dorsale, et que la deuxième dorsale est touchée, expliquant notre placard de la paroi interne de l'aisselle. On voit donc que c'est un segment distinct et continu de la moelle qui est atteint.

Il en est probablement de même pour le nævus périnéo-scrotal qui rappelle de très près certains zonas.

Toutefois, quoique désirant montrer la localisation métamérique de certaines malformations vasculaires, nous ne voulons point en induire que cette malformation soit sous la dépendance de la moelle, fonction d'une lésion spinale. Bien que cette hypothèse n'ait rien d'absurde en soi et qu'il puisse se faire que la moelle ait été intéressée dans le cours de son développement, il faut se rappeler que les différents systèmes de l'organisme se développent indépendamment les uns des

(1) Achard. Soc. méd. hôp., 16 avril 1896.
(2) J. Marinesco. Lettres d'Angleterre. *Sem. méd.*, 1896, nº 33.
(3) G. Ballet. Paralysies radiculaires du plexus trachial. *Bull. méd.*, 1896, nºs 76, 78.

autres, que le feuillet moyen, origine du système vasculaire, se développe indépendamment du système nerveux, et que les myomères ne sont que secondairement rattachés au neurotome.

Nous voulons signaler encore un dernier point : la localisation de ces nævi aux extrémités digitales, à la main, aux pieds, sur toute la périphérie des articulations en général, du genou dans le cas présent. Sans pouvoir dire quelle en est la valeur, ni la signification, il reste certain que ce sont là des sièges fréquents de nævi, et il est bien probable que ce sont aussi des données embryologiques qui en fourniront l'explication.

N'est-ce pas déjà par elles que Virchow justifiait la fréquence des angiômes à la face et au crâne en invoquant la vraisemblance d'un trouble survenu dans l'évolution des arcs branchiaux (1).

Chancre syphilitique de la gencive supérieure à sa face interne

Par M. A. Béclère.

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter est atteint d'une syphilis récente, au début de la période secondaire, remarquable par le siège très insolite de l'accident initial. Il est porteur d'un chancre de la gencive supérieure, à sa face interne, au niveau du collet des incisives médianes. Cette localisation est assez exceptionnelle pour ne s'être pas encore offerte à l'observation du professeur Fournier, si j'en juge par un passage du beau livre où ce maître vient tout récemment d'étudier les chancres extra-génitaux : « Le chancre gingival a été signalé sur la gencive supérieure et la gencive inférieure, mais toujours à leur face *externe* (jamais, du moins, ne l'ai-je encore observé sur leur face interne). »

Voici en quelques mots l'histoire de ce malade :

C'est un homme de 30 ans, marié depuis sept ans, père de trois enfants bien portants, entré le 20 avril dernier dans mon service à l'hôpital Tenon, parce que depuis dix jours environ il souffrait de maux de tête et s'était vu le corps tout couvert de taches. A son entrée, je lui trouve une éruption généralisée d'un rose foncé, disparaissant incomplètement sous le doigt ; cette éruption offre tous les caractères de la roséole syphilitique à son déclin. Disséminées au milieu de ces éléments érythémateux, une douzaine environ de papules lenticulaires, de couleur jambonnée, entourées d'une collerette épidermique, ne laissent aucun doute sur la nature

---

(1) Nous n'avons pas noté chez notre malade de localisation suivant la direction des poils comme l'ont observé récemment Blaschko et Jadassohn.

de la maladie. Cependant les organes génitaux sont intacts et le malade est certain qu'ils n'ont été le siège d'aucune lésion ; il affirme d'ailleurs n'avoir jamais été infidèle à sa femme. A la recherche du chancre, je trouve dans la région sous-maxillaire droite, à cheval sur le bord inférieur de la mâchoire, un ganglion gros comme une noisette, dur, mobile et indolent qui m'amène en faisant ouvrir la bouche du malade à découvrir en arrière des incisives médianes supérieures, encadrant leur collet, une ulcération un peu plus large qu'une pièce de cinquante centimes. Cette lésion est bien loin de présenter les caractères extérieurs que revêt d'ordinaire l'accident initial de la syphilis.

Non seulement il est impossible d'apprécier aucune induration à sa base qui se continue avec le tissu osseux de la mâchoire supérieure, mais c'est une ulcération « à contours indécis, frangés, irréguliers, à fond inégal tourmenté, mamelonné, grenu, bourgeonnant, végétant par places, de teinte composite, multicolore et au total sans signification objective ».

Dans son livre, M. Fournier décrit deux formes au chancre gingival, l'une où il conserve si bien les attributs objectifs du chancre qu'il en constitue un type presque parfait, l'autre où, inversement, il perd à ce point la physionomie de chancre qu'il en devient à peu près méconnaissable. Le tableau du chancre gingival sous cette seconde forme s'applique si parfaitement à l'ulcération présentée par mon malade que, pour la décrire, j'ai reproduit à dessein les termes mêmes dont se sert M. Fournier, désespérant d'en trouver de plus exacts.

Il y a environ deux mois que le malade a commencé à s'apercevoir de cette ulcération dont il ignore la cause et à en souffrir en mangeant. C'est à peu près à la même époque qu'il a remarqué l'existence du ganglion sous-maxillaire signalé plus haut. Il a même été par trois fois consulter un médecin qui, après avoir cautérisé à l'aide de pointes de feu l'ulcération gingivale, lui a prescrit du sirop de Gibert, avant l'apparition des maux de tête et de la roséole.

La chronologie des accidents, l'intervalle de temps écoulé entre le début apparent de l'ulcération gingivale et les manifestations cutanées, par-dessus tout l'adénopathie sous-maxillaire se présentant avec les caractères usuels du bubon satellite, telles sont les raisons qui me font admettre chez ce malade l'existence d'un chancre de la gencive, aujourd'hui en voie de guérison sous l'influence du traitement (10 centigrammes de protoiodure) auquel il est soumis depuis son entrée à l'hôpital.

Éruption trophonévrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens.

Par M. Frèche (de Bordeaux).

Le malade dont nous rapportons l'observation est un homme de 42 ans, d'aspect assez vigoureux, qui habite la campagne. On ne dénote chez lui aucun trouble de la santé générale. Durant l'expédition du Tonkin, qu'il a faite, il n'a eu qu'un seul jour de fièvre qui n'est jamais revenue depuis.

Il y a deux ou trois ans il a été assez longtemps occupé à tailler des haies le long d'une ligne de chemin de fer, ce qui le fatiguait beaucoup. Au bout de quelques mois de ce travail et même longtemps après l'avoir cessé, le malade ressentait au repos et surtout la nuit, des douleurs à la racine de la nuque, qui s'irradiaient tout le long du bras et s'accompagnaient de sensations de chaleur dans les mains. Ces douleurs non localisées aux articulations étaient assez vives pour empêcher le sommeil ; le malade les atténuait en tenant les mains élevées au-dessus de la tête. Au reste tout disparaissait quand il avait commencé à travailler et les douleurs ne revenaient qu'au repos. Lorsque les accidents actuels ont débuté, les douleurs avaient presque disparu depuis 4 ou 5 mois. Pas de syphilis. Presque en même temps que les lésions des ongles, le malade a présenté des lésions buccales caractérisées par des plaques arrondies, blanc jaunâtre, de la grandeur d'une lentille, formant à la surface de la langue un véritable enduit diphtéroïde qui recouvrait les papilles, sans aréole inflammatoire périphérique, sans infiltration sous-jacente. Ces lésions peu douloureuses gênaient cependant la déglutition ; elles ont apparu et disparu un grand nombre de fois depuis le début de la maladie.

Les lésions cutanées ont débuté il y a huit mois au niveau du pouce droit, par une tache brunâtre de l'ongle, sans traumatisme ni blessure apparente. La femme du malade prétend qu'il a reçu sous l'ongle une piqûre d'épine mais lui-même n'en a aucun souvenir. Quelques jours plus tard, le malade a vu apparaître un peu de rougeur et de gonflement tout autour de la sertissure de l'ongle, puis du pus qui a soulevé et décollé l'ongle ainsi que l'épiderme voisin. La lésion s'est ensuite propagée de proche en proche sur la face palmaire, envahissant toute l'éminence thénar. Les autres ongles sont spontanément devenus malades, à des intervalles assez rapprochés et dans l'ordre suivant : d'abord l'auriculaire, puis l'index, l'annulaire et enfin le médius.

Quelque temps après, des lésions analogues se sont montrées au pouce et à l'annulaire gauches, de par un processus semblable : l'ongle prend une coloration brunâtre enfumée et est frappé d'un arrêt complet de croissance ; on voit ensuite apparaître une auréole rouge dans la sertissure latérale de l'ongle, avec gonflement et suintement tout autour de l'ongle qui se déchausse, le pus soulève en même temps l'épiderme qui se décolle et la lésion est constituée.

Actuellement, toute la face palmaire de la main droite et des doigts est

dépouillée de son épiderme, formant une vaste plaque excoriée résultant de la fusion des divers îlots issus de chaque doigt. Le derme apparaît rouge foncé, lisse, non papillomateux, parsemé de pustules miliaires, aplaties, remplies de pus jaune et épais et abondamment suintant et suppurant. Par places, on voit encore quelques lambeaux d'épiderme épais, adhérent. Sur tout son pourtour la lésion est limitée par un contour parfaitement tranché, formé par une bordure large de quelques millimètres d'épiderme décollé et macéré. Cette collerette est plus nette dans les régions où l'épiderme est épais et où la lésion est en voie de progression. Par son bord adhérent elle se continue avec l'épiderme sain des parties voisines qui ne présentent aucune altération, ni gonflement, ni rougeur. La lésion est donc parfaitement limitée et l'on ne voit au voisinage aucune trace d'inflammation, ni pustules ni vésicules disséminées.

A la face dorsale, les placards ne remontent qu'à 1 centimètre 1/2 au-dessus des replis sus-unguéaux. Ceux-ci sont saillants, tuméfiés, douloureux, de couleur rouge vif et forment un bourrelet de 4 millim. de haut sur 5 de large, qui emboîte le pourtour de la base du lit de l'ongle. Ce dernier est inégal, bosselé, rouge et suppurant, fortement surélevé, surtout au niveau de la matrice.

Tous les ongles de la main droite sont tombés, la flexion des doigts est presque impossible et détermine une douleur très vive.

A deux reprises différentes, il s'est produit un œdème lymphangitique qui a envahi toute la main et l'avant-bras droit.

Au pouce gauche, l'ongle est décollé et ne tient que par un point du repli latéral externe. Les lésions analogues à celles de l'autre main occupent les deux tiers de la face palmaire. La sensibilité est partout conservée; les parties malades sont douloureuses au toucher, en raison de la chute de l'épiderme.

Traitement. Pansements créolinés.

13 septembre 1896. *Main droite :* Les lésions sont peu modifiées ; toutefois la collerette épidermique de décollement qui existait autrefois ne se voit plus partout et le suintement a beaucoup diminué. A la face dorsale de la main, la peau est flétrie en raison de la disparition du gonflement lymphangitique d'il y a quelques semaines.

Main gauche : La plaque primitive occupe toute la dernière phalange du pouce avec le lit de l'ongle dont il ne reste qu'un lambeau, toute la face palmaire avec l'éminence thénar. Sur la face palmaire du carpe, on voit un petit îlot détaché à contour irrégulier et déchiqueté, limité presque partout par une bordure d'épiderme décollé par le pus. La surface excoriée est rouge, peu suintante, criblée de pustules plates.

Une deuxième plaque de 6 centimètres sur 2 et demi est transversalement située sur la paume de la main, à la racine des 3e, 4e et 5e doigts. Une troisième plaque occupe toute la dernière phalange du 5e doigt ; elle est limitée à la deuxième articulation interphalangienne par une bordure d'épiderme décollé. L'ongle est tombé et toute la surface du lit est rouge, recouverte d'un épiderme très mince et pustuleux.

Au médius gauche, on remarque une teinte rose, mal accusée, qui entoure toute la sertissure de l'ongle, avec un très léger gonflement.

Sur le bord radial de l'ongle existe un peu de suintement qui se concrète en croûtes jaunes, comme au début d'une tourniole.

Cet accident s'est déjà reproduit à deux reprises sur cet ongle depuis un mois et a ensuite rétrocédé. L'index est tout à fait sain ; l'annulaire et le médius paraissent sains, mais le malade remarque que les ongles de ces doigts ne poussent pas depuis quelques semaines et l'on y voit une teinte brunâtre enfumée, assez peu accusée, mais générale. Traitement: lotions antiseptiques, pilules de sulfate de quinine et d'opium.

Le 27, c'est-à-dire un mois après la première visite du malade, on note les détails suivants :

Main droite : La main est à peu près dans le même état, il y a cependant moins de pustules. On ne voit plus en aucun point de bordure d'épiderme décollé. Dans la paume il existe quelques plaques blanchâtres d'épiderme corné de nouvelle formation, mais peu solide encore.

Main gauche : La plaque située sur l'éminence thénar a grandi, arrivant à rejoindre l'îlot qui était indépendant il y a 15 jours. On retrouve encore sur une grande partie du contour une bordure d'épiderme décollé. Au médius, la tourniole entoure l'ongle sur les deux tiers de son contour. Toute la sertissure de l'ongle, sauf le bord cubital, est rouge, desquamée, limitée par une bordure d'épiderme décollé et soulevé par du pus, sans gonflement très notable. L'ongle est fortement déchaussé, surtout à l'endroit surtout où les lésions ont commencé, c'est-à-dire à la base et vers le bord radial. L'ongle de l'index continue à pousser, tandis que celui de l'annulaire n'a pas été coupé depuis un mois. Malgré les pansements créolinés, on perçoit actuellement une odeur butyrique très fétide.

Les deux petits orteils sont malades depuis trois semaines ; les ongles sont tombés et la surface du lit de l'ongle ainsi que toute la partie avoisinante sur une étendue de 2 centimètres est rouge, suintante, bordée d'une collerette d'épiderme desquamé. Il n'y a aucune douleur.

Actuellement, 5 mai 1897, la maladie est toujours en voie d'évolution ; les lésions n'ont rétrocédé sur aucun point. Les divers placards ont conflué pour former un placard unique qui recouvre toute la surface des mains et des doigts. Ceux-ci sont raides et légèrement fléchis ; amincis à leur base, ils sont renflés et globuleux à leur extrémité. On ne voit plus trace des ongles et des lits. L'état général du malade est bon.

L'observation que nous venons de rapporter présente un grand intérêt, car la durée de l'affection, sa marche et sa résistance aux divers traitements antiseptiques permettent d'écarter toute idée d'une suppuration banale.

Nous avons recherché la littérature des faits se rapprochant du nôtre. Mais nous n'en avons rencontré qu'un très petit nombre.

A la séance du 22 avril 1892 de la Société de dermatologie, Hallopeau a présenté, sous le titre de polydactylites suppuratives récidivantes, l'histoire d'un malade âgé de 48 ans dont l'affection remontait à 12 ans.

« Le point de départ des inflammations digitales paraît avoir été

un traumatisme, un fort coup de marteau appliqué sur la région du pouce de la main gauche : il s'en est suivi une suppuration qui s'est bientôt étendue à la face palmaire de ce doigt. Pendant deux années environ, il s'est produit dans cette région une série d'éruptions pustuleuses, puis ultérieurement des lésions analogues se sont développées sur la face palmaire des autres doigts et de la main. Depuis lors les poussées pustuleuses se sont succédé sans interruption dans ces mêmes parties, bien que le malade ne se livrât à aucun travail manuel ; les ongles se sont déformés et altérés.

Le malade paraît d'une constitution vigoureuse ; il est atteint d'une syphilis qu'il a contractée il y a deux mois et qui se traduit au moment de son entrée par une éruption généralisée de papules caractéristiques.

« Cette manifestation disparaît rapidement sous l'influence du traitement spécifique, tandis que les lésions anciennes de dermatite pustuleuse persistaient sans être modifiées autrement que d'une manière passagère par la médication locale qui leur a été opposée.

Ces lésions sont jusqu'à ce jour restées limitées aux doigts et aux faces palmaires des deux mains ; il continue à se produire presque incessamment dans ces régions des suppurations qui tranchent par leur coloration d'un blanc jaunâtre sur la rougeur des parties voisines ; les dimensions de leurs foyers varient de celles d'une tête d'épingle à plusieurs centimètres ; leurs contours sont arrondis ou polycycliques... Les ongles ont souffert dans leur nutrition ; leur surface a perdu son poli, elle est striée longitudinalement ; leurs bords libres sont soulevés par des masses incomplètement kératinisées ; on voit sur leurs parties latérales, soit des nappes purulentes, soit des croûtelles ou des squames, vestiges de foyers desséchés.

L'éruption a été longtemps et est encore parfois le siège de cuissons pénibles, mais non de prurit. »

Deux ans auparavant, le même auteur avait présenté, toujours à la Société de dermatologie, un autre malade atteint de lésions analogues, mais qui, d'abord cantonnées aux extrémités digitales des mains, s'étendirent ensuite aux orteils ainsi qu'à presque toute la surface du corps et à la muqueuse buccale.

On pourrait encore rapprocher de ces faits, l'histoire d'une malade dont nous avons rapporté l'observation au Congrès de médecine de Bordeaux de 1895, sous le nom d'éruption cutanée d'origine hystérique.

Il s'agissait d'une malade ayant présenté à la suite d'une pustule qui a progressé rapidement, un vaste placard rouge, complètement dépouillé d'épiderme et occupant tout l'avant-bras ainsi que la face dorsale de la main gauche. La lésion, bien limitée, sans trace de pustules ni de vésicules dans le voisinage, laissait s'écouler en très

grande abondance un liquide citrin, légèrement gommeux et fétide; elle était le siège de cuissons très pénibles. Les doigts étaient immobilisés dans la flexion forcée; les mouvements du coude ne pouvaient se produire spontanément et donnaient lieu, lorsqu'on les provoquait, à des douleurs très vives.

La malade, nettement hystérique, présentait une hémianesthésie gauche.

La lésion n'a guéri qu'au bout d'un an, et quelques mois plus tard survenait dans la paume de la main une série de soulèvements bulleux qui aboutirent à la formation d'un placard de même aspect que le premier, bien limité, qui n'était pas guéri un an plus tard lorsque la malade retourna chez elle.

Mais l'observation qui se rapproche le plus de celle que nous rapportons au début de ce travail est celle que Stowers a publiée dans le *British Journal of Dermatology* de janvier 1896. Elle a trait à une femme de 67 ans qui, 14 jours après un deuxième accouchement, du reste normal comme le premier, vit se former au niveau de la matrice du pouce droit et de l'insertion de l'ongle, un petit abcès qui fut incisé, mais bientôt l'ongle se souleva et tomba. La lésion n'a jamais guéri et il survint toute autour un grand nombre de pustules. Un an après, le pouce gauche fut pris de la même façon. Dans la suite, d'autres doigts devinrent malades, à un intervalle de 8 à 16 mois, à l'exception toutefois des 2e et 4e doigts de la main gauche qui restèrent sains. Le dernier des doigts pris était douloureux depuis 3 ans, puis il se forma sur le côté interne du doigt une petite pustule qui par un processus de lente ulcération détruisit l'ongle et la matrice, laissant une surface excoriée et ulcérée, couverte d'une croûte sèche. Les pustules laissent s'écouler un liquide jaunâtre, épais, parfois séreux, incolore, sans odeur et produisant une sensation très pénible de tension et de brûlure. Les ongles du pied droit sont tombés de la même façon; le début de leur maladie remonte à 10 ans. Ceux du pied gauche sont aussi entièrement tombés, sauf le troisième.

La malade est une femme de taille moyenne qui n'avait jamais eu d'affection grave, sauf des douleurs anormales, mais fréquentes et pénibles, dans les jambes et les pieds.

Au mois de septembre 1891, malgré une bonne santé générale, les mains et les pieds étaient couverts d'écailles sèches : les 2e et 3e phalanges des doigts, les paumes des mains, les orteils et les plantes des pieds étaient entièrement dénudés de leur épiderme. Il existait des démangeaisons, des élancements et des sensations de brûlure très pénibles au niveau de la peau, qui empêchaient la malade de dormir. En juin 1893 elle eut une attaque épileptiforme qui la priva de l'usage de ses membres.

Vers le mois de décembre 1893, survint une poussée d'érythème

généralisé, à la suite de laquelle il se produisit une amélioration des mains et des pieds. Cette amélioration se maintint jusqu'à la mort qui semble avoir été provoquée par une tumeur au niveau de l'épigastre, probablement de nature cancéreuse. La malade avait 74 ans; il ne fut pas fait d'autopsie.

Les observations que nous venons de rapporter offrent plus d'une analogie avec celle que nous avons publiée au début de ce travail. Il semble notamment que la dernière soit calquée sur la nôtre, et la planche que donne Stowers est une reproduction fidèle de l'état des lésions de notre malade. Mais quelle est la place que l'on doit leur réserver dans la série des maladies cutanées ? On ne peut les faire rentrer dans l'eczéma chronique. S'agit-il, ainsi que le veut Hallopeau, d'une suppuration vulgaire chez un sujet prédisposé, et l'épaisseur de la couche cornée au niveau de la paume des mains peut-elle expliquer la longue durée de la maladie par le seul fait qu'elle favorise la repullulation des microbes tout en offrant une barrière contre les agents antiseptiques ?

Devons-nous au contraire, avec Stowers, ranger cette affection dans la *Dermatitis repens* de Crocker ?

Nous pensons que dans ces observations il faut voir autre chose qu'une suppuration banale, mais nous croyons aussi qu'elles ne cadrent pas en tous points avec l'affection que R. Crocker a décrite sous le nom de *Dermatitis repens*.

En effet, Crocker appelle ainsi une dermatite extensive unilatérale ayant pour point de départ un traumatisme de la peau et qui se manifeste habituellement par une vésicule ou une bulle qui laisse bientôt à nu le derme rouge et abondamment suintant. La maladie s'étend par extension directe et non par la formation d'îlots isolés qui confluent pour former des placards plus grands. Mais nous retiendrons par contre la pathogénie que donne Crocker de la Dermatitis repens. La pathogénie la plus probable, dit-il, est celle d'une névrite périphérique partant d'un point blessé des téguments qui détermine une dermatite superficielle bientôt suivie d'une infection microbienne.

Chez notre malade, le traumatisme (piqûre d'épine) est très douteux; il s'agirait donc d'une névrite spontanée qui s'est traduite par des douleurs lancinantes quelques mois avant l'apparition des lésions de la peau. Toutefois l'idée de névrite comporte des lésions anatomiques dont nous ne pouvons fournir de preuves certaines.

En somme, si l'affection n'est pas en tous points semblable à la dermatitis repens, elle nous semble devoir être considérée comme une variété très voisine de cette maladie et reconnaître pour cause des troubles trophiques d'origine nerveuse.

Lésions histologiques tuberculeuses dans un lupus érythémateux.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Dans la séance d'août 1894 (Lyon), j'ai communiqué à la Société l'observation d'un homme atteint de lupus érythémateux disséminé de la face et des membres qui vint mourir de péritonite tuberculeuse dans ma clinique. Trois des lésions cutanées avaient été examinées, et deux d'entres elles offrirent les altérations histologiques de la tuberculose ; je dis histologique parce que les bacilles recherchés d'ailleurs insuffisamment n'y furent pas isolés. Cette observation paraît être restée unique jusqu'à présent.

Voici un second cas exactement comparable au précédent. Il s'agit cette fois d'un lupus érythémateux disséminé de la face et du cuir chevelu aussi typique que possible, observé chez une jeune femme. J'ai pu faire l'examen histologique de deux des foyers ; un seul m'a offert des stigmates d'ailleurs encore purement histologiques de la tuberculose. Je résume brièvement l'observation clinique d'après les notes de mon interne, M. Iversene.

Augustine X..., mécanicienne, sans antécédents héréditaires ni personnels, robuste et bien portante, grossesse à 27 ans ; à 28 ans, elle voit apparaître sur le cuir chevelu, au niveau de la suture lambdoïde, une plaque rouge un peu douloureuse ; quelques mois plus tard, apparition d'une efflorescence semblable un peu en arrière de la première, puis d'une troisième au niveau du lobule de l'oreille gauche, enfin d'une quatrième dans la région temporale droite ; enfin on en découvre une cinquième dans la région temporale gauche, et une sixième dans le sillon rétro-auriculaire du même côté. En juillet 1896, apparition d'une tache rouge sur la partie droite de la moitié supérieure du nez. En janvier 1897, l'aspect de toutes les plaques est caractéristique ; alopécie atrophique entourée d'une zone érythémateuse, recouverte au centre de petites squames fixes, très adhérentes, etc. La lésion du nez est purement érythémateuse, un peu plus arrondie, large d'environ 0,01.

Excision de toute l'efflorescence nasale, et d'un fragment pris sur le bord de la plus grande plaque du vertex.

Fixation par l'alcool absolu. Paraffine, etc. Coloration par le bleu polychrome d'Unna seul ou associé à l'orange β, à la fuchsine acide, etc. ; par l'hématéine, le carmin boraté, etc. (1).

1° Fragment du nez. α) *Épithélium.* — Aminci par endroits, comme planiforme, ailleurs au contraire poussant quelques prolongements presque papillomateux. Cet épithélium ne présente aucun signe d'irritation manifeste.

(1) Un de mes internes, M. Polier, a photographié les coupes dans mon laboratoire, et les microphotographies ont été soumises à la Société.

Notons que sur les coupes, il n'y a aucune trace de glandes sébacées ou de poils. Ont-ils disparu ?

β) *Zone des papilles.* — Généralement les papilles ont disparu. Le tissu conjonctif immédiatement sous-jacent à l'épiderme présente des faisceaux grêles, rares, morcelés, comme réticulés ; il est irrégulièrement clairsemé de petites cellules rondes (lymphocytaires probablement), les cellules fixes ont perdu leurs prolongements. Dilatation libre des capillaires sanguins ; dilatation considérable des lacunes lymphatiques. Çà et là quelques mastzellen. En quelques points, le derme sous-épidermique est occupé par la marge d'un des infiltrats plus profonds que nous allons décrire.

γ) *Derme profond.* — Il est le théâtre d'infiltrations cellulaires considérables disposées tantôt en nappes étendues, tantôt en nodules plus ou moins arrondis. Si ce sont des nodules, les cellules qui les forment sont plus serrées et la substance fondamentale y est réduite à rien ; mais les éléments cellulaires sont pareils, qu'il s'agisse de nappes étendues ou d'aires restreintes. Ce sont des cellules généralement petites, de forme irrégulière, arrondies ou ovales, à protoplasme maigre et clair, à noyau relativement volumineux, irréguliers et fortement colorés. Les infiltrats sont parcourus de lymphatiques. Ici il n'y a pas de transformations réticulées de la substance conjonctive, même lorsqu'elle est considérablement raréfiée.

Les sudoripares sont assez nombreuses et entourées toujours d'une violente infiltration. En plusieurs points, elles-mêmes sont atteintes, leur épithélium se trouble, prolifère, desquame, remplit la lumière et leur gaine s'épaissit.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il est indemne, quoique immédiatement adjacent aux infiltrations cellulaires mentionnées. Cependant, il est parcouru par des agglomérations denses de petites cellules qui sont disposées en manchon autour de quelques lymphatiques horizontaux.

Malgré l'apparence particulière, la densité, la limitation de l'infiltrat, rien ne nous autorise à porter jusqu'à présent le diagnostic de lésion tuberculeuse ; il n'en est pas de même dans le :

2° Fragment du cuir chevelu. — Nous distinguons 3 parties : une zone où il subsiste des cheveux ; une zone d'activité ; une zone juxtacicatricielle.

I. — Les poils absolument intacts sont rares ; mais ils ne sont bien atteints que sur l'extrême limite ; on les voit alors entourés par un manchon de petites cellules rondes dispersées dans un tissu manifestement réticulé par une diapédèse active et ancienne. Les glandes sébacées sont saines. Les sudoripares sont le centre d'une inflammation dense et intense. Çà et là, quelques infiltrats en traînées le long des lymphatiques. Le derme papillaire offre également un état réticulé des plus manifestes.

Le mécanisme de la disparition des poils est très difficile à saisir ; on le comprend un peu mieux en étudiant la zone voisine. Les arrecteurs des poils sont certainement hypertrophiés ; plusieurs d'entre eux sont comme ensevelis par les petites cellules lymphoïdes.

II. — *Zone d'activité.* — α) L'épiderme normal sauf une certaine augmentation des couches desquamantes. Epaisseur régulière ; pas d'hyperactivité dans la division des cellules ; pas d'exagération de la diapédèse intra-épithéliale ; pas d'élargissement des traits de ciment.

Les papilles sont tantôt conservées, tantôt disparues.

Çà et là, l'épithélium corné pousse dans le derme des végétations profondes, plus ou moins infundibuliformes, qui semblent bien représenter des vestiges de poils récemment disparus. D'abord, l'épithélium de leur gaine s'érode complètement à mi-hauteur ; il y a ainsi comme un accolement et une cicatrisation des deux gaines conjonctives qui séquestrent ainsi dans le derme des îlots d'épithélium plus ou moins étendus. Ces îlots diminuent, s'émiettent, disparaissent, sans jamais laisser envahir le tissu inflammatoire qui l'étouffe. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la première zone (celle de la persistance des poils), les vestiges diminuent; l'épiderme devient plat comme sur une cicatrice.

β) Derme. — C'est là que s'offrent les lésions; elles ne siègent pas immédiatement au-dessous de l'ectoderme, mais un peu plus profondément. Elles sont représentées par des agglomérats de petites cellules semblables à celles que j'ai décrites tout à l'heure. Tantôt ces cellules apparaissent serrées modérément, dispersées dans une substance fondamentale, tantôt simplement morcelée, et tantôt complètement réticulée. Elles sont disposées tantôt en nappes, tantôt en traînées, tantôt en nodules bien arrondis et très denses à leur périphérie. Çà et là, on y voit de petits vaisseaux où l'on note des traces d'endartérite manifeste. Un de ces infiltrats offre en son milieu une plaque protoplasmique homogène assez étendue, au centre de laquelle on voit un seul noyau ovale, pâle, net, qui semble constituer un fragment d'une cellule géante dont la coupe examinée ne comprend qu'un fragment. En un autre, on trouve une cellule géante parfaitement caractérisée, ronde, entourée de 6 noyaux dans le même groupe, une autre formation semblable, moins bien délimitée, entre 4 ou 5 noyaux en demi-cercle ; enfin, une troisième figure semblable.

Les sudoripares offrent des lésions décrites précédemment.

Traînées cellulaires dans le tissu conjonctif plus profond.

Les bacilles ont été recherchées (par le Ziehl) sur les coupes seulement; mais sans succès ; le groupe de cellules géantes était complètement débité, et c'est besogne impossible que de chercher à découvrir les bacilles dans les tissus où l'on n'est guidé par rien.

III. — *Zone atrophique.* — Elle ne présente aucune différence notable d'avec la précédente. Seulement tout vestige de tumeur a disparu ; l'épiderme est complètement plat, les infiltrats sont moins nombreux, moins durs, et moins étendus.

En résumé, lésions histologiques de tuberculose bien caractérisées anatomiquement, mais à développement typique à la fois maigre et rare.

Dans ce cas aussi, il a fallu examiner un très grand nombre de coupes empruntées à 2 efflorescences de lupus érythémateux pour ne trouver des tubercules que sur un petit nombre de préparations d'une seule des deux lésions.

Je crois néanmoins que, malgré l'absence de la constatation des bacilles, on peut considérer la présente observation comme une nou-

velle et bonne preuve en faveur de la nature immédiatement et franchement tuberculeuse du lupus érythémateux vulgaire.

Mastite syphilitique gommeuse.

Par M. E. Legrain.

Les observations de gommes syphilitiques du sein ne sont pas très nombreuses; de plus, un certain nombre d'entre elles sont intéressantes à un point de vue spécial : elles peuvent simuler une tumeur maligne et à ce titre faire naître l'idée d'une intervention chirurgicale. Tel est le cas de la malade dont je présente aujourd'hui à la Société l'observation et la photographie.

Observation. — Femme Kabyle d'environ 50 ans, ayant un fils et une fille jouissant d'une bonne santé, n'ayant jamais fait de fausse couche, ne présentant aucune malformation dentaire, aucune déformation osseuse, aucun antécédent morbide autre que de légers accès de fièvre paludéenne.

Au mois de juin 1896, la malade s'aperçut qu'un petit bouton gros comme une noisette s'était formé un peu en dehors du mamelon gauche. Ce bouton indolore resta stationnaire pendant trois mois. Plusieurs empiriques arabes consultés ne manquèrent pas de prescrire force emplâtres; malgré tout « le bouton ne perça pas ». Ce fut seulement en novembre que la peau s'ulcéra à ce niveau, donnant issue à un liquide qui ressemblait à du lait, au dire de la malade.

D'autres tumeurs apparurent alors autour du mamelon; le sein tout entier en présenta une quarantaine à sa surface. Les tumeurs des parties externe, supérieure et inférieure finirent par s'ulcérer, comme la première tumeur apparue. Après l'ulcération des tumeurs les glandes de l'aisselle augmentèrent notablement de volume.

Au moment où je vois la malade, au commencement de février 1897, le sein gauche a l'aspect représenté par la photographie jointe à cette note : sur toute sa surface, sauf à la partie interne, existait une trentaine d'ulcérations en cupule, peu profondes, dont le fond est tapissé d'un enduit crémeux. Le bord des ulcérations bourgeonne et saigne assez facilement. Le mamelon lui-même est hypertrophié et exulcéré.

Au-dessus et en dedans du mamelon existent une dizaine de tumeurs dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette. Ces tumeurs sont mobiles sous la peau et sur les parties sous-jacentes. A leur niveau, la peau est saine. La peau n'est adhérente et bronzée qu'au niveau des tumeurs ramollies et fluctuantes de la périphérie.

En dedans du sein lui-même et un peu en dehors du sternum se perçoivent trois ou quatre petites tumeurs très mobiles sous la peau et de la grosseur d'un pois.

Les ganglions axillaires ont le volume d'un œuf de poule. Si on saisit

le sein entre les mains, on voit que la réunion de ces tumeurs forme une sorte de cuirasse cutanée assez épaisse, indurée et indolore.

Il n'existe d'autre lésion en aucun endroit du corps.

Ce cas est un de ceux qui permettent d'hésiter entre une tumeur maligne et une infiltration gommeuse. Cependant, dans ce cas, les différentes phases de l'évolution des lésions étaient assez caractéristiques pour permettre de poser un diagnostic ferme, même avant le résultat de l'épreuve thérapeutique : ce sont d'abord de petites tumeurs rondes, dures, circonscrites, mobiles sur les parties profondes et sous la peau ; puis, à mesure qu'elles progressent, la peau devient adhérente et prend une coloration bronzée ; enfin, l'ulcération des tumeurs se produit vers le troisième ou quatrième mois et les ganglions ne se prennent qu'après l'apparition de plusieurs ulcérations. On ne trouve pas là la marche d'un cancer ou d'une mastite chronique. La tuberculose mammaire, sauf de rares cas de tuberculose cutanée, affecte le plus souvent la glande elle-même. Ici, les lésions sont exclusivement cutanées. La glande elle-même semble intacte sous la cuirasse d'infiltration.

En quelques jours d'ailleurs le traitement mixte permit de confirmer le diagnostic ; aujourd'hui, la malade est à peu près complètement guérie.

J'ai bien recherché chez la malade des antécédents syphilitiques, et n'ai rien trouvé ; et pourtant, elle appartient à une classe aisée où des manifestations syphilitiques passeraient difficilement inaperçues. Pas de trace de syphilis héréditaire chez les enfants de la malade. Je suis donc tout porté à mettre ces accidents, dont la nature syphilitique ne fait pas de doute, sur le compte de la syphilis héréditaire. Il n'est pas très rare d'ailleurs d'observer chez les indigènes, où la syphilis est si répandue, des cas bien authentiques d'hérédo-syphilis très tardive.

Si les gommes isolées du sein sont aujourd'hui bien connues, depuis les travaux de Richet, Yvaren, Maisonneuve, Verneuil, Ambrosoli, Icard, Horteloup, Laudreau, Claude, etc., qui en ont réuni environ trente cas, il n'en n'est pas de même des gommes multiples. Lancereaux, dans son traité théorique et pratique de la syphilis, divise les gommes du sein en deux categories : les gommes diffuses constituant la mastite syphilitique diffuse et les gommes circonscrites ou mastite gommeuse. La mastite diffuse se manifesterait par une tuméfaction générale de l'organe s'accompagnant d'un engorgement ganglionnaire. D'après Jullien, cette mastite serait précoce et débuterait dès la fin de la période secondaire ; mais en réalité, l'existence même de cette forme de mastite ne peut encore être admise sans conteste.

Quoi qu'il en soit, le cas que je rapporte est remarquable par l'existence d'une quarantaine de gommes localisées exclusivement à la peau du sein gauche, sans participation appréciable de la glande. Ce cas m'a semblé assez rare pour être signalé. Dans la littérature médicale, je ne puis en rapprocher que le cas de M. Segond (Th. de Gromo), dans lequel il existait une dizaine de petites gommes cutanées à la périphérique du mamelon.

Engelures séniles chroniques.

Par M. MÉNEAU (de la Bourboule).

Les engelures sont, comme on sait, l'apanage habituel de la jeunesse, et disparaissent définitivement, en général, soit à l'adolescence, soit au moins à l'âge adulte.

Elles sont plus fréquentes chez les sujets lymphatiques et débilités. Elles s'acccompagnent généralement de certains troubles circulatoires, au premier rang desquels figure le refroidissement facile ou habituel des extrémités qui présentent même parfois une teinte un peu livide. Ces troubles peuvent persister plus ou moins longtemps. On les rencontre à ce propos surtout chez les femmes qui conservent aussi plus longtemps le tempérament lymphatique. On peut y rattacher ces formes d'érythème chronique décrits par Audry sous le nom d'érythème acro-asphyxique. On peut cependant dire qu'il est absolument rare de voir les engelures persister jusque dans l'âge mûr.

On peut bien voir apparaître chez des adultes des lésions analogues aux engelures et qui ne sont que le prodrome de l'asphyxie de Raynaud (Cf. Audry, *Annales Derm. et Syph.*, 1894, p. 1175), de la sclérodermie ou du lupus érythémateux, mais ces faits se caractérisent nettement et se distinguent de ceux dont nous voulons parler soit par leur marche paroxystique (asphyxie locale), soit par l'évolution générale de la maladie et les traces qu'elle laisse à sa suite (sclérodermie, lupus érythémateux. On voit cependant quelquefois apparaître de véritables engelures, chez des adultes ou même des vieillards n'ayant pas eu d'engelures pendant leur enfance. L'affection présente alors une gravité et une ténacité particulières, d'autant plus accusées que les malades sont plus âgés.

Dans leur forme franchement sénile et dans les cas les plus typiques, la maladie offre un aspect assez particulier, mais ces cas se rattachent à la forme juvénile par une série de transitions représentés par les cas d'engelures apparaissant pour la première fois chez des adultes jeunes, (Pringle, Hutchinson, Thibierge).

L'affection que nous décrivons sous le nom d'engelure chronique sénile est assez rare, car il ne nous a été permis d'en observer que 4 cas, depuis 6 ans, parmi les nombreux malades qui fréquentent la clinique de M. le professeur agrégé Dubreuilh, à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Il nous a donc paru intéressant de les publier.

Observation. — Mme M..., 44 ans, charcutière, ne présente aucun antécédent héréditaire. Le père est migraineux, mais sa santé générale est bonne ainsi que celle de la mère de la malade.

En fait d'antécédents personnels, elle a eu, pendant sa jeunesse, un peu de chloro-anémie, et à 31 ans, un eczéma généralisé, surtout accusé aux jointures.

Elle a eu des engelures pour la 1re fois, il y a 20 ans, le premier hiver de son mariage. Ces engelures sont revenues depuis tous les hivers, mais leur intensité n'augmente que lors des hivers rigoureux. Son mari, sa fille, actuellement âgée de 16 ans, en sont aussi atteints, quoiqu'à un moindre degré.

Dès les premiers froids, généralement vers le mois d'octobre, les engelures apparaissent, et s'ulcèrent dès que l'hiver est rude.

La figure est couperosée.

Il y a environ 6 ans, les oreilles et le nez ont été pris.

Actuellement, le lobule de chaque oreille présente une teinte violette blafarde et le nez, un peu gonflé, est aussi violet. Cette teinte se fonce par le froid, en même temps que sa surface, d'abord purement érythémateuse, se couvre de croûtes qui desquament à la longue en fines lamelles.

Les mains sont d'un rouge sombre. La pression du doigt y détermine une pâleur plus lente à disparaître que normalement. Les mains et les poignets sont couverts d'engelures, pendant toute la durée de l'hiver.

Les doigts sont déformés : la 1re phalange est grosse et noueuse. Les doigts sont incurvés, le plan de la main semble déjeté en dehors. La malade affirme cependant n'avoir jamais eu de rhumatisme ou d'affection analogue.

Les mains et les pieds sont toujours froids. Car les pieds sont aussi atteints d'engelures, mais beaucoup moins gravement que les mains. L'hiver, il se produit à la pulpe des doigts de petites plaques d'eczéma, rouges, prurigineuses, avec de petits abcès intra-dermiques qui laissent derrière eux une cicatrice rosée, précédée d'une fine desquamation collodionnée, processus terminal des engelures de l'hiver et que l'on note également aux pieds.

Main droite. — Les pulpes sont saines ; le dos des phalanges est au contraire le siège d'une fine desquamation analogue à celle de l'eczéma *sec*, mais très peu fournie.

Le dos des mains présente le même germe de lésions, bien que moins prononcées encore.

La main gauche présente les mêmes lésions, mais un peu plus accusées.

Ongles. — Tous les ongles sont pris, aux deux mains et à peu près de la même façon à chaque doigt.

Ils présentent, d'avant en arrière, 3 zones bien nettes.

1° *Une zone de décollement* qui va d'un bord de l'ongle à l'autre, large de 3 à 5 millimètres, limitée en arrière par une ligne onduleuse. La couleur de l'ongle y est d'un blanc mat, entrecoupé par places de taches dues au dépôt des poussières et corps étrangers.

2° En arrière, une 2e zone, *rouge brun*, large de 2 à 3 millimètres, va également d'un bord à l'autre. Elle est très accusée au pouce et aux deux derniers doigts de la main gauche, aux 4 doigts de la main droite, sauf le pouce. Elle est beaucoup plus pâle, beaucoup moins accusée que les autres. La limite postérieure de cette zone est nettement définie. Mais cette coloration pâlit, sans toutefois disparaître, lorsqu'on anémie le lit de l'ongle par la pression.

3° Le reste de l'ongle est compris par une 3e zone *blanche*, d'un blanc moins éclatant que celui de la zone antérieure qui va jusqu'au repli sus-unguéal. Elle est très probablement due à une anémie profonde du lit de l'ongle à ce niveau ; elle est sur quelques doigts légèrement teintée de rose.

Il n'existe de lunule qu'au niveau du médius droit. Cette lunule est plus blanche que la zone précédente. Aux autres doigts, le lunule se confond avec elle. Toutes deux sont de même courbure.

Les ongles sont durs et résistants, un peu déchaussés sur les bords, très légèrement soulevés à leur extrémité libre par une légère hyperkératose du lit. Le bord libre est lisse, dur, non cassant. Les ongles sont plus ou moins raccourcis, mais pas déformés, sauf celui de l'index gauche qui, tombé à la suite d'une engelure ulcérée, a repoussé déformé. Il est représenté par une petite lame aplatie de 8 millimètres de long, affilée vers son extrémité libre, décollée sur les bords et à la partie médiane. Le doigt est lui-même plus déformé que les autres et très effilé, en fuseau à son extrémité. La surface des ongles est lisse sur quelques doigts (index, médius droit), à l'annulaire droit toute la moitié antérieure de l'ongle, à partir de la zone brune, est en contre-bas de 1/4 de millimètre environ.

Sur l'index et le médius gauche, on voit un petit sillon transversal à peine accusé de 1 millimètre de large sur 5 de long.

Sur le lit de quelques ongles, on trouve une légère hyperkératose très molle de 1 millimètre d'épaisseur à peine, en moelle de jonc, dont l'extrémité antérieure est frangée, séparée à la façon des barbes de plumes.

Sur quelques ongles, il existe de petits nuages de taches blanches (mendacia). Le repli sus-unguéal et le repli épidermique sus-unguéal sont normaux.

Observation 3900. — Mme R..., 55 ans.

Cette femme a les mains malades depuis 14 ans, époque à laquelle elle a perdu son mari. A partir de cette époque, elle a eu les mains couvertes d'engelures, tous les hivers. Elle en avait du reste, étant enfant, mais moins accusées que depuis 14 ans.

D'un tempérament plutôt chétif et névropathique, elle n'a eu qu'un érysipèle ambulatoire, qui lui parcourut tout le corps pendant 6 mois, il y a 4 ans.

Actuellement, la malade a les mains froides toute l'année, violettes, un peu raides. En hiver, elles deviennent plus rouges, un peu tuméfiées et tout à fait glacées. Les doigts sont raides, très douloureux, surtout à l'extrémité, où il se forme des abcès sous-épidermiques à marche très lente et très douloureux. Mais la malade n'a jamais présenté d'attaque d'asphyxie locale proprement dite. Il semble que les mains soient occupées dans leur totalité par une vaste et unique engelure. La malade, presque impotente en été, l'est complètement en hiver. Elle ne présente ni aux mains ni ailleurs quoi que ce soit qui rappelle le lupus érythémateux.

Les ongles tombent assez fréquemment en hiver.

La peau des mains et des doigts est violacée, fine, souple, dépapillée avec taches cicatricielles sur la pulpe, mais sans aucune mutilation.

Main gauche. — Les ongles du pouce et de l'index sont normaux.

Celui du petit doigt ne présente que quelques cannelures longitudinales.

Ceux du médius et de l'annulaire sont déformés, bossués, avec de grosses cannelures longitudinales, irrégulières, assez lisses, sauf un peu de desquamation à la racine et quelques piquetures.

Ils sont assez durs, mais très douloureux au toucher, malgré l'absence de tout phénomène inflammatoire.

Main droite. — Les ongles des 2e et 3e doigts sont raccourcis, plus larges que longs. Au 4e doigt l'ongle est très court (4 millimètres), adhérent, lisse, sans altération de structure, et partagé en deux parties par une bande cicatricielle longitudinale, simplement épidermique.

Observation 3896. — Adolphe L..., 65 ans, cordonnier.

Cet homme, entré à l'hôpital Saint-André pour des troubles cardiaques liés avec de l'alcoolisme chronique, a eu, depuis sa première enfance, des engelures tous les hivers aux mains et aux pieds. L'ulcération n'est habituelle qu'aux mains.

Les doigts sont gros et ronds; leur extrémité libre est globuleuse, arrondie en boudin.

Les mains et les doigts sont semés de plaques érythémateuses, assez nettement circonscrites, sans bords bien limités, d'une teinte violacée, un peu livide, froides en hiver.

La tache blanche que détermine la pression est lente à disparaître. Le derme est mou, souple, l'épiderme lisse, amincie et ne présentant que peu de plis, les papilles sont atrophiées.

Les ongles tombent souvent l'hiver à la main gauche.

Les engelures disparaissent, après les froids, pour laisser la place à une desquamation collodionnée en fines lamelles qui guérit d'elle-même au moment des chaleurs; mais dès le mois d'octobre et l'apparition des premiers froids, le cycle recommence.

Mais le malade présente en même temps des lésions unguéales qui, elles, n'ont jamais rétrocédé depuis 15 ans, époque de leur apparition.

Sauf l'index droit et les deux pouces, tous les ongles sont déformés et les ongles les plus malades sont ceux des doigts les plus atteints.

Main gauche. — *Index.* — La forme du doigt est normale, sa couleur est rouge violacé, quelques squames peu abondantes le recouvrent.

La consistance de l'ongle est normale. Les parties médiane et latérale sont décollées. Le décollement médian se traduit par une *zone blanche* légèrement ondulée, régulière, s'étendant d'un côté à l'autre de l'ongle et occupant son 1/3 antérieur.

Cette zone blanche est bordée du côté de l'extrémité libre par une *bande noire* due aux poussières; au-dessus de la zone de décollement blanche, on voit une 2e zone d'un *bleu un peu enfumé*, qu'on peut faire pâlir en anémiant le lit de l'ongle par la pression. Au-dessus de cette zone, on trouve une partie *blanche*, qui a la coloration de la lunule.

L'extrémité libre de l'ongle est irrégulière, plus molle que d'ordinaire, faible et cassante.

Du côté cubital de l'ongle, on voit deux stries noirâtres verticales, larges de 1/5 de millimètres, dues à une solution de continuité de la surface superficielle de la lame unguéale, occupant les 2/3 antérieurs de l'ongle.

Celui-ci est plat. Il présente deux cassures longitudinales, divisant l'ongle en quatre portions dont l'externe est au même niveau que l'ongle, l'interne en contre-bas, une arête le limite.

Du côté radial, l'ongle descend brusquement en formant un coin avec arête saillante qui va du repli à l'extrémité libre; au niveau de ce coin, s'est produite une cassure longitudinale de l'ongle dans toute sa longueur.

Médius. — Ce doigt est gros, rond. Son extrémité libre et globuleuse, arrondie en boudin. Le doigt est rouge violacé, recouvert d'un épiderme de remplacement dur et lisse avec çà et là quelques collerettes épidermiques blanches sur la limite des portions épidermes. La peau est atrophiée.

L'ongle ne recouvre pas l'extrémité du doigt. Il est petit, un peu déchaussé sur ses bords, de couleur à peu près normale.

Près de son extrémité libre, on voit une cassure dans le sens de l'épaisseur qui divise l'ongle en deux plans superposés, avec une petite bordure blanche de 1 millimètre, due à une infiltration d'air.

Annulaire et auriculaire. — Ces deux doigts sont très déformés. Les ongles sont représentés par deux petits blocs cornés irréguliers, épais, durs, rugueux, noirâtres, adhérents, qui rappellent assez exactement des ongles de pieds déformés. Près de l'extrémité de l'annulaire, la peau est souple, mais atrophique. On peut sentir par le toucher les os de la phalangine et de la phalangette.

Au niveau de l'auriculaire, la desquamation consécutive aux engelures comprend la plus grande partie du repli sus-unguéal.

MAIN DROITE. — *Médius.* — L'ongle est petit. Il mesure 1 centimètre de long sur 1 centimètre de large, est formé par 2 masses cornées déprimées en cupule, séparées par une cassure antéro-postérieure qui occupe toute l'épaisseur de l'ongle. Ces deux portions d'ongle sont assez adhérentes au repli et au lit. Les bords des cassures sont très irréguliers. La surface de ces deux lamelles présente quelques déviations superficielles sous forme de stries longitudinales noires, dues à de petites cassures superficielles.

Les pouces et les médius sont le moins altérés. Leurs ongles sont plats, minces avec de longues fissures longitudinales. Ceux des médius, très atrophiés ne forment qu'une petite lame cornée assez mince, appliquée sur

la face dorsale de la dernière phalange, coupée à droite par une fissure en deux fragments indépendants, sans altération notable de structure et avec un repli sus-épidermique intact.

Aux deux derniers doigts de chaque main, les lésions atteignent leur maximum. Leurs ongles sont petits, atrophiés, informes, épaissis et soulevés par des productions cornées formées sur le lit, se confondant avec lui et les rendant comparables aux ongles déformés des derniers orteils.

Observation. — Mme de C..., 50 ans, est une petite femme, maigre, nerveuse, mais de bonne santé générale.

Elle n'a jamais eu d'engelures dans son enfance et n'en a vu survenir que depuis deux ou trois ans, dès le commencement de l'hiver. Elles durent pendant toute la saison froide. Les mains et les pieds sont habituellement froids en hiver, pas en été. Ils ne sont pas violacés. Mais depuis l'apparition des engelures, les doigts sont devenus beaucoup plus gros et boudinés.

Les lésions sont typiques. Elles se présentent sous la forme d'élevures arrondies de 1 centimètre environ de diamètre, rouges, un peu livides, infiltrées. Il y en a 2 ou 3 sur chaque doigt. Les ongles se sont altérés en même temps. Ils sont très courts, plus larges que longs, aplatis, avec quelques arêtes mousses longitudinales assez larges, comme il en reste à la suite d'un traumatisme ou d'un panaris. Les replis basal et latéraux présentent des bourrelets d'épiderme épaissi. Le bord libre est irrégulier, ainsi que la limite du décollement naturel. La lame unguéale est extrêmement mince et très fragile, tout à fait plate et même, sur les derniers doigts, on ne retrouve plus la forme cylindrique normale.

Description d'ensemble. — La lecture des observations précédentes nous apprend que l'engelure chronique sénile peut rester purement érythémateuse ou s'ulcérer. Tout dépend, comme dans le jeune âge, de l'intensité du froid. Quelle que soit la forme de la lésion, les doigts sont déformés, gros, boudinés ; leur extrémité libre est globuleuse ; leur teinte est violacée ou bleuâtre. Au toucher, ils sont beaucoup plus froids que les parties voisines. La pression du doigt y détermine une pâleur plus lente à disparaître que d'ordinaire. Ces symptômes s'accusent pendant l'hiver. A cette époque, il survient parfois à l'extrémité des doigts des abcès intra-dermiques très douloureux, qui rendent les malades presque impotents. Ces abcès, lents à guérir, laissent derrière eux une cicatrice rosée. L'engelure elle-même se termine par une fine desquamation collodionnée.

Les ongles sont généralement atrophiés. Plus ou moins raccourcis, ils présentent un léger degré d'hyperkératose du lit ; ils sont décollés sur leurs parties latérales ou médianes ; ce décollement se manifeste par l'apparition de zones blanches ou brunes qui tranchent sur la couleur habituelle. Enfin déformés, bosselés, ils sont striés de cannelures longitudinales.

Ils tombent assez fréquemment en hiver.

Les engelures séniles se distinguent donc des engelures juvéniles.

1° Par leur *plus grande chronicité.* L'engelure sénile dure tout l'hiver et s'atténue en été, mais sans disparaître complètement.

2° Elle ne présente pas les ulcérations planes torpides de l'engelure juvénile, mais on y trouve en revanche des *abcès dermiques*, généralement, mais non constamment situés au bout des doigts et excessivement douloureux : des *altérations* diffuses et permanentes *de la peau* et des *déformations des ongles,* qui manquent dans les engelures juvéniles les plus étendues et les plus tenaces.

3° L'engelure juvénile n'est jamais aussi diffuse que la forme sénile.

Diagnostic. — L'une des affections avec lesquelles on est le plus tenté de confondre l'engelure chronique sénile est la maladie de Raynaud.La différenciation clinique nous paraît cependant aisée à établir. D'abord la maladie de Raynaud est paroxystique et non persistante ; ce qui caractérise en effet cette maladie, ce sont les attaques *paroxystiques* d'asphyxie locale qui peuvent être provoquées à brève échéance par des circonstances occasionnelles (variations de température ou troubles nerveux), tandis que, dans les engelures chroniques, c'est la température générale qui produit une aggravation saisonnière.

Après l'attaque de la maladie de Raynaud, il se fait un retour plus ou moins complet de la circulation. Les déformations consécutives sont dues à des gangrènes superficielles ou des nécroses osseuses ou de petits abcès qui siègent toujours à l'extrémité des doigts. Enfin l'altération la plus habituelle de l'ongle consiste dans son rapetissement et son déplacement en avant, de sorte qu'il vient coiffer l'extrémité du doigt.

La deuxième affection avec laquelle on peut confondre l'engelure sénile, c'est le lupus érythémateux des extrémités.

Rona a vu deux cas de lupus érythémateux des mains qui se présentaient chaque année sous la forme d'une érythème papuleux durant des semaines.

Kaposi, Grancher, Hallopeau ont insisté sur la ressemblance du lupus érythémateux des doigts avec les engelures.

Fréquent comme elles chez les sujets lymphatiques, il peut occuper les mêmes régions, présenter le même aspect de peau boursouflée, épaissie, tendue, douloureuse, rouge violacé, livide, asphyxique.

Le début peut être brusque sous forme de plaques rouge bleuâtre, écailleuses, qui peuvent s'ulcérer en présentant de petites eschares disséminées, à surface bourgeonnante et croûteuse, comme les engelures. Il peut même parfois leur succéder (Pringle).

On distinguera le lupus érythémateux de l'engelure par la forme de ses plaques, leur tendance à l'atrophie cicatricielle même en dehors des ulcérations, leur teinte blanc grisâtre au centre un peu déprimé,

leur zone périphérique saillante, violacée, tendre et douloureuse.

De plus, il est rare que le lupus érythémateux reste localisé aux doigts; il envahit au moins les membres et la face, tandis que dans un cas, nous n'avons vu que les doigts, les mains et les pieds pris.

On pourrait aussi confondre l'engelure chronique sénile avec la sclérodermie.

La sclérodactylie débute souvent par des attaques d'asphyxie locale des extrémités et par des plaques érythémateuses qui apparaissent en hiver et rappellent de tous points des engelures.

Mais ces engelures ne sont qu'un symptôme accessoire de la maladie qui, en même temps ou au bout de peu de temps, s'accuse par de la sclérodermie.

Les doigts sont pâles, plus ou moins immobilisés en demi-flexion, tantôt effilés, tantôt tuméfiés; la peau est adhérente aux plans profonds et fait corps avec le squelette, de sorte que les couches superficielles de l'épiderme lui-même, tant sur la face dorsale que sur la face palmaire, sont dépourvues de toute mobilité. Les lésions sont plus marquées aux doigts mais s'étendent sans limite distincte sur la main et même sur l'avant-bras ou plus haut.

Dans l'engelure chronique la peau s'amincit, devient lisse et mobile sur les plans profonds. Dans la sclérodermie, la peau reste dure et fixée sur le plan profond, même dans l'intervalle des attaques.

Quant à l'érythromélalgie, le diagnostic est plus aisé. L'affection s'attaque surtout aux sujets jeunes. Les membres inférieurs sont atteints de préférence. La douleur est le symptôme capital et primordial. Le meilleur moyen de la calmer est l'emploi du froid. L'hiver amène un bien-être relatif, tandis que la chaleur le fait réapparaître. La congestion n'est liée qu'à la douleur. Elle n'arrive qu'au bout d'un certain temps et ne dépend que de l'intensité et de la durée de la douleur. La couleur de la peau varie du vert rouge à l'hortensia, au violet, au pourpre foncé; mais elle n'a jamais la lividité de l'érythème pernio torpide des vieillards. Les crises s'accompagnent d'une élévation de température qu'on ne rencontre pas dans l'engelure sénile.

Pathogénie. — L'engelure se rencontre, quel que soit l'âge, chez ceux dont, en toutes saisons, les extrémités sont le siège d'une stase sanguine plus ou moins marquée.

Tous les troubles circulatoires ou nerveux des extrémités facilitent son développement. Il en est de même de toutes les causes d'affaiblissement général; la vieillesse et l'athérome qui l'accompagnent peuvent donc être des causes déterminantes au même titre que le spasme vasculaire à laquelle Raynaud attribuait son asphyxie locale.

Peut-être, étant donnée l'influence que le système nerveux exerce

sur la nutrition des parois artérielles, ce spasme vasculaire est-il lié à une altération des nerfs vaso-moteurs.

Peut-être au contraire la lésion artérielle due à l'âge seul préexiste-t-elle aux troubles nerveux, ceux-ci n'intervenant que pour en limiter les effets sur les tissus périphériques.

L'influence vasculaire se combinerait ainsi à l'influence nerveuse.

Injection accidentelle de calomel dans un vaisseau.

Par MM. Rey et L. Jullien (d'Alger).

La nommée O..., âgée de 20 ans environ, née à Tizi-Ouzou, entre au Dispensaire municipal d'Alger le 27 août 1895, pour un chancre induré de la petite lèvre droite.

Cette Kabyle s'était mariée dans son pays natal avec un maître d'école arabe. Celui-ci ne tarda pas à prendre une seconde femme et, dès lors, accabla de mauvais traitements O..., qui finit par l'abandonner. Elle vint à Alger où elle se livre à la prostitution depuis 18 mois.

Quoique l'accident primitif soit encore en voie de cicatrisation, on observe déjà sur la peau des poussées psoriasiformes ; les membres surtout sont envahis, avec prédominance du côté de la flexion. Plaques muqueuses des lèvres et du pharynx, adénite inguinale.

Les piqûres se succèdent chaque quinzaine, d'abord à la dose de 5 centigrammes (5 piqûres), puis de 7 centigrammes (3 piqûres). Une amélioration sensible commençant à se produire, la 9e piqûre est faite à 5 centigrammes. Ce jour là, 18 syphilitiques vont être injectées ; O... est la première de la série. En rentrant l'aiguille il sort quelques gouttes de sang rouge. Interrogée la malade, habituée à cette légère opération, répond qu'elle n'a rien senti.

Mais, quelques instants après, cette femme, qui a été piquée debout, s'asseoit brusquement par terre, en poussant des cris de douleur et en se débattant violemment. On la transporte aussitôt sur son lit. Tous les téguments sont alors d'un rouge vif ; le cou se gonfle énormément dans sa partie antérieure et simule un fort goitre. La respiration est anxieuse ; la toux fréquente s'accompagne de crachats sanguinolents.

Cet état grave ne tarda pas à être suivi de vomissements incoercibles qui persistent pendant une dizaine de jours, malgré une médication énergique et de fortes doses de morphine en injections. Le lait glacé, à l'eau de Vichy, commença seulement à être supporté alors. Les crachats sanguinolents ne disparurent qu'au bout de trois semaines. Du reste l'auscultation ne révéla aucune lésion pulmonaire ; jamais de fièvre, mais de l'hypothermie, oscillant vers 36°,5 et 36°,6.

A la fin du 3e septénaire, la convalescence s'accentua et la guérison

des accidents provoqués par la piqûre parut définitive. Une dernière dose de calomel (5 centigrammes) fut encore injectée dix jours après, sans accident d'aucune sorte ; l'évolution syphilitique était alors parfaitement enrayée. La malade, libéree à ce moment, n'a pas reparu dans le service.

On doit assurément attribuer tous les symptômes elatés ci-dessus à ce que l'injection a été poussée directement, sans prendre la précaution de n'adapter la seringue qu'après avoir enfoncé l'aiguille. Durant son séjour assez prolongé au Dispensaire, cette indigène n'a jamais présenté aucun signe d'hystérie. Elle était habituée aux piqûres et les laissait faire sans résistance aucune. Son état général était excellent.

Des injections intra-veineuses de sels mercuriels solubles dans le traitement de la syphilis.

Par M. CH. ABADIE.

L'année dernière, je terminais une communication que j'avais l'honneur de faire à la Société de dermatologie et syphiligraphie en disant que, chez les malades dont le réseau veineux du bras était bien développé, le traitement de la syphilis par les injections de sels mercuriels me paraissait le traitement idéal.

Depuis cette époque, j'ai continué à pratiquer ces injections et, à l'heure actuelle, leur emploi s'est tellement vulgarisé à ma clinique que je n'en fais guère plus d'autres.

Leurs avantages incontestables sont, d'abord, l'absence incomplète de douleur et de nodosités sous-cutanées. Quand on injecte des sels insolubles tels que le calomel, et même, quoi qu'on dise, les sels solubles, les injections sont toujours plus ou moins douloureuses et s'accompagnent d'indurations à la fin fort pénibles ; la région fessière et lombaire, dans laquelle on introduit les substances médicamenteuses, étant toujours assez limitée.

Les injections intra-veineuses, au contraire, ne sont nullement douloureuses et ne laissent aucune trace.

Quels sont leurs inconvénients ? Offrent-elles, d'abord, quelque danger ? quand elles sont faites, bien entendu, avec la rigueur antiseptique voulue.

Les précautions à prendre sont simples. Il suffit de laver au sublimé ou à l'alcool la place où l'injection doit être pratiquée ; de se servir d'une seringue tout en verre, corps de pompe et piston modèle Lüer et d'une aiguille-canule en platine iridié flambée chaque fois à

la lampe à l'alcool. Je déclare qu'en se conformant à ces règles, en somme fort simples on n'aura jamais d'accident.

Une objection plus sérieuse serait la difficulté d'exécution. Cela est vrai surtout quand le réseau veineux superficiel du bras est peu développé. Mais déjà, chez le plus grand nombre de malades, une compression légère avec la main sur la partie moyenne du bras suffit pour rendre les veines apparentes. L'injection devient dès lors aussi facile qu'une injection sous-cutanée ordinaire. Comme je l'ai déjà dit, le traitement est alors idéal. Mais je reconnais qu'il n'en est pas toujours ainsi ; chez certains malades, malgré une ligature appliquée à la partie moyenne du bras, le réseau veineux superficiel est quelquefois fort peu apparent et on sent les veines plutôt qu'on ne les voit. Mais, même dans ces conditions, un peu d'attention et d'habitude suffisent pour arriver à pousser l'injection dans la veine. Le seul accident possible quelquefois chez ces malades ayant les veines peu apparentes, c'est que l'injection pénètre non dans la veine mais à côté ; il se produit alors une nodosité qui reste apparente pendant quelques jours pour se résorber lentement après.

Déjà donc, au point de vue de la technique fort simple et de la commodité du malade, les injections intra-veineuses semblent préférables aux injections sous-cutanées. Mais elles ont un autre avantage plus important et plus précieux au point de vue thérapeutique : elles paraissent plus efficaces.

Auparavant, je ne les pratiquais habituellement que tous les deux jours, injectant chaque fois une seringue de Pravaz d'une solution au centième, par conséquent un centigramme de cyanure d'hydrargyre. J'ai eu occasion de remarquer depuis que, dans certaines manifestations oculaires de la syphilis particulièrement graves et à évolution rapide : kératites parenchymateuses, irido-choroïdites malignes, cette dose n'était pas suffisante. L'injection doit alors être répétée tous les jours.

Cette dose journalière d'un centigramme de cyanure d'hydrargyre est bien supportée en moyenne et ne provoque pas d'accidents d'intoxication. Quand on est en présence de lésions intéressant des organes de structure aussi délicats que l'œil ou les centres nerveux, non seulement il importe de guérir le malade, mais le point essentiel c'est de le guérir le plus rapidement possible, de façon à ce qu'aucune lésion destructive ne laisse après elle de désordres irréparables.

Si une cicatrice cutanée n'offre pas de graves inconvénients, une cicatrice rétinienne ou cérébrale peut entraîner à sa suite une infirmité des plus graves. Or, dans tous ces cas menaçants, le traitement de choix me paraît être l'injection intra-veineuse à la dose d'un centigramme de sel mercuriel soluble par jour et répétée tous les jours.

J'ai eu l'occasion de soigner l'année dernière deux malades ayant contracté la syphilis après avoir dépassé la soixantaine. Chez l'un d'eux, atteint d'une double chorio-rétinite spécifique, le réseau veineux superficiel des bras était si peu développé que j'ai renoncé (bien à tort je crois) à lui faire des injections intra-veineuses. J'ai pratiqué des injections sous-cutanées ordinaires de sels solubles et seulement une tous les deux jours. Sa situation allant toujours en déclinant, j'ai voulu voir si les injections de calomel seraient plus efficaces et M. Barthélemy eut l'obligeance de venir à ma clinique pour lui en faire et me montrer la technique qu'il employait. Ces dernières injections furent encore plus mal supportées que les premières et malgré les unes et les autres, je n'ai pu empêcher la destruction des rétines et la perte de la vue.

Chez le second malade, à peu près placé dans des conditions semblables, le réseau veineux superficiel des bras était bien développé, j'ai pratiqué des injections intra-veineuses tous les deux jours. A un moment donné même, voyant que je perdais du terrain, je les ai renouvelées tous les jours; il a fini par guérir en conservant une bonne acuité visuelle.

Macroglossite aiguë streptococcique.

Par MM. Sabrazès et Bousquet (de Bordeaux).

La glossite hypertrophiante aiguë, glossite profonde ou glossocèle, est connue depuis la plus haute antiquité. Elle était relativement assez fréquente jusqu'à ces vingt dernières années. Elle se développe sous l'influence de conditions étiologiques qui se sont actuellement modifiées avec les progrès de l'hygiène générale et avec la pratique de l'antisepsie de la bouche.

Les diverses modalités sous lesquelles se présente la glossite profonde aiguë sont à l'heure actuelle suffisamment bien connues pour que nous n'y insistions pas ici. Mais l'obscurité la plus complète enveloppe l'anatomie pathologique et la nature intime de ces glossopathies. On ignore s'il s'agit d'un état congestif, d'un œdème aigu, d'une inflammation interstitielle, d'une myosite parenchymateuse.

Le fait que nous résumons ici et qui sera publié en détail, avec micro-photographies à l'appui, dans la *Presse médicale*, vient combler, nous semble-t-il, une lacune dans l'histoire de ces glossites. Il nous a été possible, en effet, non seulement de suivre l'évolution clinique de la maladie, mais encore d'étudier minutieusement les lésions histologiques et de démontrer qu'elles sont, dans le cas particulier, soumis à

notre observation, sous la dépendance d'une infection microbienne à streptocoques.

Une femme, âgée de 39 ans, primipare, indemne de syphilis et de tuberculose, fait une fausse-couche, au 5e mois, le 3 novembre 1895. Elle a consécutivement des frissons, de la fièvre, des tranchées, de l'albuminurie. Le 5 novembre, M. le professeur agrégé Chambrelent, dans le service duquel elle est placée, pratiqua un curettage. Il survient une broncho-pneumonie, une arthrite subaiguë métacarpo-phalangienne de l'index droit. Le 10 novembre, la température s'élève à 40°. On constate l'apparition d'un énorme développement de la langue qui fait issue hors de la bouche. Cette glossite aiguë hypertrophiante s'accompagne d'une dyspnée croissante. L'inflammation ne se propage pas à l'arrière-gorge.

La malade succombe le 13 novembre dans un état de collapsus cardiaque.

A l'autopsie on constate : des noyaux de broncho-pneumonie, un double épanchement pleural séro-fibrineux contenant des streptocoques, une endocardite tricuspidienne, de gros reins blancs, une glossite profonde de la partie antérieure de la langue qui est triplée de volume.

L'examen microscopique montre une infiltration de la langue par des éléments cellulaires de petit volume, à noyau découpé et par des cellules fixes multipliées. La lésion des fibres musculaires consiste en une prolifération très marquée du sarcoplasme et en une dégénérescence graisseuse de la substance contractile. Ces altérations sont commandées par la présence dans la totalité du foyer de glossite d'amas de streptocoques en courtes chaînettes.

La lésion que nous venons de signaler n'intéressait que la moitié antérieure de la langue et prédominait à la pointe. On est donc autorisé à décrire la glossite profonde de la pointe à côté des autres formes connues, glossite profonde généralisée, hémiglossite, glossite de la base.

Anatomiquement la réalité de la glossite échappe à toute contestation : l'hypertrophie de l'organe est due à une sorte d'injection interstitielle par des leucocytes.

On attribuait autrefois la glossocèle à un œdème aigu ou à un flux congestif intense.

Le fait que nous venons d'exposer ruine cette conception et affirme hautement l'existence d'une réaction inflammatoire de *tous les éléments constitutifs de l'organe malade.* Aussi les termes usuels de glossite interstitielle et de glossite parenchymateuse nous semblent-ils impropres parce qu'ils accordent, dans ce cas, au processus pathologique une électivité qu'il ne comporte nullement.

L'expression de *macroglossite aiguë* cadre mieux avec les données de l'observation microscopique.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans la nature streptococcique de

l'inflammation. Ces microbes occupent les espaces conjonctifs, les ectasies lymphatiques, le revêtement épithélial abrasé. Ils manquent ou sont très rares dans les vaisseaux sanguins ; ils forment une épaisse bordure à la périphérie de la langue, dans les parties où la barrière épithéliale est partiellement tombée. Leur émigration, si on tient compte des caractères histo-bactériologiques de la lésion, paraît avoir eu pour point de départ les colonies microbiennes de même espèce superficiellement placées. L'apport des germes ne résulterait pas ici d'embolies microbiennes ; l'infection est vraisemblablement d'origine buccale, soit que les streptocoques normalement contenus dans cette cavité aient acquis une virulence inaccoutumée, soit que ces streptocoques proviennent, par l'intermédiaire des expectorations, des noyaux de broncho-pneumonie préexistants.

Ces lésions ne sont pas sans analogie avec celles de l'érysipèle. S'ensuit-il qu'on doive taxer ces glossites d'érysipélateuses ? Strictement nous ne le pensons pas à moins que, par un singulier abus de langage, on veuille appliquer ce qualificatif à tous les états morbides relevant du streptocoque. A la surface de la peau, l'érysipèle se traduit essentiellement par une inflammation diffuse du derme ; le maximum des lésions s'observe au niveau de la couche dermique la plus superficielle ou papilligère. Cliniquement, la plaque d'érysipèle cutané est d'un rouge écarlate, très douloureuse à la pression ; elle s'accroît excentriquement avec une telle rapidité qu'elle peut couvrir la face et le cuir chevelu en quelques jours. Les ganglions lymphatiques se tuméfient et deviennent douloureux.

Dans notre cas de macroglossite aiguë, la surface de la langue était plutôt pâle et indolore à la pression digitale ; il n'existait pas d'adénite symptomatique. La tuméfaction se confinait étroitement en avant du V lingual jusqu'à la pointe. L'inflammation ne s'étendait pas en surface mais plongeait dans l'intimité de l'organe dont la texture était littéralement bouleversée. Les fibres, musculaires, écartées les unes des autres et comme dissociées, sont doublement altérées dans leur substance contractile en dégénérescence graisseuse et dans leur sarcoplasme dont les noyaux multipliés et, par places, devenus libres se mêlent à l'afflux des leucocytes. Les cellules du tissu conjonctif interstitiel prolifèrent de leur côté et contribuent à grossir le flot montant des éléments infiltrés.

Ce tableau histologique cadrerait aussi bien avec l'hypothèse d'une myosite linguale ou d'un début d'inflammation phlegmoneuse qu'avec celle d'un érysipèle.

En réalité, si l'érysipèle constitue par ses caractères objectifs à la surface de la peau une entité nosologique assez nettement définie, il n'en est plus de même lorsqu'on envisage les infections streptococciques des muqueuses et de leurs tissus sous-jacents. Pour ce qui

est de la glossite hypertrophiante aiguë, alors même qu'elle serait le point de départ d'un érysipèle de la face nous ne nous croirions pas autorisés *ipso facto* à lui donner le nom d'érysipèle de la langue.

L'expression de *macroglossite aiguë streptococcique* que nous avons adoptée nous paraît suffisamment significative et prêter moins à confusion.

De l'origine nasale du lupus de la face.

Par MM. J. Méneau et D. Frèche.

La contagion directe immédiate du lupus de la face, par inoculation, ne fait doute aujourd'hui pour personne. Il en est de même de l'inoculation médiate provenant de foyers tuberculeux ganglionnaires ou osseux voisins.

Le début par le sac lacrymal, signalé par Renouard et Dubois-Havenith, a été surtout mis en lumière par Arnozan (*Archives d'ophtalmologie*, 1891). Cet auteur a, en effet, montré que certains lupus de la face pouvaient se développer à l'occasion et autour d'une fistule lacrymale en évolution ou guérie, cette fistule résultant de la propagation d'un foyer tuberculeux venu de la muqueuse nasale.

Le mécanisme de cette infection est facile à comprendre. Lorsque les lésions lupiques du nez ont envahi les cornets, notamment le méat inférieur, il se produit tout d'abord une oblitération plus ou moins complète du canal nasal qui se traduit par du larmoiement.

Si le processus lupique gagne le canal nasal, il pourra déterminer une dacryocystite, et le passage du pus par la fistule ou le point lacrymal inférieur inoculera la peau du voisinage. Quelquefois le lupus né en cet endroit s'étend vers la joue et guérit où il a pris naissance sans laisser de traces appréciables, si bien qu'on peut croire avoir affaire à un lupus primitif de la joue.

Quant au lupus consécutif à une lésion primitive des fosses nasales qui vient se manifester à l'extérieur en contournant les narines et les ailes du nez, son existence est, suivant les auteurs, interprétée d'une façon différente. Sans nier la possibilité d'un lupus primitif de la muqueuse du nez, beaucoup pensent qu'il est très rare et que, dans la grande majorité des cas, il est consécutif à une lésion cutanée.

Dans une note parue au mois de décembre 1896 dans le *Journal des maladies syphilitiques et cutanées*, Audry s'élève contre l'habitude qu'on a de considérer le lupus primitif des fosses nasales comme un mode de début relativement rare. C'est le contraire qui est vrai, dit-il : *ce qui est rare, c'est le lupus primitif de la peau.*

L'un de nous écrivait (1), au commencement de 1896, à propos des lupus examinés à la Clinique dermatologique de la Faculté : « Le plus souvent il s'agissait de lupus de la face, et l'étude des observations montre qu'il est presque toujours secondaire à une lésion des muqueuses ou des ganglions. Assez souvent il a débuté par le centre de la joue d'une façon tout à fait primitive ; mais *la plupart du temps il paraît avoir été consécutif à des lésions tuberculeuses de la muqueuse des fosses nasales qui ont envahi la peau secondairement par les narines ou les voies lacrymales.* »

Étant donnée l'incertitude qui règne encore sur les modes de début du lupus de la face, il nous a paru intéressant d'apporter quelques nouveaux documents basés sur 121 observations tirées de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux, pendant ces trois dernières années.

De ces 121 observations, nous ne retiendrons que 95 cas ayant envahi la face, ce qui nous donne un pourcentage de 78,51.

Les cas se répartissent ainsi :

Oreille	7
Région préauriculaire	7
Centre de la joue	21
Nez, muqueuse nasale	12
— angle interne de l'œil	9
Début péri-nasal ou inconnu	39

Il ne nous a pas été toujours possible de déterminer exactement le mode de début du lupus du nez, en raison du défaut d'indications précises. Aussi avons-nous indiqué les cas douteux sous la rubrique (début péri-nasal ou inconnu). Malgré la large part que nous avons portée à cette catégorie de lupus nous voyons que le début par la muqueuse nasale nettement confirmé est représenté par le chiffre 20 qui est aussi élevé que celui qui représente le début par les autres points de la face. Si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par le malade, on est tenté d'attribuer la plus grande fréquence au début par un bouton situé sur le lobule, les ailes ou tout autre point voisin de l'entrée du nez. Une enquête plus sérieuse permet néanmoins de voir le rôle que joue la muqueuse nasale dans ce processus, les malades convenant en effet, pour la plupart, avoir été atteints d'hypersécrétion abondante longtemps avant le début de l'apparition des manifestations cutanées. Nous n'en inférons pas assurément que l'hypersécrétion nasale soit une preuve suffisante de lupus de la muqueuse, attendu qu'elle peut se rencontrer dans des affections très différentes (rhinite atrophique, végétations adénoïdes, sinusites diverses, etc.). Il n'en est

(1) DUBREUILH et FRÈCHE. *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1896.

pas moins vrai que ce symptôme doit être pris en considération, car il constitue en somme l'un des phénomènes primordiaux de la maladie, le diagnostic bactériologique n'étant pas toujours possible ou, dans le cas d'affirmation, étant même insuffisant. Straus a démontré, en effet, que le bacille de Koch peut se rencontrer sur une pituitaire saine et, d'autre part, il est très difficile d'affirmer l'existence d'un lupus lorsqu'il ne se traduit que par une simple irrégularité de la muqueuse. Enfin l'enquête rétrospective de l'origine d'un lupus de la muqueuse nasale est d'autant plus difficile que les malades peuvent l'ignorer complètement tant qu'il ne se traduit que par une hypersécrétion nasale et un peu de gêne de la respiration, qu'ils sont tentés d'attribuer à une toute autre cause. On sait, en effet, que le malade ne vient réclamer les soins du médecin pour une maladie indolore par elle-même et dont il ne peut soupçonner la gravité qu'autant que cette lésion, surtout fréquente chez les femmes, vient se manifester à l'extérieur et menacer de compromettre l'esthétique du visage.

Le début par la muqueuse nasale comprend donc 12 cas auxquels on peut ajouter les 9 cas de lupus débutant par l'angle interne de l'œil. En effet, ces cas ont été précédés de phénomènes inflammatoires du côté du nez qui se sont traduits soit par de l'épiphora, soit par la dacryocystite, troubles qui indiquent que la muqueuse nasale a été primitivement intéressée.

Nous avons ainsi 21 cas de début muqueux du lupus de la face. Ce chiffre est donc aussi fort que celui du début par le centre de la joue.

Quant aux lupus de l'oreille et de la région préauriculaire, chacun ne représente qu'un tiers des cas qui affectent le nez.

Il ne nous a pas été possible de comparer les chiffres de notre statistique avec ceux de Block, Bender, Pontoppidan, Leloir et Audry, n'ayant pu assister au mode de début de la lésion chez tous nos malades.

Nous sommes cependant convaincus que la fréquence du lupus débutant par la muqueuse nasale serait encore plus élevée, contrairement aux opinions des anciens auteurs, d'une part si l'on pouvait déterminer d'une façon précise le lupus de la muqueuse nasale à son début par l'examen rhinoscopique et si, de l'autre, cet examen rhinoscopique était systématiquement pratiqué dans tous les cas.

De plus, nous serions même tentés de voir dans les adénites tuberculeuses du cou, qui parfois aboutissent à du lupus ou à des scrofulodermites, un retentissement de lésions lupiques de la muqueuse nasale confirmées ou qui ont passé inaperçues.

Du lichen plan isolé de la muqueuse buccale.

Par MM. W. Dubreuilh et D. Frèche.

Les lésions buccales du lichen plan sont connues depuis très longtemps, mais seulement à titre d'épiphénomène, et il ne semble pas qu'avant ces dernières années on ait jamais diagnostiqué ces lésions quand elles étaient exclusivement limitées à la muqueuse buccale.

Dans aucun traité classique on ne trouve mentionné le lichen plan à propos du diagnostic de la leucoplasie, parmi les affections qui se manifestent par des plaques blanches dans la bouche. C'est là cependant un diagnostic fort important et quelquefois très difficile, car si l'on n'est pas prévenu de l'existence du lichen buccal isolé, on peut être tenté d'attribuer à la syphilis ou à la leucokératose des plaques blanches des joues et de la langue d'une nature complètement différente.

Wilson, Crocker et un peu plus tard Audry ont rapporté des observations où le lichen plan avait précédé de quelques semaines l'apparition du lichen des téguments. L'un de nous a publié dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 22 juillet 1894 deux cas de lichen plan où les lésions étaient limitées à la cavité buccale ; une autre figure dans la thèse de Gautier (thèse de Bordeaux, 1894). Depuis lors d'autres observations ont été publiées, mais nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt de revenir sur ce sujet en raison de l'importance du diagnostic du lichen de la bouche.

Observation I. — Mme A..., 48 ans, est une femme bien portante, un peu obèse, pas de troubles nerveux marqués, aucun antécédent cutané; en 1870, éruption érythémateuse généralisée, rubéoliforme qui n'aurait duré que quelques heures, survenue à l'occasion d'une vive émotion.

Les lésions de la langue auraient débuté sans cause connue depuis 2 mois, elle a remarqué à cette époque quelques taches blanches sur le dos de la langue et elle y éprouvait une légère gêne.

Depuis une quinzaine de jours elle éprouve une légère sensation de tension dans les joues et, en y promenant la langue, elle y sent des rugosités.

Actuellement, *4 février 1895*, la muqueuse des joues est couverte dans toute son étendue d'une suite de points blanc d'argent, gros comme des têtes d'épingle, ronds, saillants, durs au toucher ; çà et là, on voit des groupes formés par des tractus blancs de 1/2 millimètre de large, saillants, bien limités, ramifiés, arborescents, mélangés de points ronds isolés, ces groupes ne dépassent pas 1 centimètre d'étendue. Au toucher, on sent la muqueuse parfaitement souple dans son ensemble, mais semée de grains très durs et très superficiels donnant une sensation chagrinée.

Les gencives supérieures et inférieures sur les faces interne et externe, le plancher de la bouche, les sillons gingivo-labiaux sont couverts de même

par l'éruption qui est surtout formée de tractus blanc d'argent de demi-millimètre de large, bien limités, durs, saillants, superficiels, tranchant nettement sur la muqueuse saine et donnant au doigt la même sensation de dureté ; on n'y trouve que très peu de grains ronds.

Sur le côté gauche du voile du palais et le pilier antérieur gauche, quelques grains blancs très discrets.

Langue. — La face dorsale de la langue est criblée de taches blanches, assez nombreuses pour couvrir le 1/4 de la surface et disséminées sur toute l'étendue de l'organe. Ces taches blanches varient de la grandeur d'une tête d'épingle à 1 centimètre de diamètre ; elles sont très régulièrement arrondies ou un peu ovalaires, leurs contours sont nets sans être abrupts. Elles offrent toutes exactement la même constitution. Leur couleur est d'un blanc d'argent un peu moins éclatant que les points et les traînées blanches de la muqueuse des joues, leur surface n'est pas lisse et l'on distingue très bien les papilles, mais celles-ci sont moins longues et moins distinctes que dans les parties saines. La plaque semble formée par un enduit blanc qui recouvre les papilles et comble leurs interstices ; cet enduit, plus mince sur le sommet des papilles, les laisse apparaître comme points très rapprochés plus grisâtres ; plus épais dans les interstices, il forme un réseau d'un blanc plus franc entourant les papilles. Au toucher, on constate au niveau de ces plaques une induration très superficielle, la surface de la langue est comme parcheminée sur ces points.

Si l'on examine les plus petites plaques possibles, celles qui ne forment que des points à peine visibles et qu'on ne distingue bien qu'après avoir essuyé la langue, on trouve qu'elles débutent soit par une papille qui se distingue de ses voisines par sa blancheur argentée, soit dans leurs interstices, et la tâche blanche est étoilée, limitée par 3 ou 4 papilles encore normales ; en grandissant, l'enduit blanc couvre les papilles et comble leurs interstices, et dès que la tache atteint la grandeur d'un grain de millet, elle répond à la description des grandes plaques. Il n'y a pas trace de régression au centre des plus grandes plaques.

Sur le tégument, la malade affirme qu'elle n'éprouve pas la moindre démangeaison. On ne découvre rien sur la poitrine ou sur le dos. Sur les bras on découvre quelques papules de 1/2 millimètre à 1 millimètre de large, un peu saillantes, planes, très discrètes, qui sont peut-être du lichen plan, mais elles ne sont pas assez typiques pour qu'on puisse l'affirmer ; en tout cas, elles ne feraient nullement penser au lichen si l'attention n'était fixée par les lésions de la bouche. Elles sont du reste à peine visibles.

Traitement. — Liqueur de Fowler : XV gouttes par jour.

18 février 1895. — La malade se plaint d'un mal de gorge et d'un peu de gêne à la déglutition avec sensation de brûlure descendant dans le pharynx ; suivant son expression, il lui semble toujours qu'elle mange des prunelles, cette sensation est diffuse dans toute la bouche et continue. De plus, elle éprouve constamment un goût âpre ; elle a la bouche assez sensible aux aliments épicés, le vinaigre, le poivre, le sel lui causent une sensation de brûlure âpre.

A l'examen de la bouche, on trouve que les lésions de lichen plan se sont notablement aggravées.

Sur la langue, les taches qui étaient punctiformes ont actuellement 2 ou 3 millimètres de diamètre, les autres sont devenues confluentes, de sorte que la plus grande partie de la langue est couverte d'une nappe blanche d'un éclat gris perle qui atténue, sans le faire disparaître, l'état velouté de la langue, à la partie antérieure cette plaque offre un contour géographique et sur le quart antérieur on trouve de petites lésions disséminées. L'épaisseur de l'enduit n'a du reste pas augmenté, elle est la même sur la grande nappe confluente et sur les plus petites lésions, elle est la même au centre de la plaque que sur les bords, conservant une demi-transparence grisâtre et n'offrant nulle part ni l'éclat blanc nacré ni l'opacité des plaques leucoplasiques, n'offrant pas non plus l'état lisse et le large réseau irrégulier des plaques cicatricielles de la glossite syphilitique superficielle. Du reste ni l'une ni l'autre de ces affections n'offrent les contours polycycliques ni les petites plaques rondes isolées du cas actuel. Au toucher, on retrouve la dureté superficielle sans infiltration signalée précédemment.

Sur les joues, les lésions sont plus abondantes, on y trouve relativement peu de points isolés et l'on voit surtout des réseaux ramifiés en feuilles de fougère qui partent des sillons gingivo-géniens supérieur et inférieur pour s'irradier l'un vers l'autre sans se confondre, de sorte que la partie de la muqueuse génienne qui correspond à l'interstice des arcades dentaires est à peu près indemne.

Sur les gencives, réseaux arborescents assez abondants mais encore limités à la partie buccale des gencives et n'atteignant pas la sertissure des dents. La partie antérieure des gencives (incisives et canines) est à peu près respectée. On retrouve le même réseau sur la face interne des gencives d'où il s'étend sur le plancher de la bouche.

Les piliers antérieurs, surtout à gauche, présentent un semis de granulations blanches dures et saillantes. Un petit groupe de ces grains blancs de 1 centimètre de large à la racine de la luette.

Sur les bras et les avant-bras on trouve de chaque côté une demi-douzaine de papules de lichen plan, ces papules ne se voient guère à l'œil nu que comme des points rougeâtres, elles ont pour la plupart moins de 1 millimètre de diamètre, une seule atteint 2 millimètres. Mais l'examen à la loupe y montre tous les caractères de la papule du lichen plan : forme polygonale, surface plane et lisse avec un petit ombilic. Ces papules, si petites soient-elles, sont dures au toucher, le grattage même énergique les fait blanchir mais n'en détache pas de squame.

Je n'ai pas examiné tout le corps. Ni sur les bras ni ailleurs le malade n'éprouve aucune démangeaison.

Traitement. — Liqueur de Fowler en augmentant graduellement la dose.

5 mars. — Les sensations anormales du côté de la bouche ont disparu, le goût âpre dont la malade se plaignait n'existe presque plus.

Cependant, à l'examen de la bouche, il semble que l'éruption s'est plutôt étendue, mais aussi un peu affaissée.

Langue. — Les plaques blanches se sont étendues de façon à couvrir toute la surface dorsale. Toute la langue est couverte d'un enduit blanc grisâtre nacré répondant tout à fait à la description précédemment donnée, c'est une couche gris perle uniforme à peine accidentée par la teinte

plus grise au niveau des papilles, plus blanche de leurs intervalles.

Les joues montrent sur toute leur étendue un semis de points blancs presque confluents ; on ne distingue plus d'arborisations, toute la muqueuse est blanc grisâtre ou couverte de points blanc grisâtre du volume d'une tête d'épingle, confluents ou plutôt cohérents : l'aspect d'ensemble est chagriné ; au toucher on trouve aussi une surface nettement chagrinée mais dont les saillies paraissent moins dures qu'elles ne l'étaient autrefois. Cela tient peut-être uniquement à leur cohérence, peut-être aussi à ce que leur consistance est réellement diminuée.

La malade affirme que les papules du corps ont disparu.

Quelques accidents d'arsenicisme : un peu de congestion oculaire par moments, des fourmillements des mains et des pieds, la nuit la malade sent ses mains brûlantes surtout à la paume.

Continuer la liqueur de Fowler à la même dose : XXIV gouttes par jour

2 mai 1895. — Le lichen plan forme une nappe étalée sur toute la muqueuse buccale. La langue présente un enduit uniforme sur toute son étendue moins épais que celui qui constituait les lésions du début, comblant les insterstices des papilles ; sur les joues la muqueuse est uniformément blanchâtre, chagrinée au toucher et à la vue. Les sensations anormales ont diminué ; continuer l'arsenic malgré quelques phénomènes d'arsenicisme.

Juillet 1896. — Guérison presque complète ; les sensations anormales ont disparu et il ne reste plus qu'une teinte grisâtre générale de la muqueuse buccale.

Octobre 1896. — Depuis un an, et sous l'influence d'un traitement arsenical intermittent, l'amélioration s'est lentement continuée. La teinte grisâtre qui tapissait toute la muqueuse buccale a complètement disparu, la muqueuse des joues, des gencives, du palais, a repris son luisant et sa teinte rose normale. Les sensations anormales ont de même totalement disparu, cependant elles reviennent quelquefois sur la langue.

La langue n'a jamais été complètement nettoyée ; les anciennes lésions ont bien disparu, mais il s'en reproduit de nouvelles de temps en temps. Actuellement elle est couverte sur presque la moitié de son étendue de lésions évidemment récentes, le reste de sa surface étant tout à fait normal. Les lésions actuelles forment de petites taches grisâtres irrégulières de quelques millimètres de large mais souvent confluentes en plaques plus étendues, sans saillie ni induration. Ces plaques sont constituées par un enduit blanc grisâtre opaque qui comble les interstices des papilles et recouvre même leur sommet, de sorte qu'il en résulte une surface lisse ou à peine mamelonnée atteignant le niveau du sommet des papilles saines voisines. L'examen à la loupe permet de constater que l'enduit est au début limité ou prépondérant dans les interstices des papilles.

30 Novembre 1896. — Rechute, un grand nombre de petites plaques rondes, blanches, grandes de 2 à 5 millimètres sur la langue, semis de papules blanches sur la gencive qui revêt un point de l'arcade supérieure gauche où les dents manquent. Les sensations anormales reparaissent. L'arsenic atténue en général les lésions mais la malade commence à s'en fatiguer vu qu'elle en prend presque toujours depuis deux ans.

Observation II. — Mme M..., 49 ans, souffre du bord gauche de la langue depuis un mois et demi; la douleur croissant progressivement, elle a regardé et a remarqué sur la partie moyenne du bord gauche de la langue une tache blanche semblable à celle qui existe actuellement. Depuis lors, les taches se sont graduellement étendues en même temps que la douleur s'accusait.

La malade n'a jamais remarqué d'ulcération en ce point et n'a point présenté d'éruption sur le reste du corps, sauf un zona intercostal supérieur droit il y a 5 ans.

Actuellement on voit sur le côté gauche de la langue, près du bord libre et sur la face inférieure, une série de taches d'un blanc mat éclatant. Dans la partie antérieure, on distingue : 1° Sur le bord de la face dorsale de la langue, une tache blanche, ronde, grosse comme un grain de millet. 2° Sur le bord même de la langue, une traînée allongée d'avant en arrière, de 7 à 8 millimètres de long, se ramifiant irrégulièrement à ses extrémités et paraissant un peu bridée, ce qui lui donne l'aspect d'une cicatrice, mais elle s'en distingue par l'épaississement de l'épiderme qui est manifeste et par le fait que cette tache blanche est perforée par quelques papilles fongiformes intactes qui tranchent par leur coloration rosée. Immédiatement en arrière, on trouve une deuxième traînée semblable, un peu plus blanche. Au-dessous et en arrière, sur une longueur de 3 centimètres, existe une nappe blanchâtre, d'un blanc mat dans sa partie supérieure, et qui se limite en bas par un mince cordon blanc, large d'un demi-millimètre, long d'un centimètre et demi, très net et légèrement saillant. Cette traînée représente la nervure d'une feuille de fougère dont les ramifications se disséminent pour former la grande tache sus-indiquée. On voit, en effet, se dirigeant de bas en haut et d'avant en arrière, une série de très fines ramifications blanchâtres, irradiées qui, devenant confluentes à la partie postérieure, donnent une tache d'un blanc mat, parfaitement opaque.

Quand on examine la muqueuse après l'avoir essuyée, on voit que cette tache est constituée par un épaississement de l'épiderme et que sa surface n'est pas luisante comme l'est la muqueuse normale de cette région et comme le serait une cicatrice. Au toucher, l'on remarque une très légère induration superficielle et une très grande sensibilité au contact.

Sur la muqueuse de la joue, autour de l'orifice du canal de Sténon, se trouve une tache de 15 millimètres de long sur 8 millimètres de large. Celle-ci, dirigée d'avant en arrière est formée par un réseau de tractus blancs nettement tracés, entrecroisés en forme de dentelle, assez durs au toucher et laissant entre eux des portions de muqueuse saine dont la rougeur tranche vivement et qui semble à première vue exulcérée. Dans tout le voisinage de cette tache, la muqueuse est un peu rouge et paraît légèrement grenue.

Sur le voile du palais existent deux ou trois taches formées de filaments réticulés en dentelle.

En somme, les lésions du voile du palais, quoique très légères et celles de la joue, ont l'aspect typique du lichen plan. Celles de la langue en diffèrent par la disposition en arborisations très fines au lieu de la disposi-

tion reticulée habituelle et par la très grande sensibilité de la région. Le larynx présente au niveau des aryténoïdes quelques taches blanches qui sont probablement dues au frottement de ces parties l'une contre l'autre, frottement causé par une déviation des cartilages aryténoïdes. Rien sur le reste du corps.

Traitement. — Liqueur de Fowler.

8 juin 1896. — Il s'est produit quelques accidents d'arsenicisme. Les lésions de la langue et de la joue ont presque complètement disparu. Sur la langue on distingue à peine une légère teinte blanchâtre à l'endroit où les arborisations étaient le plus marquées. Les arborisations elles-mêmes ont totalement disparu; il n'y a plus aucune saillie ni dureté au doigt. Sur la joue on trouve encore une teinte blanchâtre beaucoup moins marquée et moins étendue qu'autrefois. Les douleurs persistent quoique atténuées. Pas de changement dans l'état du larynx.

Le 14 février 1897. — Les lésions ont récidivé aux mêmes points qu'auparavant. Elles ont le même aspect qu'autrefois. La malade se plaint de douleurs au niveau de la plaque sublinguale. Celle-ci n'est pas douloureuse au toucher, mais elle est le siège de douleurs spontanées, assez vives pour réveiller la malade.

Observation III. — Mme G..., 50 ans, est une femme rouge, un peu obèse, qui a présenté quelques douleurs rhumatismales. On ne constate pas chez elle de nervosisme bien marqué. On ne peut déterminer l'époque d'apparition des lésions, celles-ci étant absolument indolores. A peine depuis quelques jours existe-t-il de légers picotements à l'occasion de l'ingestion de liquides acides ou d'aliments épicés.

Sur le côté droit de la langue, existe un placard allongé, irrégulier, de 2 centimètres de long sur 1 de large, blanc, mat, absolument dépapillé, lisse, ne faisant pas de saillie au-dessus des parties voisines et se trouvant au même niveau qu'elles. Les papilles semblent avoir été englobées dans les mailles d'un réseau nacré qui les a recouvertes. Au reste, à la loupe et surtout à la périphérie de la plaque où le processus est en voie d'extension, on peut voir au milieu du reticulum nacré des points arrondis d'un blanc moins éclatant, qui traversent les mailles du réticulum et qui ne sont autre chose que des papilles. Autour de la plaque principale et du côté gauche, existent 3 ou 4 petites plaques arrondies, lenticulaires. Sur ces plaques qui sont absolument lisses et blanches, on aperçoit de petites travées d'un blanc plus éclatant, qui ont circonscrit les papilles. Pas de dureté ni d'infiltration au toucher.

Sur la face interne de la joue gauche, on aperçoit une grande plaque, d'un blanc nacré, qui occupe presque toute la face interne de la joue. Cette plaque, dure au toucher et râpeuse, présente des contours déchiquetés qui lui donnent l'aspect d'une feuille de fougère. Il n'existe pas d'inflammation de la muqueuse autour de la plaque ni dans les espaces compris entre les échancrures; pas de cordons anastomosés. Sur la joue droite, on voit une papule de la grosseur d'une tête d'épingle, arrondie, légèrement conique, dure au toucher. Pas d'autres lésions de lichen plan sur le reste du corps.

Traitement. — Liq. de Fowler : XV gouttes par jour.

30 novembre 1895. — Un mois après le début du traitement on ne constate aucune modification dans l'état des lésions.

22 décembre 1895. — Les lésions ont notablement pâli. La sensation de picotement a disparu. Les cordons blanc éclatant sont remplacés par des travées pâles, grisâtres, souples au toucher.

Observation IV. — M. L..., 23 ans. Le malade s'est aperçu, il y a un mois environ, qu'il existait un petit bouton blanc de la grosseur d'une tête d'épingle, dur au toucher, sur la face interne de la joue droite. Depuis lors, les lésions se sont étendues sur cette même joue et se sont manifestées sur la joue gauche, il y a 8 jours environ.

Actuellement, il existe sur la face interne de la joue droite 4 petites plaques blanches, deux de la grosseur d'une lentille, deux autres du volume d'un grain de chanvre et de mil.

Ces taches d'un blanc éclatant, à contours assez irréguliers, présentent de petites déchiquetures de 1/4 de millimètre analogues à celles des mousses.

Toute la surface de la plaque n'offre pas une couleur blanche ; il existe des trouées qui laissent apercevoir de petites portions de muqueuse saine. Près de la bordure antérieure de la plaque, on voit, au milieu de la masse blanche, se détacher 2 papules un peu plus saillantes que les portions blanches voisines, dures, qui tranchent par leur couleur d'un blanc plus éclatant.

Dans l'intervalle des 4 plaques, quelques petites papules blanches, dures, un peu plus petites qu'une tête d'épingle. Il n'existe aucune bordure inflammatoire au pourtour des plaques. Celles-ci sont dures au toucher, non infiltrées, rugueuses, lorsqu'on passe le doigt dessus.

Sur la face interne de la joue gauche, on voit 3 petites plaques à peu près de même grandeur que celles du côté opposé et formées par le groupement assez intime d'éléments papuleux initiaux qui laissent entre eux de petites portions de muqueuse saine. En arrière, on trouve quelques papules isolées, légèrement coniques.

Du côté droit, au-devant de la branche montante du maxillaire on aperçoit une petite traînée blanche de 2 ou 3 millimètres coudée à angle obtus, le cordon de 1/4 de millimètre de large est légèrement saillant et dur au toucher.

Pas de douleur ni spontanée, ni au toucher, ni pendant l'absorption de liquides acides. Il n'existe aucune papule de lichen plan sur le reste du corps. Traitement : Liqueur de Fowler.

6 mai. — 15 jours après le début du traitement, les lésions ont pâli beaucoup ; certaines ont disparu. En somme, amélioration considérable.

Les faits que nous venons de passer en revue montrent que le lichen plan isolé de la bouche est relativement assez fréquent, mais qu'il est certainement ignoré de la plupart des praticiens qui le prennent volontiers pour des lésions syphilitiques ou de la leucokératose.

Le lichen plan présente un aspect très différent sur la face dorsale de la langue d'une part et sur le reste de la muqueuse d'autre part.

Sur la langue, il faut le distinguer des plaques muqueuses et de la leucokératose. La plaque muqueuse de la langue forme des plaques

arrondies, légèrement saillantes, grisâtres, mais qui diffèrent de la plaque de lichen par leur teinte plus grise, plus terne, par leur surface papillomateuse, veloutée, plus molle au toucher, plus inflammatoire, plus profondément infiltrée et plus douloureuse.

La leucokératose est d'un diagnostic facile lorsqu'elle se développe sur une langue déjà ravagée par une glossite syphilitique superficielle, mais la difficulté apparaît quand il s'agit d'une leucokératose due, exclusivement ou principalement, à l'usage du tabac et apparaissant sur une muqueuse parfaitement saine. Dans ces conditions, la leucokératose forme, comme le lichen, des plaques blanches, dures au toucher, sans infiltration profonde, indolentes, mais plus blanches, plus brillantes et généralement plus saillantes et plus épaisses que ne l'est la plaque de lichen.

Si l'on examine les lésions très jeunes et à la loupe, après les avoir essuyées, on constate que le lichen plan commence par un enduit grisâtre au fond des espaces inter-papillaires, qui, s'élevant peu à peu, finit par noyer la papille, de sorte qu'à un moment donné on voit un réseau très fin dont chaque maille est occupée par un point légèrement rosé, correspondant au sommet d'une papille.

Dans la leucokératose pure, les lésions débutent par un point blanc brillant qui coiffe le sommet d'une ou de plusieurs papilles voisines, puis d'une papille à l'autre se forme une petite traînée, d'un blanc pur, large d'un demi ou d'un quart de millimètre, formant comme un réseau dont les sommets papillaires constituent les nœuds. Finalement, ces petites traînées se multipliant et s'élargissant, tout se confond en une plaque opaque, blanche et mamelonnée.

Pour les autres parties de la muqueuse et notamment pour les joues, le diagnostic est sensiblement plus facile, en raison de l'aspect caractéristique de la lésion du lichen plan génien. Ces grains ronds, d'un blanc d'argent, ces réseaux de fin tractus anastomosés ou arborescents, si nettement limités, si durs au toucher, sans aucune inflammation ni infiltration de la muqueuse voisine ou sous-jacente, ne ressemblent à aucune autre lésion connue. Signalons cependant, comme pouvant créer une difficulté pour un œil peu exercé, la leucokératose et les cicatrices. La leucokératose des joues part presque toujours de la commissure où elle atteint son maximum en s'étendant plus ou moins loin en arrière. Elle forme une plaque unique, à contours dégradés, à surface presque uniforme, d'un blanc éclatant, très finement grenue, coupée de quelques fissures ou plis très étroits et largement espacés. La plaque de leucokératose est d'un seul tenant et l'on ne trouve pas dans son voisinage de traînées ou de grains disséminés comme dans le lichen.

Les cicatrices consécutives à des lésions syphilitiques ou surtout à la stomatite ulcéreuse, forment souvent des traînées blanches rami-

fiées, siégeant de préférence au niveau de l'interstice des arcades dentaires ou au voisinage des dernières molaires. Ces traînées sont plus larges, moins bien limitées, moins saillantes, et forment des réseaux moins compliqués que le lichen plan. Elles exercent une traction manifeste sur les parties voisines de la muqueuse, elles sont moins dures au toucher et parfaitement immuables, tandis que le lichen plan est toujours plus ou moins modifié par le traitement arsenical.

Quant aux plaques leucoplasiques des verriers elles présentent une teinte grisâtre générale, avec des craquelures dues aux distensions répétées de la muqueuse qui ne rappellent en rien les lésions du lichen plan.

Cas de trophonévrose cutanée.

Par M. CRUYL (de Gand) (1).

La nommée H..., Louise, âgée de 25 ans, mariée, mère d'un enfant, fréquente depuis plusieurs années ma visite à l'hôpital. Elle n'a pas d'antécédents morbides personnels ni héréditaires, mais elle est très nerveuse et offre tous les caractères de l'hystérie : sensation de boule hystérique, de céphalalgie localisée, etc.

En 1894, à la suite de chagrins, elle vit apparaître pour la première fois une éruption sur le bras gauche, éruption caractérisée par des excoriations allongées situées le long des nerfs et laissant suinter un liquide clair. La longueur des lésions était de 3 à 4 centimètres, leur largeur de 2 centimètres. Toutes n'apparaissaient pas en même temps mais dans un espace de temps de quatre à six jours. Elles exigaient une quinzaine de jours pour aboutir à leur guérison. Pendant la même année la même manifestation cutanée se présenta quatre fois à la suite d'émotions diverses. En 1895, la malade eut trois atteintes, une seule fois la jambe gauche en fut le siège, les autres fois l'éruption se faisait le long des nerfs du bras. Voulant me rendre compte de la marche de cette singulière affection, je priai la malade de se présenter à ma visite dès qu'elle en ressentirait les prodromes ordinaires.

Ceci arriva en mai 1896. A la suite d'une violente émotion, notre patiente se trouve prise de lassitude générale, d'abattement, de douleurs dans le bras gauche ; elle accuse une grande fatigue, n'a pas d'appétit, se plaint d'éblouissements et semble fort anémiée. Croyant l'apparition de son éruption habituelle imminente elle se rend à notre visite.

Ainsi nous pouvons nous rendre compte *de visu* de la façon dont elle se produit. Aux points où quelques instants avant la malade sentait de la

(1) Photographies déposées dans le Musée de l'hôpital Saint-Louis (Collection de la Société de Dermatologie).

cuisson et du prurit se dessinent peu à peu des plaques erythémateuses qui sont le siège d'assez fortes douleurs.

Peu à peu l'épiderme se soulève et dans la bulle ainsi formée se produit un liquide clair mais légèrement brunâtre, puis il semble y avoir une fonte, une dissolution de l'épiderme et il se produit une plaque excoriée (longue de 3 à 4 centimètres sur 1 à 2 centimètres de largueur) siège d'une hyperesthésie très marquée. Cette fois-ci l'éruption, qui avant ne s'est montrée qu'aux bras, le long des nerfs du plexus brachial et à la jambe s'est établie aussi à la figure dans le territoire du nerf facial, les autres fois l'éruption n'était pas symétrique, aujourd'hui les deux côtés du visage sont atteints. Depuis novembre 1896, notre malade a présenté une récidive de l'éruption. Chaque atteinte dure de huit à quinze jours.

Je crois qu'il s'agit d'une affection cutanée trophonévrotique. En effet, notre malade est certainement atteinte d'hystérie, la maladie est provoquée par des émotions et toujours nous trouvons comme cause cette étiologie de l'éruption. Comme vous pouvez en juger par les photographies que je vous ai fait passer, elle se produit nettement dans les territoire nerveux et suivant le trajet des nerfs trijumeau, facial, cubital et radial.

Quant au traitement nous avons essayé : les bromures, la belladone, la valériane et l'électricité, etc. Ce qui nous a donné les meilleurs résultats ce sont les pansements humides légèrement antiseptiques, eau boriquée, liquide de Burrow, au moyen desquels les ulcérations se guérissaient le plus vite.

Circoncision incomplète produite par des excroissances verruqueuses du sillon balano-préputial.

Par MM. ALEX. RENAULT et TISSOT.

Voici un homme de 49 ans, qui porte dans le sillon balano-préputial des excroissances verruqueuses, dont le développement a produit des lésions singulières.

Cet homme, que ces productions morbides ne gênent nullement, est entré à l'hôpital Ricord pour une toute autre cause (un œdème variqueux des membres inférieurs). Ce n'est qu'en procédant à l'examen entier du sujet que l'on s'est aperçu de ces papillomes sur lesquels il ne croyait pas utile d'attirer l'attention.

Ceux-ci ont apparu à l'âge de 19 ans. Discrets au début, ils ont augmenté peu à peu de nombre et de volume.

Il en est résulté d'abord une distension considérable du prépuce, accompagnée de phimosis et de balanite.

Sous l'influence d'un traitement approprié, ces derniers accidents ont promptement disparu ; mais la distension du sac balano-préputial a continué de s'accroître et à l'âge de 25 ans, les productions verruqueuses ont perforé le prépuce en plusieurs points.

Depuis, le travail de destruction a procédé avec lenteur, mais sans arrêt, à telle enseigne que les deux tiers du prépuce ont fini par être sectionnés complètement et éliminés, il y a trois ans environ.

Tout ce processus s'est accompli sans causer la moindre douleur, ni même la moindre gêne au patient.

On peut aisément constater aujourd'hui une circoncision incomplète et irrégulière, comprenant environ les deux tiers du prépuce. Quelques excroissances verruqueuses persistent encore dans le sillon balano-préputial. Ces excroissances, peu volumineuses d'ailleurs, ont l'aspect morphologique des végétations vulgaires. Leur base d'implantation est faiblement adhérente. On voit même deux petites traînées rougeâtres, indices de la chute récente et spontanée de plusieurs d'entre elles.

On aperçoit enfin, à la limite des productions morbides, un petit lambeau conique cutanéo-muqueux, qui ressemble à une verge minuscule. Cette saillie n'est autre chose qu'un débris du prépuce, irrégulièrement sectionné par le travail destructeur.

Le malade attribue, avec juste raison, ces productions végétantes à la contagion, produite par des verrues multiples, qu'il portait aux doigts dans sa jeunesse, verrues qui se trouvaient en contact avec la verge à l'occasion de la miction. Cet exemple est une preuve de plus en faveur de l'auto-inoculabilité de cette variété de papillome dont la transmission s'effectue probablement par l'intermédiaire d'un micro-organisme, encore inconnu à l'heure actuelle.

M. Debuchy, pharmacien à Paris, envoie une note sur **la préparation de quelques emplâtres et sparadraps médicamenteux.** (Déposée dans les archives de la Société.)

Élections.

Au cours de la séance, il a été procédé aux élections annuelles pour le renouvellement du Bureau et du Comité de direction. Ont été élus :

Président : M. Ernest Besnier.

Vice-présidents : MM. A. Fournier, Ch. Mauriac, A. Doyon.

Secrétaire général : M. Hallopeau.

Trésorier : M. du Castel.

Membres du Comité de direction : MM. Balzer, Brocq, Gaucher, Le Pileur, Tenneson.

Secrétaires annuels : MM. Brodier, Dubreuilh (de Bordeaux), Jeanselme, Leredde, Perrin (de Marseille), L. Wickham.

Ont, en outre, été nommés :

Membres titulaires : MM. Frèche (de Bordeaux) et Raynaud (d'Alger).

Membres correspondants : MM. von Düring (de Constantinople) et van Hoorn (d'Amsterdam).

Le Secrétaire,

Leredde.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 20 MAI 1897

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Allocution de M. Besnier. — Notice sur Henri Feulard, par M. HALLOPEAU. — Récidives in situ d'accidents tropho-névrotiques dans la seconde année de la syphilis, par M. LE PILEUR. (Discussion : MM. BARTHÉLEMY, MOREL-LAVALLÉE, BAUDOIN, LE PILEUR.) — Lymphangiectasie dermique spontanée de la face, par MM. BALZER et GRIFFON. — Tuberculose cutanée notablement améliorée par des injections de calomel, par M. FOURNIER. (Discussion : MM. AUGAGNEUR, GALEZOWSKI, JACQUET, SABOURAUD, FOURNIER, NICOLAS.) — Impétigo et ulcérations hémorrhagiques de la peau chez un nourrisson phtisique, par M. AUDRY. — Eczéma séborrhéique sur une cicatrice, par M. AUDRY. — Note sur un bouton d'Alep, par MM. BROCQ et VEILLON. (Discussion : MM. MOTY, BROCQ, HALLOPEAU, AUGAGNEUR, NICOLAS, SABOURAUD, BESNIER, VEILLON.) — Psoriasis invétéré traité par l'acide cacodylique, par M. DANLOS. (Discussion : M. BESNIER.) — Vergetures syphilitiques en plaques ovalaires, par M. DANLOS. (Discussion : MM. DARIER, WICKHAM, BALZER, THIBIERGE, FOURNIER.) — Deux cas de syringomyélie à type Morvan, par MM. GASTOU, LESNÉ et DOMINICI. — Hérédo-syphilis ; dactylite syphilitique, par MM. GAUCHER et BARBE. — Cas probable de lèpre bretonne, par M. HALLOPEAU. (Discussion : M. BESNIER.) — Quatrième note sur un cas de mycosis fongoïde (éruptions psoriasiformes ; néoplasies sous-cutanées ; lésions rénales ; tentatives d'inoculation à un macaque), par MM. HALLOPEAU, BUREAU et WEIL. Note concernant les alopécies et les séborrhées, par M. SABOURAUD.

Ouvrages offerts à la Société.

DARIER et CHICOTOT. — *Observations dermatologiques*. Avec photographies. 1 vol. in-8°, 1896.

BARRETO. — *L'Emphysème sub-cutané aigu généralisé*. Broch. in-8°. Saint-Paul, Brésil, 1897.

J. RILLE. — *Ueber Psoriasis vulgaris in frühen Kindesalter*. Broch. in-8°, Wien, 1895.

— Bartholinitis und Leistendrüsen. Ext. : *Arch. f. Dermat.* Wien., 1895.

— George Lewin † Ext. : *Wiener klin. Wochenschrift*, 1896.

— Ueber Behandlung Syphilis mit Kaliumquecksilberhyposulfit. Ext. : *Wiener medizinische Presse*, n° 3-6, 1896.

— Ueber morphologische Veränderungen des Bultes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Ext. : *Wiener klinische Wochensch.*, 1893, n° 9.

— Ueber einen durch Jodkalium geheilten Fall von Hautaktinomykose. Ext. : *Verhandlungen des V. Deutschen Dermatolog. Congresses.*

— Zur Aetiologie der Bubonen. Ext. : *Verhandlungen des V. Deutschen Dermatolog. Congresses.*

— Ueber Behandlung der Syphilis mit Jodquecksilberhämol. Ext. : *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1896, Band XXXIV. Heft 2.

Mibelli. — L'etiologia e le varieta delle cheratosi. Ext. : *3e congrès de dermatologie*, tenu à Londres, 4 aout 1896, Milano.

— Sopra le varie forme de Prurigine. Ext. : *Clinica Moderne*, anno 1, n. 11, Firenze, 1896.

— Contributo allo studio dell' idroa vacciniforme di Bazin. (Milano, 1896.)

Méneau. — De l'érythème induré des jeunes filles. Ext. : *Archives cliniques de Bordeaux*, 1897.

MORT DU DOCTEUR HENRI FEULARD

M. Ernest Besnier. — Messieurs, le samedi 8 mai, la Société française de dermatologie tout entière a rendu solennellement les derniers devoirs à notre malheureux collègue, à jamais regretté, Henri Feulard; c'est en votre nom à tous que je lui ai adressé le dernier adieu (1), et c'est avec la plupart d'entre vous que j'ai assisté au service

(1) Cimetière Montmartre, le 8 mai 1897.

Aucune parole humaine ne saurait exprimer la douleur cruelle qui nous étreint, les uns et les autres, depuis l'épouvantable catastrophe dans laquelle Henri Feulard a péri aux côtés de sa fille bien-aimée!

Ce n'était pas assez qu'il eût déjà été frappé cruellement par la perte successive de deux enfants adorables, voilà que la fatalité implacable le renverse brutalement à l'heure précise où, pour la première fois, l'avenir semblait enfin s'ouvrir consolant devant lui!

Quelques minutes ont suffi : Le père et l'enfant chérie sont perdus à jamais, et la mère infortunée, brûlée grièvement, reste seule en vie pour souffrir une torture morale atroce, cent fois pire que la mort! Cruauté de la vie! Jamais l'âme humaine ne l'acceptera sans horreur et sans révolte!

D'une bonté et d'une probité sans égales, Henri Feulard était plein d'ardeur et d'enthousiasme pour le bien et pour le juste; dévoué à ses maîtres, et fidèle à ses amis; utile à tous, il était serviable aux malheureux!

Dans notre grand hôpital Saint-Louis, son séjour d'adoption, dans notre incomparable Musée qu'il avait réorganisé, dans la merveilleuse Bibliothèque spéciale qu'il y avait créée, dans notre Société de dermatologie, ainsi que dans nos grands Congrès internationaux, et ailleurs encore comme on va le dire, partout où il a passé, il a marqué en traits ineffaçables l'empreinte de son génie organisateur sans pareil! Partout, comme s'il eût pressenti qu'il serait renversé avant l'heure, il avait réalisé ses plans avec une ardeur fiévreuse, en dépit de tous les obstacles, sans relâche ni délai! Combien d'autres conceptions encore germaient dans son cerveau fécond et généreux, qu'il eût certainement exécutées.

Mais ce n'est pas ici le lieu de dire tout cela. Au bord de cette tombe, dans

religieux, célébré en l'église de la Madeleine, le samedi 15 mai, pour toutes les victimes de la catastrophe du Bazar de la Charité appartenant au Corps médical (1). Pour témoigner une fois de plus de notre douleur et en signe de deuil, la séance régulière du jeudi 13 mai n'a pas été tenue.

Enfin, Messieurs, je m'empresse de vous informer que, d'après le vœu exprimé par nous, et sur un avis au Conseil de l'Assistance publique, M. Peyron a décidé que la bibliothèque médicale de l'hôpital Saint-Louis porterait le nom de Bibliothèque HENRI FEULARD.

Que le Conseil, et M. le Directeur PEYRON veuillent bien agréer l'expression de toute notre gratitude pour cet acte de haute justice!

De tous les points de l'étranger sont parvenus, à la veuve infortunée, et à nous-mêmes, des témoignages aussi nombreux que touchants, de la sympathie de nos confrères en dermatologie; nous ne pouvons ici les rapporter; mais, tous, ils sont pieusement réunis pour être remis entre les mains de Madame Feulard. Et de tous les pays également, la Société française de dermatologie a reçu, officiellement, des Sociétés de dermatologie (2) les manifestations les plus expressives

cette heure lugubre, je n'ai plus de forces que pour renouveler encore un cri de douleur, et pour dire à HENRI FEULARD le dernier adieu, au nom de ses maîtres et de ses amis, au nom de l'Hôpital Saint-Louis tout entier!

Dors en paix ton dernier sommeil, cher et malheureux ami! Ton nom est, à jamais, inscrit dans notre Livre d'Or, et ta mémoire restera dans le cœur de tous ceux qui ont vécu de ta vie!

Notre seule consolation, en ce moment suprême, est d'espérer que le témoignage solennel de notre douleur à tous, et que tant de sympathies partout exprimées, apporteront dans l'avenir, avec l'aide de Dieu, quelque soulagement au désespoir de l'infortunée, de la vaillante, de l'admirable compagne de ta vie!

Adieu Henri Feulard! Adieu!

ERNEST BESNIER.

(1) La Société de dermatologie a pris part à la souscription ouverte par un Comité de médecins dans le but d'instituer un service religieux funèbre pour toutes les victimes de la catastrophe appartenant à la famille médicale.

(2) *Société viennoise de dermatologie.* — M. le Professeur KAPOSI, président. Séance du 20 mai 1897.

« Honorés collègues, avant d'aborder l'ordre du jour, j'ai la profonde douleur de vous rappeler le sort tragique dont a été victime notre très estimé confrère, et membre correspondant le docteur HENRI FEULARD!........................
....

« .... Feulard était un dermatologiste très distingué. Ses travaux prouvent qu'il connaissait très bien notre science, et qu'il avait des vues étendues; ses descriptions étaient claires et son style brillant. Notre science, enrichie par un certain nombre de ses travaux, espérait qu'il n'en resterait par là. C'est dans ce sens, aussi, que les savants de son pays l'avaient en haute estime. Il avait un talent remarquable d'organisation, dont il fit preuve dans une série de circonstances, natamment dans les fonctions de Secrétaire général du 1er Congrès international de Dermatologie — 1889 — ce qui fera d'autant plus regretter sa perte pour le Congrès de 1900. C'est à son zèle et à la confiance de ses collègues parisiens que

de la douleur éprouvée à la nouvelle de la mort cruelle de notre malheureux collègue !

Que nos confrères en dermatologie de tous les pays, que tous nos collègues des Sociétés dermatologiques veuillent bien nous permettre de leur adresser, aujourd'hui, à tous, l'expression de notre vive et profonde reconnaissance ! Jamais il n'a été donné consécration plus

l'on doit la rédaction du catalogue du Musée de l'hôpital Saint-Louis, dont il était l'administrateur. Nous avions eu l'occasion, au Congrès de 1889, de faire la connaissance de Feulard et d'apprendre à connaître son caractère essentiellement affable et sa culture intellectuelle fine et élevée. C'est ainsi qu'à l'occasion du Congrès de Vienne de 1892, il s'était acquis les sympathies de tous les collègues viennois et étrangers et qu'il avait noué des relations d'amitié qui resteront fidèles à son souvenir. »

« Honneur à sa mémoire. »

En transmettant officiellement le texte de son allocution au président de la Société française de dermatologie, M. le président Kaposi exprime la pensée que cette communauté de sympathie pour notre malheureux collègue est une nouvelle preuve de l'entente cordiale qui unit nos deux sociétés.

A la cérémonie funèbre, notre cher collègue M. Jullien, au nom de MM. les professeurs KAPOSI, LANG, NEUMANN, HEBRA, SCHIFF, et de beaucoup d'autres collègues, a déposé une couronne où se mêlaient les couleurs nationales d'Autriche et de France.

Société berlinoise de dermatologie — M. le professeur LASSAR, président :

« ...... Les membres de la Société berlinoise de dermatologie ont l'honneur de vous adresser l'expression de leur profonde douleur, et prennent une vive part à la vôtre. Tous ceux qui ont connu le défunt se réunissent en ce moment pénible pour plaindre la famille d'un homme qui a possédé l'amitié de tout notre monde scientifique.

« La Société berlinoise de dermatologie m'a chargé de vous prier de vouloir bien déposer en hommage cette couronne sur le cercueil de notre bien regretté confrère ! »

M. le Dr ROSENTHAL, vice-président de la *Société berlinoise de dermatologie :*

« .... HENRI FEULARD a été estimé au delà des frontières de votre pays, partout où la science dermatologique est cultivée, par son savoir approfondi, son amour constant du travail, et du progrès, et pour sa grande affabilité personnelle.....

« ... Veuillez accepter, Monsieur le Président, l'expression de ma profonde sympathie personnelle, et la transmettre aux Membres de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Société de dermatologie hongroise. — M. le Professeur SCHWIMMER (de Budapest), président.

« .... Permettez-moi, cher collègue, de vous transmettre, au nom de la *Société de dermatologie hongroise,* l'expression de notre sympathie douloureuse pour la grande perte que nous avons subie par la mort qui a cruellement privé le corps médical d'un membre si estimé ; et veuillez bien avoir l'obligeance de faire part à la *Société française de dermatologie* de l'expression de notre douleur. »

Société de dermatologie de Moscou. — M. le Professeur POSPELOW, président, a envoyé à Mme Feulard, et à la Société française de dermatologie, au nom de la

éclatante de l'admirable solidarité de la famille dermatologique internationale !

Je donne à présent la parole à M. le secrétaire général Hallopeau pour retracer les traits principaux de la vie médicale du collègue que nous pleurons.

Notice sur Henri Feulard.

Par M. H. HALLOPEAU.

C'est avec stupeur et la douleur la plus profonde que chacun de nous a appris la mort soudaine de notre cher collègue Feulard dans l'épouvantable drame du Bazar de la Charité : c'est un deuil personnel pour tous ceux qui ont pu le connaître et apprécier sa droiture, son excellent cœur, sa grande intelligence, sa puissance de travail, son dévouement à ses amis et à la chose publique.

La Société française de dermatologie et de syphiligraphie perd en lui un de ses membres les plus actifs et le plus efficacement dévoués à ses progrès : après avoir été l'un de ses fondateurs et de ses premiers secrétaires, il était devenu son archiviste en même qu'il dirigeait la publication de ses travaux comme secrétaire de la rédaction des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie.*

Société de dermatologie de Moscou, un télégramme témoignant de la grande part prise à la douleur commune par tous ses collègues, et par lui-même.

M. le Professeur NEISSER, de Breslau.

« ..... Je m'empresse de vous dire combien la mort subite, et qui s'est faite dans des circonstances tellement effroyables, de notre cher M. FEULARD me cause une peine profonde. Voilà un grand talent et une cordialité exquise, que nous, Allemands, pleurons avec vous en vive sympathie, et en profonde et sincère douleur.

« Veuillez, mon très honoré confrère, être mon interprète compatissant auprès de la famille du pauvre docteur Feulard, aussi bien qu'auprès de tous mes confrères de la *Société de dermatologie.* »

M. le professeur T. de AMICIS, de Naples.

« ..... Je m'associe au deuil de l'École dermatologique de Paris pour la perte douloureuse qu'elle vient de faire d'une manière si cruelle ! »

Société dermatologique de Londres. — Président, M. MALCOLM MORRIS.

M. J.-J. Pringle, chargé de transmettre à Madame Feulard les condoléances de la Société :

«..... A la dernière séance de la Société dermatologique de Londres, j'ai été prié de vous offrir, de la part de la Société, l'expression de la plus vive sympathie dans la douleur qui vient de vous frapper d'une façon si horrible et si tragique.

La perte pour la dermatologie nous paraît irréparable ; et plusieurs membres de la Société de dermatologie ont exprimé le sentiment d'avoir perdu un ami sincère, droit, honorable, et noble sous tous les rapports..... »

Il nous est enlevé dans la force de l'âge : né à Paris le 20 mai 1858, il était de famille médicale; son père était un des praticiens les plus honorés et son grand-père maternel, Honoré Duclos, avait eu la médaille d'or de l'internat; il a donc suivi ses traditions de famille en choisissant notre carrière; il devait y être servi par sa physionomie ouverte et sympathique, son regard franc et doux, sa remarquable facilité de parole et de plume et son jugement sûr; je puis donner le témoignage que, dès 1877, il frappait ses juges au concours de l'externat par son rare talent d'exposition.

Reçu interne en 1881, il a eu la bonne fortune d'obtenir en 1884 une place à Saint-Louis dans le service de Vidal : il devenait dès lors dermatologue passionné et, depuis cette époque, il a toujours travaillé dans la même direction.

Nommé successivement chef de clinique, d'abord adjoint, puis titulaire, il concourait en 1892, après avoir rempli ces fonctions pendant cinq années, pour une place de médecin de l'infirmerie de Saint-Lazare et l'emportait haut la main.

Les services qu'a rendus Feulard à la dermatologie dans sa trop courte carrière sont très divers, car il y avait en lui, non seulement un médecin, mais aussi un administrateur doué d'un talent d'organisation que notre président a pu, à juste titre, qualifier de génial, un professeur et un écrivain.

Assidu aux séances de notre Société, il y a fait connaître les nombreux faits intéressants qu'il lui a été donné d'observer successivement comme interne, comme chef de clinique, comme médecin de Saint-Lazare et comme chargé des fonctions d'assistant pour la dermatologie à la Clinique infantile du professeur Grancher. Il a également fait d'importantes communications aux trois Congrès internationaux de dermatologie.

Nous mentionnerons plus particulièrement plusieurs études sur le lichen de Wilson : il propose, avec raison, d'employer cette dénomination au lieu et place de celle de lichen plan mal appropriée à une dermatose dont les lésions peuvent former des saillies considérables; il a mis en relief l'importance des manifestations buccales de cette maladie qui restent les mêmes alors que les modalités symptomatiques varient du tout au tout du côté du tégument externe; il a, le premier, décrit la forme en nappe du lichen lingual; il a montré combien le lichen des lèvres peut offrir de ressemblance avec le lupus érythémateux; en en faveur de la théorie tropho-névrotique de cette affection, il a publié un fait dans lequel elle est restée limitée à la sphère de distribution d'un même tronc nerveux et un autre dans lequel elle s'est manifestée à la suite d'une vive émotion.

On doit à Feulard d'importants travaux sur les teignes et, en premier lieu, sa thèse inaugurale intitulée : *Teignes et teigneux, histoire*

médicale et hygiène publique, puis une importante communication au Congrès dermatologique de Vienne *sur le favus et la pelade en France de 1887 à 1892;* il y a particulièrement mis en évidence la transmission de la pelade dans les régiments par l'emploi de la tondeuse.

L'un des premiers, il a fait connaître l'existence de troubles psychiques chez les sujets atteints d'adénomes multiples au visage. On lui doit d'avoir publié le premier en France une observation d'urticaire pigmentée. Il a appelé l'attention sur les difficultés que peut offrir chez l'enfant le diagnostic entre l'eczéma séborrhéique et la dermatite exfoliatrice.

Dans un travail sur un cas de scrofulo-tuberculose à manifestations multiples, il a, l'un des premiers, fait mention de petites folliculites simulant le lichen scrofulosorum.

Nous signalerons encore, parmi ses présentations, celles sur les prurigos où il a signalé l'influence des troubles digestifs consécutifs à une alimentation excessive ou vicieuse et donnant lieu à la dermatose par l'intermédiaire de toxines, sur les infections que peut entraîner à sa suite l'impétigo, sur les manifestations oculaires de la fièvre herpétique, sur l'érythème induré des jambes chez les jeunes filles, sur les xanthomes juvéniles, sur l'éruption papuleuse d'aspect vacciniforme ou syphiloïde de la région génitale chez les enfants, sur le ramollissement de nodosités consécutives à un érythème induré, sur le myxœdème congénital, sur l'iodisme et le bromisme cutanés, sur la valeur thérapeutique des injections de sérum de chien chez les syphilitiques, sur le traitement des verrues planes juvéniles, sur le rôle de la varicelle comme porte d'entrée de la tuberculose, sur la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique

Une grande partie des publications de Feulard ont trait à la syphilis: les plus importantes sont ses études sur la durée de la période contagieuse de cette maladie dans lesquelles il montre que le tertiarisme lingual et buccal peut donner lieu à la transmission de l'infection et que le tabac peut en pareil cas favoriser le développement des érosions contaminantes, le relevé des chancres extra-génitaux observés dans le service de M. Fournier de 1885 à la fin de 1891, des notes sur les tumeurs syphilitiques des muscles, la fréquence de leurs localisations dans les sterno-mastoïdiens et le torticolis qui en résulte, sur la syphilis pulmonaire simulant la gangrène et la tuberculose, sur différentes formes de la syphilis héréditaire et sur ses stigmates, sur la conduite à tenir par le médecin dans les cas de loi de Colles observés chez des nourrices, sur la pratique courante des injections de calomel et la puissance de leur action.

En dehors de ses communications à notre Société et aux Congrès, Feulard a rédigé l'article *Herpès* du *Dictionnaire encyclopédique*,

un mémoire communiqué à l'Académie de médecine sur les gommes syphilitiques, le texte de sept fascicules du Musée de l'hôpital Saint-Louis intitulés : Érythème purpurique en plaques à poussées successives, gommes syphilitiques de la cuisse, psoriasis, mycosis à tumeur d'emblée, syphilis gangréneuse, érythème iris et gale pustuleuse.

Après les publications de l'éminent observateur, nous devons mettre en relief les inoubliables services que Feulard a rendus comme organisateur et administrateur.

Chargé en 1889 par les médecins de Saint-Louis d'y installer une bibliothèque et d'en assurer la bonne administration, il y a successivement classé et catalogué par ordre de matières et par ordre alphabétique les volumes dont il s'est constamment attaché à augmenter la valeur et le nombre; c'est grâce à lui surtout que cette collection en contient aujourd'hui plus de 15,000 et qu'elle rend journellement d'importants services aux médecins et aux étudiants qui s'occupent des études dermatologiques.

En 1894, Feulard a été nommé administrateur du Musée; il y a continué l'œuvre de Lailler et, dès 1889, toutes les pièces y avaient été à nouveau classées et leur catalogue avait été publié par ses soins; tout récemment il communiquait aux médecins de Saint-Louis un projet d'installation et d'organisation du laboratoire de photographie qui sera d'une si grande utilité pour conserver, au grand profit de la science et des études médicales, l'image des nombreuses dermatoses que leur étendue ne permet pas de représenter par des moulages, et il obtenait l'assentiment unanime pour les points essentiels.

Ses rares qualités d'organisateur, ainsi que son esprit d'initiative, avaient désigné Feulard pour remplir, en 1889, les délicates fonctions de secrétaire général du premier Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie : tous ceux qui y ont pris part ont rendu justice aux grands services qu'il y a rendus; peu de mois après, il faisait paraître le compte rendu in-extenso de toutes les communications et discussions qui y avaient eu lieu.

Depuis ce Congrès, le nom de Feulard est resté populaire parmi les dermatologues de tous pays : nous en avons pour témoignages l'accueil chaleureux qu'a reçu notre si regretté collègue lorsqu'il a représenté la France en qualité de secrétaire aux Congrès de Vienne et de Londres, et surtout la vive émotion que sa perte soudaine a soulevée parmi nos collègues étrangers, et dont la Société vient d'entendre l'expression par les lettres profondément attristées que les plus éminents d'entre eux nous ont adressées.

L'on sait que le comité de direction chargé de préparer l'organisation du Congrès de 1900 avait encore, à l'unanimité, choisi Feulard comme secrétaire général.

Les questions d'assistance publique devaient nécessairement inté-

resser Feulard à un haut degré ; on lui doit particulièrement, à cet égard, d'excellents articles sur l'organisation municipale du traitement des teignes.

Ajoutons que Feulard a mis au service de l'enseignement ses dons d'orateur et de professeur en instituant une clinique libre de dermatologie dans le service de M. Grancher et, tout récemment, en créant, avec ses collègues de Saint-Lazare, un enseignement collectif des maladies vénériennes.

Feulard avait aussi un goût marqué pour tout ce qui concernait l'histoire médicale ; c'est ainsi qu'on lui doit, outre son histoire des teignes, une histoire de la fondation de l'hôpital Saint-Louis, première partie d'une histoire complète de l'hôpital, la décoration artistique de l'escalier et du vestibule du musée de Saint-Louis par nombre de gravures anciennes représentant l'hôpital et Paris à différentes époques, l'histoire de l'hôpital Laennec, et, enfin, comme histoire contemporaine, des articles pleins d'humour sur les différentes réunions internationales des dermatologues qui ont eu lieu dans ces dernières années.

Feulard était depuis 8 ans secrétaire de l'Association des internes et anciens internes des hôpitaux de Paris ; à ce titre encore son œuvre a été féconde.

Malgré ses succès professionnels, malgré son union avec une compagne qu'il chérissait, Feulard n'a pas été heureux : à plusieurs reprises, la mort l'a frappé dans ses plus chères affections et a assombri sa vie jusqu'au jour fatal où il vient soudainement de succomber dans l'incendie du Bazar de la Charité en même temps que l'enfant adorée qui lui restait, au moment où il cherchait en vain une issue pour la sauver ; le malheur de Mme Feulard dépasse les prévisions humaines : qu'elle nous permette de lui dire que la Société française de dermatologie tout entière s'associe à sa douleur et pleure avec elle l'homme éminent que la France vient de perdre.

Récidives in situ d'accidents tropho-névrotiques dans la seconde année de la syphilis.

Par M. L. Le Pileur.

En janvier 1896 je fus consulté par un jeune homme de 27 ans pour une céphalée qui le privait de sommeil depuis un mois. C'était un cas banal de syphilis méconnue, avec angine, laryngite, érosions linguales, labiales et buccales. De plus, un érythème discret et généralisé aurait à lui seul servi de signature. Seulement la porte d'entrée ne pouvait se retrouver et

je ne pus que soupçonner un chancre de l'amygdale, étant donné que, sauf au maxillaire droit, il me fut impossible de trouver nulle part aucune cicatrice, aucun ganglion. C'était du reste par les amygdales que la maladie avait débuté deux mois auparavant sans que le malade y attachât grande importance. Il n'y avait pas d'alopécie et les cheveux résistaient aux tractions.

Dès la deuxième injection d'huile grise la céphalée s'était amendée et à la quatrième, le 10 février, tous les autres accidents avaient disparu. Mais six semaines après, le 1er avril, nouvelle poussée assez faible pourtant quoique douloureuse et siégeant uniquement sur les bords de la langue ; reprise du traitement le 13 avril, disparition presque immédiate des accidents, mais réapparition de ceux-ci au commencement de juin, un mois après la quatrième injection de cette seconde série. — A ce moment les cheveux commencent à tomber, mais d'une façon si discrète que dans l'entourage du malade personne ne le remarqua.

Je commençai alors le 6 juin une troisième série d'injections et cette fois la mercurialisation, sans que la dose ou le nombre des piqûres fût augmenté, arriva à un point suffisant pour enrayer la repullulation des accidents qui ne reparurent plus que beaucoup plus tard, comme je vais le dire tout à l'heure. C'est ici que je dois parler de l'accident qui fait le sujet de l'observation.

J'ai dit que la chute des cheveux avait commencé en juin, six mois environ après le début de l'infection ; or, le 3 juillet, au moment où je cessais ma troisième série d'injections, en examinant soigneusement le malade, je remarquai une curieuse déformation de l'ongle de l'annulaire gauche. Cette déformation consistait en une dépression, en une sorte de cupule au niveau de la lunule; il n'y avait pas de péri-onyxis ni d'onyxis vrai, c'était, avec exagération, un arrêt de nutrition semblable à celui qu'on observe après un traumatisme ou un état fébrile un peu prolongé.

Comme d'autre part il n'existait pas trace de cicatrice au doigt ou à la main, je fus bien obligé de rapporter cet accident à la syphilis, qui en produisant la dénutrition capillaire, avait produit parallèlement et synchroniquement un trouble semblable sur un ongle. Je dis un ongle, car les autres n'offraient rien d'identique quoiqu'ils ne fussent pas intacts. En effet, outre qu'ils étaient extrêmement friables, on pouvait voir sur toute leur surface des petites pertes de substance, des espèces de petites piqûres si fines qu'il fallait la loupe pour les bien observer. Comme j'ai plusieurs fois rencontré ce dernier accident en dehors de la syphilis, je l'indique pour mémoire.

C'est alors que je fis faire le moulage que je présente (fig. 1).

Je revis le malade à la fin de septembre, au moment où il finissait une cure de 30 pilules de sublimé. Il allait bien. Les cheveux ne tombaient plus, l'ongle croissait normal et la cupule signalée plus haut était arrivée à la moitié du corps de l'ongle.

Le 2 décembre, je commençai, sans autre raison que celle de continuer la cure, une quatrième série d'injections que j'arrêtai après la troisième injection, le 17 décembre.

A la fin de janvier 1897 le malade vint me retrouver, ses cheveux tom-

baient de nouveau et l'ongle dont la déformation allait disparaître en atteignant le bord libre, venait de subir une seconde fois un arrêt de développement identique au premier et qui apparaissait comme celui-ci dans la lunule (fig. 2). J'examinai la peau pensant trouver une seconde roséole;

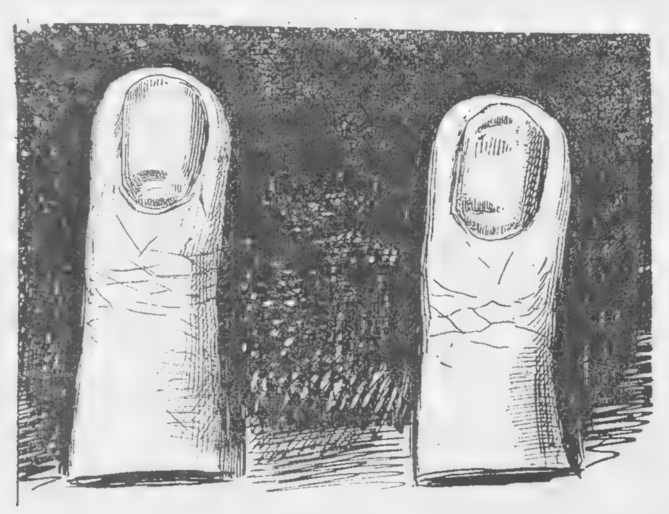


FIG. 1. FIG. 2.

celle-ci n'existait pas ; mais à la fin de février une quatrième récidive d'accidents labiaux s'est manifestée, arrêtée comme les précédentes par une nouvelle série d'injections mercuriques. Enfin, au moment où je fais cette communication, l'ongle après avoir crû pendant trois mois avec sa forme normale, subit une troisième déformation.

Si j'attire l'attention de la Société sur ce cas, ce n'est pas à cause de l'opiniâtreté désespérante des accidents buccaux, tout le monde a vu ces cas de récidive qui semblent défier tout traitement, c'est surtout à cause de la récidive *in situ* de deux accidents tropho-névrotiques, l'un que je crois assez rare par lui-même, la déformation de l'ongle, l'autre qui généralement ne se montre qu'une fois et encore au début de la syphilis, la chute des cheveux.

Comme étiologie. je dirai, sans y attacher une importance absolue, que le malade est extrêmement nerveux, et a subi depuis plusieurs mois des émotions morales très pénibles.

M. BARTHÉLEMY. — A l'occasion de l'intéressante observation que nous rapporte M. Le Pileur, des troubles dystrophiques portant dans la période secondaire de la syphilis sur les cheveux et sur les ongles, permettez-moi de vous mentionner un cas qui m'a semblé assez rare et que j'observe en ce moment. Il s'agit d'un syphilitique âgé de 19 ans, qui m'a été adressé par notre collègue, le professeur Spillmann, de Nancy. La syphilis a débuté en octobre 1895 et a été très sérieusement traitée par M. Spillmann jusqu'à la fin de décembre 1896. Le malade est alors venu habiter Paris ; il a

eu beaucoup de plaques muqueuses dans la gorge, mais depuis plusieurs mois il n'en a plus, et la langue a toujours été normale. Il a eu de la roséole, mais il n'a plus rien sur la peau. Enfin les cheveux ne sont jamais tombés. Ce malade n'a pour l'instant pas d'autre symptôme qu'une dystrophie portant exclusivement sur les ongles mais n'en ayant épargné aucun, malgré le traitement spécifique, sans traumatisme, sans cause apparente pouvant appeler l'effort morbide du côté des ongles, sans lésion préalable apparente de la matrice unguéale, sans douleur aucune. Peu à peu les ongles se sont altérés, épaissis, modifiés dans leur forme et dans leur coloration, grisâtres, jaunâtres, irréguliers, inégaux, bosselés, décollés, arqués ; de plus, ces ongles n'étant plus retenus dans leur situation que par l'insertion de la lamelle unguéale dans les interstices épidermiques paraissent mortifiés ; en tout cas, il s'agit d'une dystrophie sèche avec striation, érosion de la substance unguéale mais avec l'absence de tout élément inflammatoire, au point que j'hésite à employer l'expression d'onyxis ; en tout cas, s'il s'agit d'onyxis, il s'agit d'un onyxis sec, torpide, indolent. Le processus s'est toujours fait symétriquement ; d'abord par les pouces des mains, puis les index, puis les médius, puis les annulaires, enfin par les petits doigts qui furent les derniers pris.

Aux pieds, les ongles sont tombés ; auxmains, ils persistent, mais, je le répète, ils donnent l'impression d'ongles morts. Il ne s'agit pas de ces chutes pures et simples d'ongles consécutives à une maladie infectieuse grave, car les ongles repoussent mal, altérés, épaissis, déformés, présentant un aspect qui ne laisse guère de doute sur leur nature syphilitique. Les ongles ne repoussent normaux que depuis que le traitement est fait par les injections de calomel (2), et huile grise (4) ; on peut déterminer par les striations la période correspondante à l'application du traitement intensif ; il faudra environ encore plusieurs mois (3 ou 4) pour que les ongles soient parvenus à recouvrer leur aspect normal.

En fait de lésion unguéale, j'en observe encore actuellement un cas fort remarquable ; ce sont des striations, des bosselures, des inégalités de la surface unguéale, laquelle est grisâtre, et qui est devenue sèche, cassante, pulvérulente même sur deux points donnant l'aspect d'érosions irrégulières, de perte de substance portant sur quelques-unes des stratifications lamelleuses de l'ongle ; en somme, dystrophie indolente, non inflammatoire, développée peu à peu, lentement, et persistent depuis trois mois. Il s'agit d'une lésion trophique (sans inflammation de la matrice unguéale, sans onyxis vrai par conséquent) qui est indubitablement, pour moi, d'origine syphilitique (onyxis sec, secondaire, très localisé, très circonscrit par opposition au cas précédent, où la lésion est symétrique, totale et généralisée). Or, il s'agit d'une *syphilis conceptionnelle latente ;* d'un de ces cas où il est si difficile de savoir si la mère a été contaminée oui ou non, ou bien si elle a échappé à l'infection. Cette femme, en effet, est mère d'un enfant qui a sept mois, qui est atteint d'une hydrocéphalie chronique considérable, d'origine nettement hérédo-syphilitique, le père ayant eu la syphilis 7 ans avant son mariage et ne s'étant spécifiquement traité que pendant les six premiers mois de son infection. Dans ce cas que je trouve très important, l'onyxis est un argument que je crois irréfragable de la syphilisation

maternelle. En tout cas, c'est la conclusion pratique que j'ai tirée de cette constatation, et j'ai osé, dès lors, combattre spécifiquement les malaises indéfinissables, l'anémie, la dénutrition, la lassitude, la pâleur, l'amaigrissement que je trouvais chez cette jeune femme sans pouvoir découvrir leur véritable cause; or, tous les matins, depuis que la malade prend une cuillerée de la liqueur de Van Swieten, d'une manière régulière et suffisante, les joues, les couleurs reviennent, les défaillances disparaissent, l'appétit reparaît et la lésion unguéale circonscrite s'améliore proportionnellement. Il s'agit d'un de ces cas de *syphilis conceptionnelle latente* que j'ai décrits au Congrès de Paris en 1889.

M. Morel-Lavallée. — Précisément, je devais aujourd'hui présenter à la Société une note ayant pour titre : Des phases de dénutrition survenant à l'état de phénomène isolé et spontané au cours de l'évolution silencieuse de la syphilis. Il n'est pas rare d'observer, chez des malades n'offrant aucun accident spécifique cutané ou viscéral, dans des mois ou des années déjà loin du début de l'infection syphilitique, un affaiblissement progressif avec perte de poids, une dénutrition intense accusée par l'alanguissement général, l'asthénie fonctionnelle, la perte des cheveux fréquemment, et *parfois la striation transversale des ongles aux mains et surtout aux pouces*, appréciable quand le patient revient à la santé normale. Cet ensemble de phénomènes peut se présenter plusieurs fois chez le même sujet dans le cours d'une vérole même bénigne.

M. Baudoin. — Des troubles trophiques unguéaux peuvent se produire dans toutes les maladies graves; ils ne sauraient servir à diagnostiquer la syphilis.

M. Le Pileur. — Les dystrophies consécutives aux maladies générales atteignent ordinairement tous les ongles; tandis que, dans le cas que je viens de rapporter, un seul ongle a été affecté et beaucoup plus sérieusement qu'après une maladie.

M. Barthélemy. — Dans mon cas, tous les ongles étaient atteints ; leur aspect suffit à démontrer la nature syphilitique de la lésion, car ils ne sont pas seulement tombés comme dans une fièvre typhoïde par exemple, ils sont spécifiquement altérés et déformés.

Lymphangiectasie dermique spontanée de la face.

Par MM. F. Balzer et V. Griffon.

Nous avons observé un cas de varices lymphatiques à localisation rare, et en apparence spontanées. La malade habite la province. Nous ne pouvons vous la présenter ; mais elle a eu l'obligeance de nous

envoyer les photographies des lésions, et les épreuves que voici les reproduisent avec une netteté suffisante.

Il s'agit d'une demoiselle de 34 ans, professeur, dont l'affection a été reconnue, pour la première fois, par le Dr Labry, de Châlon-sur-Saône, qui la soigne depuis deux ans.

Il y a une dizaine d'années que les varices ont débuté insidieusement à la hauteur de la commissure labiale du côté gauche, par une petite élevure, sorte de vésicule, sans changement de coloration de la peau, puis deux ou trois saillies analogues se développèrent à côté. L'affection demeure alors longtemps stationnaire.

Plusieurs années après, la commissure labiale droite présente des saillies vésiculoïdes analogues, et depuis, la lésion n'a fait que s'étendre davantage et devenir plus apparente. Le menton a été progressivement envahi, et depuis deux ans on constate des saillies semblables au front.

Les médecins n'ont tout d'abord attaché aucune importance à ces lésions. Le médecin actuel pratique des cautérisations avec une aiguille chauffée au rouge, qui ont donné quelques résultats.

Actuellement, les mamelons résultant de la dilatation des réseaux lymphatiques, disposés en chapelet, descendent de chaque côté de la bouche presque symétriquement, partant de la lèvre supérieure pour venir joindre la ligne médiane au menton. Ce sont des saillies molles, réductibles par la pression du doigt, présentant des dépressions linéaires transversales ou longitudinales, séparant des parties saillantes vésiculoïdes. La peau a conservé sa coloration normale. La lésion est manifestement intradermique. Les vésicules s'affaissent lorsqu'on tiraille la peau pour l'étaler.

La face antérieure du menton en est toute mamelonnée. La lèvre supérieure, dans sa moitié gauche, possède deux vésicules dont le volume ne semble pas varier depuis longtemps.

Au front font saillie quelques vésicules irrégulières, également réductibles, plus apparentes quand le malade fronce les sourcils ou ramène avec la main la peau du crâne en avant. Exactement, elles siègent au-dessus de la tête de chaque sourcil, dans la région intersourcilière, et dans la partie supérieure et médiane du front.

La lèvre supérieure est ombrée par un fin duvet; sous le menton ont poussé des poils assez longs et assez fournis.

Le cou est saillant; la malade a remarqué depuis l'âge de 10 ans, qu'elle avait un léger degré de goitre. A cette époque on a fait sur le cou des applications d'une pommade à l'iodure de potassium. Aujourd'hui on sent une tumeur thyroïdienne suivant le larynx dans son ascension pendant les mouvements de déglutition.

On ne constate aucune trace d'adénite cervicale. Dans son enfance, la malade aurait présenté quelques ganglions sous-maxillaires, tuméfiés pendant quelques jours seulement.

De temps en temps apparaissent au visage de petites saillies qui rougissent et suppurent, mais il s'agit là d'acné dont on discerne aujourd'hui un élément dans le sillon naso-génien gauche.

Enfin, au niveau des mamelons variqueux lymphatiques, on pourrait, au

dire de la malade, faire sourdre par une piqûre un liquide incolore.

Du côté du système veineux, les varices internes sont évidentes aux membres inférieurs ; la malade accuse parfois des crampes douloureuses ; des veinosités se dessinent sur la face externe des cuisses.

Les ongles des doigts de la main sont normaux. Ceux des gros orteils sont incarnés depuis fort longtemps.

La malade va quotidiennement à la garde-robe, et, depuis l'âge de 12 ans, elle est régulièrement réglée.

Au point de vue des maladies antérieures, l'interrogatoire est négatif. Il n'y a pas en particulier dans les commémoratifs d'érysipèle de la face, ni d'atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Le cœur paraît normal.

Tout ce qu'on peut relever, c'est la répétition de fluxions dentaires dans l'enfance ; actuellement les gencives sont en très mauvais état, et la malade souffre souvent des dents.

Les amygdales ne sont pas hypertrophiées, mais la paroi postérieure du pharynx porte les traces de l'angine granuleuse dont se plaint la malade. Il y a deux ans, on a appliqué des pointes de feu sur cette région en trois ou quatre séances.

Quand nous aurons cité quelques bronchites un peu prolongées, un lumbago en juillet 1896 qui immobilisa la malade pendant trois à quatre jours, nous aurons épuisé la liste des antécédents morbides.

En somme, l'ectasie lymphatique paraît s'être développée d'emblée sans cause locale apparente ; elle ne semble ni secondaire, ni symptomatique. On sait que les sièges de prédilection de la lymphangiectasie sont les membres inférieurs ou les organes génitaux externes. On a rarement l'occasion de la constater à la face, et le cas que nous présentons est le premier à notre connaissance qui ait été observé dans ces conditions.

Tuberculose cutanée notablement améliorée par des injections de calomel.

Par M. A. Fournier.

J'aurais voulu pouvoir vous présenter un homme âgé de 52 ans, qui était entré il y a deux mois dans notre service pour des lésions du bras et de la main. Il s'agissait d'une tuberculose cutanée typique, ulcérée en certains points, granuleuse en d'autres, dont le début remontait à l'âge de 4 ans. Le malade niait d'ailleurs tout antécédent de syphilis acquise et n'offrait absolument aucun stigmate de syphilis héréditaire. Cependant, par acquit de conscience, nous avons fait une injection de calomel ; or, après cette injection et contre notre attente, la lésion s'amenda singulièrement. Deux autres injections furent pratiquées, à

la suite desquelles toutes les ulcérations furent cicatrisées et les granulations affaissées ; toutefois la guérison n'est pas tout à fait complète ; il reste encore un peu d'épaississement des tissus.

J'ai déjà présenté à la Société un fait analogue. Il s'agissait d'une femme atteinte d'un lupus tuberculeux de la face, diagnostiqué ainsi par tous les médecins qui l'observèrent et soigné comme tel par M. Besnier. Une récidive survint, et nous l'avons guérie par des injections de calomel ; mais ici encore, la guérison ne fut pas absolument complète et ne se fit que plusieurs mois plus tard, à la suite d'un érysipèle.

Voici donc un homme atteint de tuberculose cutanée typique datant de 48 ans et une femme soignée pour un lupus par M. Besnier et d'autres, qui guérissent tous deux par des injections de calomel. De tels faits méritent réflexion. Bien des fois on a guéri des lupus par le mercure ; mais on a cru dans ces cas à une erreur de diagnostic. Cette interprétation, qui paraît assez légitime au premier abord et dont on s'est contenté jusqu'ici, n'est peut-être pas exacte. Il y a lieu de se demander si le mercure n'aurait pas une action sur certaines formes de tuberculose ; c'est là une hypothèse qui semble s'imposer dans un certain nombre de cas.

M. Augagneur. — J'ai observé un jeune homme de 19 ans, nullement syphilitique, qui avait été amputé autrefois d'un orteil pour une tuberculose osseuse de l'avant-pied.

Ce malade avait une tuberculose verruqueuse du pied droit avec un spina-ventosa au troisième orteil, des ulcérations profondes aux membres inférieurs et à la face externe du bras gauche, et d'autres lésions tuberculeuses au visage. A titre d'essai, on lui fit prendre 6 à 10 grammes d'iodure de potassium par jour ; la guérison se fit rapidement après quelques semaines de traitement ; cependant il est resté quelques points qu'il a fallu cautériser ou gratter.

Un second malade, âgé de 18 ans, avait été soigné à 12 ans pour une lésion tuberculeuse de la joue gauche. Quand je le vis il y a deux ans, il avait un lupus typique du nez. L'iodure de potassium, à la dose de 6 à 7 grammes par jour, l'a rapidement amélioré sans que la guérison soit absolue. En somme, l'iodure ou le mercure semblent avoir une action favorable sur certaines tuberculoses cutanées.

M. Barthélemy. — N'a-t-on pas cité des cas de rhumatisme blennorrhagique guéris par le mercure pris à l'intérieur !

M. Galezowski. — Je me permets de joindre mes observations à celles de M. Fournier et de M. Augagneur.

Il m'est arrivé dans ces deux dernières années plusieurs cas très intéressants à soigner et qui se rapprochent beaucoup des faits rapportés par M. Fournier. Une femme est atteinte d'une éruption sur toute la face, éruption, disait-on, tuberculeuse, et elle était prise en même temps d'une kératite

ulcéreuse avec iritis que rien ne pouvait améliorer ni guérir pendant trois années de traitements appliqués dans les différentes cliniques pour des tuberculoses. Elle vient me voir pour la première fois vers la fin du mois de décembre dernier, et malgré l'absence d'aucun signe d'antécédents syphilitiques, je l'ai soumise au traitement par des frictions mercurielles à la dose de 2 grammes, et aujourd'hui, après 4 ou 5 mois de traitement, un œil est guéri, l'autre œil sensiblement amélioré et l'éruption considérée comme tuberculeuse est guérie. D'autres faits, de même genre, ont été observés par moi sur des malades atteints de sclérose en apparence tuberculeuse sans les antécédents syphilitiques, et tandis que les traitements dirigés avant moi contre la tuberculose n'ont donné aucun résultat, la méthode prescrite par moi pendant six ou huit mois amena la guérison.

Que conclure de tout cela ? C'est que, lorsque la tuberculose et la syphilis existent ensemble chez le même individu, le traitement antisyphilitique mercuriel peut avoir une action curative sur la tuberculose. M. Fournier se rappelle un fait publié en Amérique et que je lui ai communiqué, dans lequel un de mes compatriotes atteint de phtisie et de la syphilis, ayant été soumis au traitement antisyphilitique, a été guéri de la tuberculose et de la syphilis.

Je pense donc que le mercure, comme dit M. Fournier, agit d'une manière curative non seulement sur la syphilis, mais aussi sur certaines variétés de la tuberculose, et que dans des formes de sclérite, d'iritis ou autre altération tuberculeuse de l'œil, même en l'absence d'antécédents syphilitiques, il faut avoir recours au traitement mercuriel et on obtiendra ainsi la guérison là où les autres traitements ont échoué.

M. L. Jacquet. — Je suis en mesure de confirmer ce que viennent de dire MM. Fournier, Augagneur et Galezowski, et d'y ajouter plus d'extension encore.

Il y a quelques années je vis se développer chez une femme, plusieurs jours après ses couches, et au milieu de symptômes de petite infection puerpérale, une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du bras gauche. En peu de temps la lésion s'aggrava de façon telle que M. Dujardin-Beaumetz et moi commencions à envisager l'éventualité d'une amputation.

Toutefois, et bien que cette malade n'eût dans ses parents, sa personne ou ses enfants, le moindre stigmate de syphilis, nous essayâmes le traitement mixte (sirop de Gibert et enveloppement du bras au Vigo).

L'amélioration fut immédiate, la rétrocession des plus franches et en deux ou trois semaines survint une guérison complète, sauf reliquat d'une hyperostose humérale notable.

Ce fait me frappa vivement alors et j'ai toujours pensé depuis que d'autres infections que la syphilis pouvaient être influencées heureusement par le traitement considéré un peu à tort jusqu'ici comme étant son spécifique exclusif.

M. Sabouraud. — A l'appui de ce que vient de dire M. Jacquet, je rappelle que les seuls cas de morve humaine qui aient guéri avaient été soumis au traitement antisyphilitique.

M. Fournier. — Il résulte de cette discussion que le traitement d'épreuve n'est pas absolument pathognomonique de la syphilis ; l'iodure de potassium, outre son action antisyphilitique, agit efficacement sur l'actinomycose; de même il faut savoir que le mercure ne guérit pas que la vérole.

M. Ad. Nicolas. — Je crois devoir souligner ces conclusions qui ont, suivant moi, une portée générale considérable. J'ai soutenu depuis vingt ans à diverses reprises ce fait qu'il n'y a aucune raison de conclure de ce que le mercure ou l'iodure de potassium guérissent une maladie, que cette maladie est syphilitique.

Impétigo et ulcérations hémorrhagiques de la peau chez un nourrisson phtisique,

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Voici un nouveau fait pour servir à l'histoire des rapports qui peuvent exister entre des altérations cutanées et la tuberculose pulmonaire. Il présente des particularités assez remarquables pour nous permettre d'attirer l'attention sur cette observation intéressante à plusieurs points de vue et réellement exceptionnelle.

Marius X..., âgé de 22 mois, est amené à la consultation de la Clinique le 8 avril 1897 (1). C'est le premier enfant d'une jeune femme de 18 ans d'apparence robuste et bien portante (ainsi que son mari), qui l'a nourri et le nourrit encore.

C'est un gros enfant, décoloré et bouffi. Vacciné avec succès à 10 mois, il aurait présenté 2 mois plus tard une affection pustuleuse qui fut diagnostiquée variole, fut bénigne et a laissé sur le flanc gauche une dizaine de cicatrices déprimées.

Depuis 3 mois, croûtes graisseuses du cuir chevelu, accompagnées de suppuration. Puis, l'impétigo s'est étendu à la face. Depuis quinze jours, les éléments éruptifs se sont brusquement et profondément modifiés, ils ont pris une apparence sanglante, hémorrhagique, des plus prononcées.

La mère porte sur la joue gauche une efflorescence impétigineuse bien caractérisée.

Le petit malade, qui semble en très mauvais état, entre le soir même à la Clinique. On constate alors ce qui suit :

Les lésions cutanées occupent principalement les régions anté-auriculaires, rétro-auriculaires, et mastoïdiennes de l'un et l'autre côté, la lèvre supérieure et les sillons naso-géniens, la région temporale droite, la paupière supérieure du même côté. Elles sont représentées par des érosions

(1) Observation clinique rédigée sur les notes de M. Billard, interne du service.

étalées, d'aspect superficiel, d'un rouge sombre, absolument sanguinolent, à bords nettement tranchés sur le tégument environnant. Elles sont lisses, unies, parfois brillantes, un peu humides, semées de petites croûtes noirâtres ; çà et là, quelques croûtes grisâtres recouvrent du pus sanieux.

L'infiltration est légère. L'oreille droite est ainsi comme complètement décortiquée. L'érosion labio-naso-génienne s'étend de la sous-cloison à la muqueuse labiale ; cette dernière est respectée.

Un placard semblable grand comme une pièce de 2 francs occupe la partie interne de la fesse gauche. Sur le bras droit, au-dessous de la région deltoïdienne, un emplâtre de thapsia a été appliqué quelques jours auparavant ; toute la surface de vésication a pris un aspect complètement identique à celui des ulcérations de la face.

A l'index gauche, petite tourniole péri-unguéale vulgaire.

Sur le reste de la face, les mains, les bras, les genoux, sont disséminées de petites érosions un peu plus profondes, rondes, taillées à l'emporte-pièce dans un épiderme souple et normal et qui ont l'apparence hémorrhagique déjà indiquée. Enfin, çà et là, quelques petites pustulettes vulgaires.

L'enfant succomba dans la nuit qui suivit son admission à la Clinique. L'autopsie fut faite dans de très bonnes conditions, et nous révéla des altérations complètement inattendues.

AUTOPSIE. — *Cœur et gros vaisseaux* normaux.

Adénopathie trachéo-bronchique fortement caractérisée par des ganglions nombreux, durs, gros, blancs.

Poumons. — Pas de pleurésie. Quelques adhérences superficielles.

A droite : lobe inférieur violemment congestionné, semé de plaques hémorrhagiques infiltrées, dense ; les fragments surnagent dans l'eau ; le lobe supérieur présente les mêmes altérations.

Le lobe moyen contient une grosse masse dure ; à la coupe, on voit qu'il est occupé presque complètement par une cavité grosse comme un œuf de poule, pleine d'un pus crémeux, à parois lisses, arrondies, et dans laquelle les bronches débouchent à plein canal.

Cet abcès est limité par une coque dense, fibroïde, dure, épaisse de 2 centimètres environ. Il contient 3 petites masses blanches, friables, qui au microscope, sont formées par des débris amorphes, des cellules épithéliales, des leucocytes et d'innombrables cocci. Rien ne nous permet de songer à une lésion tuberculeuse ; aucun nodule dans toute l'étendue du poumon. Nous croyons à un abcès.

A gauche, disséminées dans toute l'étendue du poumon, régions d'atélectasie hémorrhagique nombreuses ; l'infiltration hémorrhagique ne va pas cependant jusqu'à l'infiltration, jusqu'à l'hématome.

Aucun nodule tuberculeux.

Reins. — Gros et gras, sans altérations microscopiques nettes.

Foie. — Gros, très gras.

Rate. — Volumineuse et dure, rouge.

L'examen histologique a porté sur cinq fragments empruntés à l'un et l'autre poumons, sur cinq fragments de peau, le foie, un ganglion du médiastin. (Alcool, paraffine, bleu polychrome, fuchsine acide, méthode de Gram.)

1° *Ganglion.* — Trachéo-bronchique ; il est farci de tubercules à tous les degrés de développement et de l'évolution.

2° *Foie.* — Très gras.

3° *Poumons.* — *a*) La paroi du soi-disant abcès est formée par une coque de tissu fibroïde, semée d'innombrables tubercules parfaitement caractérisés ; ces derniers s'étendent dans le tissu pulmonaire immédiatement adjacent ; çà et là, quelques territoires complètement caséifiés. L'abcès n'est qu'une vaste et unique caverne du type le plus vulgaire au point de vue histologique.

b) Les zones hémorrhagiques sont formées par le tissu pulmonaire dont les alvéoles sont complètement envahis et disloqués par des infiltrats hématiques à différents stades. En quelques points, les globules rouges extravasés et tassés ont encore conservé leur individualité ; ailleurs, les infiltrats sont convertis en nappes granuleuses semées de gros leucocytes mononucléaires dont quelques-uns présentent à leur intérieur des granulations d'hémosidérine. Enfin, parfois, les alvéoles sont remplis d'un exsudat d'apparence fibrineuse et l'ensemble des altérations se rapproche de l'aspect d'une broncho-pneumonie alvéolaire à son début. Nulle part, on ne découvre la plus petite trace d'un processus histologique tuberculeux.

4° *Peau.* — Tous les fragments examinés offrent sensiblement les mêmes altérations : ce sont de véritables ulcérations, des pertes de substance totales de l'épithélium. Celui-ci est remplacé par un coagulum amorphe où la méthode de Gram colore une quantité extraordinaire de cocci ou de diplococci encapsulés ou non. Sur une des pièces, ce coagulum contient encore quelques figures rondes, claires, probablement des cadavres de cellules épithéliales qui ont complètement perdu leurs caractères. Immédiatement au-dessous de cet exsudat, on voit le tissu cellulo-graisseux à peine modifié, traversé par quelques maigres traînées de cellules embryonnaires. Çà et là, quelques capillaires sont énormément dilatés, gorgés de globules rouges. Un petit nombre d'alvéoles graisseux sont distendus par de petits lacs sanguins d'aspect récent. Nulle part, on ne voit les microorganismes de l'exsudat glisser dans les tissus profonds ; nulle part, il n'existe de signe de vascularite ; jamais de trace d'une inflammation pouvant être rapprochée de la tuberculose.

Les bords épithéliaux qui circonscrivent les érosions sont nets, brusques ; l'épithélium même est peu atteint ; seulement, au voisinage immédiat, il offre les altérations habituelles : dilatation des espaces intercellulaires, processus de vacuolisation périnucléaire, etc.

En résumé : impétigo vulgaire, amorcé sur une séborrhée du cuir chevelu.

En même temps, l'évolution d'une tuberculose pulmonaire amenant la production d'une vaste caverne. Puis, *transformation hémorrhagique et ulcéreuse de toutes les lésions cutanées initialement impétigineuses.* Cette *métaplasie hémorrhagique semble due à une vaso-dilatation formidable, bien plutôt qu'à une vascularite pulmonaire ou cutanée.* Les désordres en question sont probable-

ment secondaires aux toxines qui se sont élaborées dans la caverne pulmonaire et non à l'action directe des micro-organismes, puisque nous ne trouvons aucune altération histologique qui nous permette d'admettre le rôle immédiat de ces derniers. Il nous est impossible de savoir *si dans le cas présent les toxines que nous incriminons furent produites par le seul bacille de la tuberculose, ou si elles ont été l'œuvre des innombrables bactéries greffées sur la paroi de la cavité creusée dans le poumon.*

Eczéma séborrhéique sur une cicatrice.

Par le Dr Ch. Audry (de Toulouse).

Je soutiens depuis plusieurs années l'opinion que la maladie connue sous le nom d'eczéma séborrhéique n'est ni un eczéma, ni une séborrhée. Plusieurs personnes, et en particulier M. Brocq, ont bien voulu se ranger à ma manière de voir en ce qui concerne la nécessité de soustraire à l'eczéma les faits qui nous occupent. D'autre part, je n'ai pas l'intention de nier que la séborrhée soit une condition très favorable à l'établissement et à l'évolution de la maladie. Cependant voici une observation où nous avons vu des efflorescences de l'affection constituée d'une manière typique, efflorescences occupant le centre d'une vaste et profonde cicatrice d'où les sébacées et les sudoripares ont disparu il y a bien des années.

Camille X..., 23 ans, garçon de restaurant, entre à la Clinique de dermatologie le 9 avril.

Aucun antécédent héréditaire. A l'âge de 2 ans, il tomba dans le feu et fut profondément brûlé au niveau de l'avant-bras, du poignet et de la main gauches, et aussi sur une petite surface de la région deltoïdienne du même côté.

Il y a un mois, le malade s'aperçut qu'il commençait à présenter dans la région cubitale gauche le début des accidents qui l'ont amené à la Clinique. Il vit en quelques jours se former un large placard d'abord rouge, puis suintant, enfin croûteux. Peu après, lésions semblables sur la face postérieure de l'avant-bras droit.

A son entrée, il présente les manifestations de l'eczéma séborrhéique le plus caractérisé.

A gauche, un large placard occupe toute la face interne et les moitiés postérieures et antérieures de l'avant-bras depuis le poignet jusqu'au coude. Ses limites sont arrondies, très nettes ; la surface est recouverte de croûtes lamelleuses, jaunes, craquelées, collées sur une surface un peu humide, comme graisseuse. La rougeur est un peu plus prononcée au niveau des bords qui sont légèrement élevés sur la peau saine. Au niveau du pli du

coude, deux ou trois efflorescences rouges, un peu croûteuses, un peu saillantes.

Tout le bord externe du membre est occupé par une vaste et profonde surface cicatricielle qui va des doigts à l'épicondyle. La cicatrice est épaisse, brune, lisse, tendue. La main est fortement déviée sur le bord cubital. Le cinquième doigt a complètement disparu. Dans le tissu cicatriciel qui représente le bord interne de la main, on retrouve facilement le cinquième métacarpien dont la direction est perpendiculaire à l'axe de la main.

Toute cette cicatrice est entamée sur ses deux bords par l'eczéma séborrhéique sur une marge de 0,02 environ ; la dermatite y pousse des prolongements caractérisés par une légère rougeur, et une desquamation croûteuse à dessin arrondi. Enfin, en plein milieu de la cicatrice, tout à fait indépendantes de la grande surface malade, on voit deux efflorescences arrondies, d'un diamètre de 0,01 environ, très peu saillantes, un peu rouges, à bords nets, squameux, finement dentelés.

Sur la face postérieure de l'avant-bras droit, énorme placard d'eczéma séborrhéique aussi caractérisé que possible.

Le lendemain de l'entrée du malade, mon interne, M. Billard, fit par scarification superficielle et avec des lamelles croûteuses empruntées à la surface malade, deux inoculations, l'une sur le tégument du bras, vers la face antérieure, à 0,05 du pli du coude, l'autre sur un point sain de la cicatrice.

Trois jours après, on put constater que l'inoculation opérée sur la cicatrice était restée entièrement négative, tandis que sur le bras était apparue une efflorescence fauve, arrondie, squameuse, entièrement semblable aux efflorescences qui entourent les grands placards.

On mit le malade à la pommade soufrée. L'amélioration fut très rapide, et le 10 mai, nous le fîmes passer en chirurgie pour qu'il y fût opéré de sa cicatrice vicieuse.

Ainsi, on ne peut guère douter que l'éczéma séborrhéique ait pu se développer dans une zone où la sécrétion graisseuse est complètement abolie. Évidemment, le développement de la maladie a été plus maigre que sur le tégument normal et muni de ses glandes, mais il s'y est effectué.

Je crois devoir insister sur les curieux résultats fournis par l'inoculation. On a vu que celle-ci tentée sur la peau normale avait engendré une efflorescence, tandis qu'elle était restée négative sur la cicatrice.

On est en droit de conclure :

1° Que la maladie dite éczéma séborrhéique est auto-inoculable au porteur ;

2° Qu'elle peut se développer sur une cicatrice complètement dépourvue d'éléments générateurs de la graisse et c'est un trait commun avec le psoriasis ;

3° Qu'elle se développe mieux sur la peau normale.

Note sur un bouton d'Alep.

Par MM. Brocq et Veillon.

Nous avons cru devoir présenter ce malade, atteint de boutons d'Alep, à cause des particularités cliniques qu'il présente et des recherches bactériologiques qui ont été faites.

Voici l'observation :

S. V..., âgé de 29 ans, employé, est venu à la consultation dermatologique de l'hôpital Broca-Pascal le 24 avril 1897. Né à Alep de parents bien portants ; son père est mort à 72 ans de dysenterie, sa mère est morte à 60 ans. Il a eu un frère et cinq sœurs. Une des sœurs a eu des boutons d'Alep multiples sur les mains et la face qui ont guéri en un an ; les autres ont eu un bouton unique à la face. La toute première enfance du malade s'est passée sans accident. A l'âge de deux ans il aurait eu une première atteinte de boutons d'Alep. Ces boutons multiples siégeaient sur la face dorsale des mains sur les poignets, sur les joues, sur le nez, aux oreilles, sur le front. Il nous montre les cicatrices qu'ont laissées ces boutons ; elles sont blanches, superficielles, lisses, légèrement déprimées, les bords en sont irréguliers, déchiquetés sur le front, bien nets à d'autres endroits comme au poignet. On constate ainsi trois cicatrices sur le front de la dimension d'une pièce de 50 centimes, le bord postérieur des oreilles est entièrement cicatriciel. On constate encore une cicatrice de la dimension d'une pièce de 5 francs sur le bord cubital du poignet gauche et une autre un peu plus petite sur la face dorsale de la main droite. Cette première atteinte de boutons aurait une évolution inusitée ; car, d'après le malade, elle a duré jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle il a eu le typhus, c'est pendant cette maladie aiguë que les boutons ont guéri. Le malade attribue cette durée et l'intensité de ses premiers boutons à ce qu'étant tombé sur la face, un an après le début de son affection, il s'était fait des plaies profondes à la face. Quoi qu'il en soit, à l'âge de 14 ans la guérison est complète et se maintient pendant douze ans. Pendant ces douze années le malade a habité Beyrouth.

A l'âge de 26 ans il retourne à Alep, et après un an de séjour dans cette ville il est pris de fièvre pendant trois jours. Immédiatement après cet accès fébrile, il a eu les joues, le nez, la face dorsale des deux mains envahies par une éruption de boutons multiples qui ont évolué depuis plus d'une année et sont encore en activité au moment où le malade vient en France.

Tous les boutons dont le malade est porteur en ce moment sont nés simultanément et en très peu de temps ; ils avaient les caractères qu'ils ont encore aujourd'hui, il n'ont fait que grossir et confluer par places.

En ce moment on constate, surtout aux places où les boutons sont isolés, que l'affection est constituée par une lésion élémentaire, modifiée par endroits, mais dont on peut retrouver les caractères. C'est une petite éle-

vure rouge saillante de la dimension d'une lentille et plus, tout autour il y a de la rougeur érythémateuse; le derme est infiltré et épaissi. Au centre de cette lésion papulo-tuberculeuse on voit un petit point purulent miliaire, quelquefois ce point est recouvert d'un croûtelle jaunâtre.

Si on enlève la croûte ou qu'on ponctionne ce point purulent, on fait sourdre un pus épais et on trouve une petite ulcération en forme de puits à bords taillés à pic, à fond jaune purulent. Ces lésions ne sont pas ou sont à peine douloureuses spontanément, le caractère constant de ces boutons est d'être indolent. La pression est légèrement douloureuse.

Les boutons que nous venons de décrire siègent sur la face et les mains. Sur la face dorsale de la main gauche on voit une grande plaque de la dimension d'une pièce de 5 francs, rouge livide, le centre cicatriciel est légèrement aplati, mais sur les bords on sent une induration profonde et on reconnaît les tubercules avec leur point central purulent décrits plus haut. Un peu en dehors de cette plaque sont disséminés une dizaine d'éléments isolés ayant les mêmes caractères. On en voit aussi trois ou quatre sur la face palmaire tout près du poignet.

Sur le poignet gauche, au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus, on voit un grand placard analogue ovoïde.

Sur la face dorsale de la main droite on voit un groupe de tubercules agminés, formant un placard de la dimension d'une pièce de 5 francs, ayant toujours le même aspect. Un peu en dehors de cette lésion on voit une plaque rouge, surélevée, papillomateuse, parsemée de fines squames ou de croûtelles, traversée par des sillons fins, tortueux, entrecroisés en tous sens, mais peu profonds. Enfin, sur le même membre, on trouve quelques éléments isolés au niveau du poignet.

La joue gauche est tout entière envahie par la lésion, elle est rouge livide, violacée, la surface est lisse et finement desquamante. On sent au toucher que le derme est épaissi, infiltré ; des bandes cicatricielles en se rétractant ont causé un ectropion considérable de la paupière inférieure. Sur toute cette surface infiltrée de tubercules on voit, par transparence, une quantité considérable de petits points jaunâtres qui ne sont autre chose que de petits abcès miliaires ; par places une croûtelle jaunâtre cache un de ces petits abcès, vidé et transformé en ulcération de la grosseur d'un grain de mil.

Sur la joue droite les lésions sont analogues, mais il y a relativement peu d'ectropion.

La face dorsale du nez est envahie, mais les lésions sont en voie de régression, ainsi que sur les oreilles où on ne trouve plus que deux ou trois tubercules isolés.

A la queue du sourcil gauche, une plaque de tubercules de la dimension d'une pièce de 1 franc.

Le 8 mai, le malade revient à la consultation et on note une légère amélioration, les tubercules s'aplatissent et on voit moins de points purulents. Le traitement consiste en lavages à l'eau chaude et en application d'emplâtre rouge de Vidal.

L'état général a été, pendant toute la durée de la maladie et est encore très bon.

Les jours suivants, l'amélioration est très rapide, les tubercules s'affaissent, les points purulents se résorbent.

Le 18 mai, les lésions des mains sont presque guéries, les plaques où quelques tubercules sont encore sensibles, sont transformées en cicatrices violacées ou brunâtres. Sur le nez, la cicatrice est blanche par places, rouge ou brunâtre à d'autres ; elle est sillonnée de petits vaisseaux variqueux.

La joue droite n'est plus qu'une cicatrice, de même aux oreilles. La joue gauche est encore infiltrée.

La plaque papillomateuse de la main droite s'est affaissée, les sillons tendent à se combler, on n'y voit plus de points purulents.

Cette observation présente quelques particularités cliniques intéressantes. Ce malade aurait eu une première atteinte très grave par l'étendue et la multiplicité des lésions et surtout qui aurait eu une durée (12 ans environ) considérable. Cette longue durée est tout à fait insolite. Nous devons dire que le diagnostic rétrospectif de cette première atteinte est fondé sur les affirmations du malade (très intelligent) et sur les cicatrices qui en restent et que par conséquent il n'est pas d'une certitude absolue. Ce qu'il y a encore de remarquable, c'est la grande quantité de boutons agminés que présente ce malade, c'est la forme clinique qu'on nomme bouton femelle, à Alep.

Cette observation montre que l'immunité acquise par une première atteinte n'est pas toujours très solide, puisque le malade, après 12 ans de guérison, étant retourné dans le pays où règne cette maladie, a été infecté à nouveau.

Enfin nous devons attirer l'attention sur l'aspect des lésions qui, à la face, ne sont pas papillomateuses et simulent le lupus au point que le diagnostic avait pu être hésitant pendant quelques jours, on aurait pu croire que sur la joue gauche il y avait coexistence de lupus ; la rapide guérison spontanée est venue montrer qu'il fallait éloigner toute idée de tuberculose.

Nous avons fait l'*examen anatomo-pathologique et bactériologique* des lésions dont est atteint ce malade. Bien que cette étude que nous poursuivons en ce moment soit incomplète, voici provisoirement les résultats obtenus :

Nous avons choisi pour l'examen les points où les lésions paraissaient pures, les tubercules au centre desquels on voyait par transparence un petit point purulent blanc jaunâtre non ouvert à l'extérieur. Un de ces tubercules a été excisé, une moitié des morceaux a été inoculée à un cobaye et l'autre moitié a été placée dans l'alcool et a servi pour les recherches histologiques. D'autres tubercules analogues ont été employés pour les ensemencements.

Anatomie pathologique. — Le petit fragment excisé a été fixé, puis inclus dans la celloïdine et débité en coupes minces. La pièce était orientée pour

que les coupes fussent perpendiculaires à la surface de la peau. Les colorations ont été faites au picro-carmin ou à l'hématoxyline. Ces préparations ne nous ont rien appris qui ne fût déjà connu par les travaux de Kelsch, de Riehl, de Leloir.

La couche cornée de l'épiderme est normale ou épaissie à certains endroits.

Le réseau de Malpighi a une tendance à émettre des prolongements papillaires ; ce caractère est net sur toutes nos coupes bien qu'elles ne passent pas par une lésion papillomateuse comme celle qui siège sur la main droite du malade.

Les lésions du derme sont considérables, elles peuvent se résumer de la façon suivante. C'est une infiltration de cellules rondes agglomérées en forme de nodules. Au centre de la coupe on voit un de ces nodules plus gros, l'infiltration a détruit la zone papillaire et a rongé une partie de la couche de Malpighi. De chaque côté, on voit de petits nodules, siégeant en plein derme. Nous n'avons trouvé nulle part de cellules géantes.

Bactériologie. — Pour l'examen bactériologique nous nous sommes surtout servi du pus contenu dans les petits abcès miliaires non ouverts. Avec l'extrémité d'une petite pipette rougie on cautérisait légèrement la surface pour stériliser l'épiderme, puis avec une autre pipette effilée on ponctionnait à ce niveau et on recueillait ainsi quelques gouttes de pus pur et quelquefois de pus mélangé à du sang. Nous avons ainsi ponctionné une vingtaine de tubercules. Nos ensemencements ont été faits sur des milieux variés : gélose ordinaire, gélose glycosée, gélose à la pomme de terre, pomme de terre simple ou glycérinée, sérum coagulé. Les cultures ont été faites à l'air libre, ou dans des conditions rigoureuses d'anaérobiose.

La presque totalité des tubes ensemencés est restée stérile. Sur aucun tube nous n'avons vu les microbes qu'on a décrits dans cette affection.

Nous avons cependant obtenu une culture positive, mais d'un organisme qui n'appartient pas aux bactéries et qu'il faut ranger dans les streptothrix.

Ce streptothrix est constitué par des filaments de longueur très variable, d'épaisseur égale à 1 millim. environ mais irrégulière, ces filaments sont très ramifiés et donnent des rameaux vrais, en général à angle droit, il n'y a pas de membrane d'enveloppe. Les rameaux sont très nombreux et s'enchevêtrent à un tel point que l'ensemble mycélien forme un feutrage solide constituant la masse de la colonie, qui est très résistant à la dissociation. Cet organisme se colore facilement par les couleurs d'aniline et la méthode de Gram.

Il se développe à 18°-20° et aussi à 37° ; la température optima est voisine de 30°.

Il pousse lentement et difficilement sur les milieux ordinaires, les meilleurs aliments semblent être ceux qui contiennent de la pomme de terre.

Sur gélatine, on obtient au bout de quatre à cinq jours de petits points blancs, saillants, épais, opaques, à bords bien limités. A mesure que la colonie s'épaissit et grandit elle s'enfonce dans la gélatine qui semble être rongée. En confluant, les colonies forment une couenne épaisse d'un

blanc sale, les bords en restent nets ; cependant à la loupe on voit qu'ils sont hérissés de fins filaments très courts et très serrés. La gélatine se liquéfie peu à peu en restant absolument claire. La membrane feutrée, formée par l'union des colonies, devient de plus en plus épaisse, se ride et sa surface se recouvre par places d'une fine couche blanche farineuse.

Sur gélose, les colonies sont saillantes, épaisses, d'un blanc gris, la surface a l'aspect corné et brillant ; elles commencent par un petit point à centre ombiliqué, à bords nets. Plus tard la culture en s'étendant forme une couche tomenteuse avec des replis, des sillons qui lui donnent l'aspect cérébriforme. Le milieu est d'un blanc grisâtre, dans le vieilles cultures il y a un semis poudreux blanc sur certains points de la surface. Les colonies sont adhérentes à la gélose, chaque colonie s'enlève en entier en entraînant un peu du substratum.

Sur pommes de terre, la culture est beaucoup plus abondante; d'abord semblable à celle qui se fait sur gélose, elle forme bientôt un enduit plus épais, d'un blanc sale, d'aspect mamelonné, mûriforme, grenue quand les colonies sont très près les unes des autres.

Sur bouillon, le développement est lent, difficile, il y a formation de petits grains opaques en suspension dans le liquide resté clair, à la surface il y a une pellicule mince, sèche, ridée.

Ce streptothrix est exclusivement aérobie.

Les caractères de cet organisme permettent donc de dire que c'est un streptothrix voisin de l'actinomyces, du farcin du bœuf, de la tuberculose d'Eppinger et du pied de Madura.

Les expériences sur les animaux sont commencées et seront publiées ultérieurement.

Quel est le rôle de ce streptothrix au point de vue étiologique du bouton d'Alep ? Nous ne l'avons mis en évidence qu'une seule fois par la culture ; nous n'avons pas pu le déceler microscopiquement d'une façon certaine, ni dans le pus ni dans les coupes qui nous ont toujours paru privées de formes microbiennes. D'autre part, on sait qu'on rencontre, dans les poussières, différentes espèces de streptothrix, mais ils se distinguent notablement de l'organisme que nous avons décrit, et bien que nous ayons examiné un grand nombre de fois la surface de la peau saine ou malade, nous n'y avons jamais rencontré de streptothrix. On peut comprendre que la plupart des boutons ne contiennent plus cet organisme, par ce fait que le malade est en voie d'une guérison rapide, ce qui a été noté dans l'observation clinique. Mais toutes ces considérations ne valent pas les preuves que pourra nous donner l'inoculation des cultures pures tout à fait nécessaires dans ce cas, aussi nous ne voulons faire aucune affirmation avant d'avoir des faits plus démonstratifs à présenter.

Ce qu'il nous faut retenir dès aujourd'hui, c'est que ce bouton d'Alep, examiné bactériologiquement en nous mettant à l'abri des impuretés ou infections secondaires, ne contenait aucun des microcoques décrits

par Duclaux, Heidenreich, Boinet et Deperret, Laveran, Chantemesse, Riehl, Leloir, microcoques qui, d'ailleurs, n'ont point reproduit la maladie et étaient vraisemblablement venus infecter secondairement les lésions. Ce qu'il faut retenir encore, c'est que nous y avons rencontré, à l'état isolé il est vrai, mais dans l'épaisseur des tissus, à l'abri de l'air, un streptothrix dont nous avons observé les caractères et qui ne semble point un saprophyte banal. C'est ce qui nous a engagé à publier ce fait, tout incomplet qu'il est. pour que des recherches puissent être tentées dans ce sens.

M. Moty. — Les lésions présentées par ce malade diffèrent complètement de celles du bouton de Biskra, contrairement à ce que disent les auteurs classiques. Les cicatrices du bouton de Biskra sont beaucoup plus superficielles que celles de ce malade.

M. Brocq. — Je pense, comme M. Moty, qu'à l'aspect de la face on pouvait se demander si les lésions n'étaient pas syphilitiques ou tuberculeuses ; mais je considère les lésions du dos de la main comme absolument identiques à celles du bouton de Biskra ou de Gafsa.

M. Hallopeau. — Les lésions de la face diffèrent complètement de celles du bouton de Biskra tel qu'il est représenté sur trois moulages de notre musée; celles du dos de la main rappellent la tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf; ne s'agirait-il pas d'une forme anormale de tuberculose cutanée? Les résultats négatifs des examens bactériologiques ont peu de valeur en pareil cas.

M. Brocq. — Mais les résultats thérapeutiques en ont une grande. Une tuberculose cutanée n'aurait pas été améliorée de la sorte en trois semaines par la simple application d'emplâtre rouge.

M. Moty. — Je n'ai jamais vu le clou de Biskra pur déterminer de cicatrice rétractile à la figure.

M. Augagneur. — Je tiens à faire des réserves sur cette affirmation de M. Brocq qu'une tuberculose de la face ne peut pas guérir en trois semaines. Par les moyens antiseptiques ou l'application de poudres inertes telles que le bismuth et le talc stérilisés sur un lupus ulcéreux, on peut en trois semaines ou un mois obtenir la cicatrisation des ulcérations ; les infections secondaires disparaissent, il ne reste que le lupus tuberculeux sous-jacent.

M. Brocq. — Je n'ai jamais prétendu le contraire ; mais ce qu'on ne guérit pas, c'est le substratum, le nodule tuberculeux. Or ici le substratum n'existe plus.

M. Augagneur. — Je ne crois pas qu'on puisse affirmer que ce malade est complètement guéri et que chez lui la lésion élémentaire a disparu.

M. Ad. Nicolas. — Je crois qu'il n'y a pas lieu de trop rapprocher les

différentes maladies boutonneuses ou ulcéreuses des pays chauds. Quand on parcourt les récits des voyageurs, on est frappé de la grande diversité de ces maladies. Je viens de parcourir la plupart de ces récits faits dans les dernières années; j'ai renoncé, pour ma part, à démêler la physionomie de chacune de ces affections, mais je signale ces récits aux dermatologistes. Les faits intéressants y sont noyés au milieu de faits qui ne le sont pas pour nous; mais ils témoignent du moins en faveur de la diversité de ces manifestations et, sans doute, de la faune ou de la flore parasitaire de ces contrées.

M. Sabouraud. — Je suis persuadé qu'il existe en effet dans les pays chauds une flore microbienne et des accidents cutanés absolument inconnus en France.

M. Besnier. — Je demande à M. Veillon si le parasite qu'il a cultivé a avec l'actinomyces des analogies telles qu'on doive songer à employer l'iodure de potassium dans ces cas.

M. Veillon. — Ce sont deux espèces différentes. Cependant nous aurions eu recours à l'iodure, s'il n'était survenu une amélioration aussi rapide.

M. Brocq. — J'insiste pour terminer sur différents points de ma communication. D'abord, les examens histologiques et surtout le résultat thérapeutique si radical éliminent l'idée de tuberculose que soulevaient les lésions de la face. Quant à la première atteinte du mal, qui aurait duré depuis 2 ans jusqu'à 14 ans, nous sommes forcés de nous en tenir aux affirmations du malade. En troisième lieu, il semble bien que le bouton d'Alep n'est pas tout à fait analogue au bouton de Biskra ; on croit couramment à Alep qu'il existe deux variétés spéciales de bouton d'Alep, un bouton mâle qui est toujours unique, et un bouton femelle qui est multiple. Enfin, nous ne prétendons pas que le microbe particulier, cultivé par M. Veillon, soit certainement l'agent de la maladie.

Psoriasis invétéré traité par l'acide cacodylique.

Par M. Danlos.

G. Vid..., horloger, âgé de 46 ans. Entré salle Bichat le 12 février 1897 (1).

On trouve, dans les antécédents héréditaires du malade, un peu d'eczéma chez le père, et des phénomènes d'épilepsie chez une des sœurs. Une autre sœur est sujette aux attaques de rhumatisme.

Le malade, d'une constitution robuste, fut bien portant toujours jusqu'à l'âge de 18 ans. En 1870, il fut atteint de la variole, et cette variole fut assez grave. C'est un an après environ qu'il remarqua dans son cuir chevelu l'apparition de squames.

Depuis cette époque, les poussées psoriasiques se succèdent sans interruption.

(1) Observation recueillie par M. Mauger, interne du service.

Localisée au cuir chevelu et au front pendant environ 10 ans, l'éruption se généralise, discrètement d'abord (face, jambe droite, cuisse gauche), puis complètement en 1890. Il survint en 1888 une attaque intercurrente d'arthropathie, interdisant au malade tout mouvement, et ayant nécessité son entrée à l'hôpital. Le premier traitement sérieux de l'affection remonte donc à cette époque : M. le Dr Besnier lui ordonna des bains de vapeur et de l'huile de cade. L'affection semblait vouloir s'éteindre quand une formidable poussée vint ajourner le départ du malade : bains d'amidon prolongés et huile de cade. G. V... part, quelque peu blanchi, au bout de trois mois et demi.

En 1890, l'éruption est tout à fait généralisée ; le malade incrimine les 8 grammes d'iodure de potassium qui lui furent donnés en traitement un peu avant cette généralisation. Il devint alors, dit-il, rouge écarlate. M. le Dr Brocq, pendant l'absence de M. le Dr Besnier emploie, sans aucun succès, la pommade pyrogallique.

A la suite d'une nouvelle crise articulaire très intense et très douloureuse, M. Besnier remet le malade à l'iodure de potassium ; il en prend pendant près de 3 mois la haute dose de 22 grammes par jour. L'éruption ne change pas et le malade reste rouge vif.

Depuis ce moment, l'état de la peau ne se modifie plus ; il y a bien quelques périodes d'accalmie relative, mais la surface cutanée ne blanchit jamais complètement, et il persiste toujours une rougeur notable ; les poussées se succèdent sans cesse et envahissent tous les points de l'organisme ; la face est surtout maltraitée. Le malade se traite cependant sans interruption et ne néglige jamais son affection.

Il emploie généreusement l'huile de cade, et pendant plusieurs saisons, le Dr Thibierge, qui remplace M. le Dr Besnier, prescrit différentes pommades. Successivement, le malade se traite par les pommades au napthol et à l'acide pyrogallique ; par le baume du Pérou et par la pommade soufrée. Le résultat est d'ailleurs le même et, en désespoir de cause, on autorise le malade à reprendre son glycérolé cadique, le seul remède, dit-il, qui lui ait réussi le moins mal ; ce sont là les propres expressions du malade.

Le psoriasique entre dans le service de M. Danlos le 12 février. Il est en pleine éruption, et toutes les parties du corps sont largement envahies, le cuir chevelu et la face ne sont pas épargnés.

C'est le 18 février que l'on commence le traitement à l'acide cacodylique. La solution est la suivante :

Acide cacodylique neutralisé	2 gr. 50
Rhum	20 —
Sirop de sucre	20 —
Eau distillée	60 —
Essence de menthe	II gouttes.

c'est-à-dire qu'une cuillerée à café représente 0,12 centigrammes et demi.

Du 18 au 26 février, la dose est de 6 cuillerées à café, le malade la supporte bien. Pourtant, vers le 26 février, survient un peu de diarrhée qui fait baisser la dose. Pendant deux jours, on ne donne que 2 cuillerées ;

puis, en présence de la disparition des selles fréquentes, on revient progressivement à 4, 5 et 6 cuillerées. — Du 15 au 31 mars, la dose reste 6 cuillerées à café ; la tolérance est absolue, et le malade se plaint uniquement de quelques absences de mémoire. L'urine est normale et normalement éliminée. Mais déjà une amélioration notable s'est produite ; la face et le cuir chevelu ont changé manifestement de teinte ; les démangeaisons, intenses au début, ont diminué très sensiblement, et l'aspect général de l'éruption est bien plus satisfaisant.

Vers le 3 avril, quelques nouveaux phénomènes d'intolérance se produisent ; il s'agit de quelques coliques, accompagnées d'une diarrhée rebelle sans être intense. On interrompt complètement le traitement du 3 au 9 avril ; puis, tout étant rentré dans l'ordre, on revient immédiatement à 4 cuillerées à café ; le 3 mai, le malade en prend 5. L'amélioration continue sans interruption, une seule poussée de quelques jours s'est produite sur le corps vers la 3e semaine du traitement, mais depuis ce moment, rien n'est venu troubler la marche de la guérison. Actuellement, l'état général est des plus satisfaisants, le sommeil et l'appétit, qui avaient diminué dans les premiers temps, sont parfaitement revenus, la digestion se fait bien et la santé générale est excellente. Quant au psoriasis, il est totalement modifié ; le cuir chevelu est guéri, la face est tout à fait blanchie, le ventre, le thorax, le dos, sont à peine rosés, et il ne reste plus que les membres inférieurs à modifier. Les jambes sont encore rouges, quoique également très améliorées, et il persiste un certain psoriasis.

Quoi qu'il en soit, le malade, depuis de longues années, ne s'est trouvé en aussi bon état. Il est émerveillé de son traitement, le poursuit sans relâche, et voudrait pouvoir augmenter le nombre de ses cuillerées.

Dans ce cas, comme dans ceux publiés précédemment, c'est au cuir chevelu et sur la face que l'amélioration a été tout d'abord appréciable. Malgré l'énormité des doses d'arsenic, la médication a été bien tolérée sans autre effet secondaire qu'une odeur alliacée très forte de l'haleine. — Pas d'hyperkératose ni de pigmentation. Toutefois au cours du traitement deux poussées congestives se sont produites sur les membres inférieurs ; l'une d'elles a suivi immédiatement la suppression du médicament le 3 avril ; l'autre s'est manifestée le 10 dès le lendemain de la reprise. Ajoutons enfin que depuis une dizaine de jours les cheveux tombent assez abondamment et que le malade, malgré l'excellence de son état général, a peut-être un peu maigri (1).

Obtiendra-t-on la guérison définitive et complète ? Il est impossible de le dire ; mais au moins à titre temporaire c'est une véritable transformation.

(1) Le malade pèse (21 mai) 59 kilogrammes ; les années précédentes son poids variait, paraît-il, de 58 à 59 kilogrammes ; il n'y a, par conséquent, pas d'amaigrissement appréciable.

M. E. Besnier. — J'ai soigné, pendant très longtemps, ce malade pour un psoriasis invétéré, à forme arthropathique, sans jamais arriver à éteindre les poussées éruptives. Les arthropathies, au contraire, ont cédé aux doses colossales d'iodure de potassium menées jusqu'à 25 grammes par 24 heures, phénomène remarquable d'action médicamenteuse *dissociée*.

Bien que je reconnaisse n'avoir jamais obtenu une réduction aussi avancée de l'éruption chez ce malade ; je la considère surtout comme en rapport avec l'altération nutritive générale produite par la médication, et je réclame, pour un jugement définitif de ce cas, l'épreuve du temps.

Vergetures syphilitiques en plaques ovalaires.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années, syphilitique depuis six ans. Le tronc dans sa totalité est parsemé de saillies rondes ou ovalaires, grandes en moyenne comme une pièce de cinquante centimes, confluentes par places, blanches, d'apparence cicatricielle et faisant un relief tel qu'on les prend à première vue pour des chéloïdes. A leur niveau, la peau est amincie, ce qui différencie ces éléments des saillies chéloïdiennes ; le relief tient simplement à la diminution de la résistance du derme qui cède à la tension intérieure. Dans les mouvements de flexion, les surfaces malades se couvrent d'une série de plis parallèles très fins qui donnent l'idée d'une pellicule. Aucun trouble de la sensibilité. Cet état est stationnaire et paraît remonter à la période secondaire de la syphilis. Le malade dit qu'il a été précédé par une roséole papuleuse, mais ne peut affirmer que les éléments atrophiques aient succédé *in situ* à des saillies papuleuses. L'affection est absolument limitée au tronc. Rien à la face. Sur les membres on note de la kératose pilaire très développée. Aucun facteur étiologique autre que la syphilis. Le malade, fortement alcoolique est entaché de tare nerveuse héréditaire (asymétrie faciale, un frère aliéné).

M. Darier. — J'ai examiné histologiquement des cas analogues et j'ai constaté une rupture du réseau élastique comme dans les vergetures. Mais cette vergeture est-elle toujours le reliquat d'une papule syphilitique ? Plusieurs malades m'ont affirmé qu'ils n'avaient pas eu auparavant d'éruption *apparente* de syphilis dans les points où siégeaient ces macules cicatricielles.

M. Wickham. — J'ai vu chez plusieurs malades des lésions semblables nettement consécutives à des syphilides papuleuses.

M. Balzer. — J'ai vu aussi plusieurs fois des vergetures analogues suc-

céder directement à des lésions papuleuses; chez deux malades entre autres, j'ai assisté à cette transformation. Je n'ai pas fait de biopsie ; mais tous les auteurs ont confirmé qu'il s'agit de vergetures analogues à celles de la grossesse.

M. G. Thibierge. — L'examen histologique d'un fragment de peau du malade de M. Danlos a été fait par M. Chibret pendant que ce malade était dans mon service : les lésions, comme dans les vergetures vulgaires, portaient sur le réseau élastique.

M. Fournier. — J'ai observé plusieurs cas analogues à celui-ci. Dans tous ces cas, cette variété de vergetures a succédé à des lésions absolument sèches, non ulcératives ; ce sont des vergetures post-syphilitiques.

Quant aux syphilides du cou, il peut y avoir certainement au cou des cicatrices syphilitiques; mais la syphilide pigmentaire réticulée est à coup sûr une lésion primitive.

J'ai observé en ville des femmes très attentives à l'état de leur peau, qui n'avaient jamais eu sur le cou la moindre éclaboussure de syphilis, et chez qui j'ai assisté en quelque sorte à la formation des syphilides pigmentaires.

Deux cas de syringomyélie à type Morvan.

Par MM. Gastou, Lesné et Dominici.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte depuis six ans d'accidents syringomyéliques. L'affection a débuté sans cause apparente. Voici son observation :

Catherine R..., 57 ans. Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Il y a 6 ans apparaissent des douleurs dans le bras gauche. Elles étaient intermittentes, légères, et s'accompagnaient de sensations d'engourdissement, de refroidissement à peu près continuel, localisées dans la même région. Depuis 6 ans ces phénomènes ont subsisté en s'accentuant.

Il y a 2 ans des bulles remplies d'un liquide clair se montrent au niveau de l'avant-bras et de la région deltoïdienne. Leur éclosion est brusque, leur durée est de 15 jours environ et elles disparaissent, laissant à leur place des cicatrices encore visibles.

Il y a deux mois le petit doigt du côté gauche augmente de volume ; il est le siège d'un panaris qui évolue sans douleur, s'ulcère dans la portion distale. La phalangette est éliminée.

État actuel. — On constate un début d'atrophie de l'éminence thénar du côté gauche sans amyotrophie du côté du bras, de l'avant-bras, de l'épaule. Pas de tremblement fibrillaire.

La sensibilité au tact est conservée sur toute l'étendue du corps. Il existe une analgésie relative au niveau des membres supérieurs. Elle

diminue de l'extrémité de ceux-ci à leur racine où elle disparaît suivant une ligne circulaire correspondant à l'insertion humérale du deltoïde. Le trouble de la sensibilité coïncide avec une thermo-anesthésie qui lui est exactement superposable.

Refroidissement des extrémités supérieures perçu par la malade.

Au niveau de la face palmaire de la main gauche la peau est épaissie, surtout dans la région de l'éminence hypothénar.

Le petit doigt, énormément tuméfié, offre une surface rougeâtre, crevassée, ulcérée, desquamante.

La peau de la face dorsale des deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire du côté gauche est amincie et luisante.

Les ongles des quatre premiers doigts sont fissurés et noirâtres.

Du même côté on constate un état glabre de la peau au niveau de la zone cubitale de l'avant-bras. Là le tégument externe est eczématisé et épaissi.

Cette modification paraît être le reliquat de poussées congestives qui depuis deux ans se sont produites 3 ou 4 fois non seulement à l'avant-bras, mais encore sur la partie interne du dos de la main correspondante avec participation des trois derniers doigts.

Les poussées étaient caractérisées par une rougeur marquée de la peau avec œdème considérable.

Depuis un an le tendon fléchisseur du médius est rétracté.

Il existe une scoliose à convexité tournée du côté où siègent les lésions que nous avons décrites.

Exagération des réflexes rotuliens. Pas de phénomène du pied.

Marche normale.

Pas de paralysie des membres supérieurs.

Pas de troubles sphinctériens.

Mydriase. La pupille gauche paraît un peu plus grande que celle du côté droit.

Notre second malade semble calqué sur le précédent. Mais tandis que chez la femme, dont le panaris siège à l'auriculaire, les troubles de sensibilité sont plus marqués dans la zone du nerf cubital; chez cet homme, dont le pouce seul est atteint, ils prédominent dans la zone du radial. D'autre part, l'affection a succédé ici à une chute sur l'épaule du côté de la lésion. Voici l'histoire de ce malade.

E. M..., tablettier en peignes, est né à Paris, d'une mère parisienne et d'un père franc-comtois. Il a été en nourrice en Beauce, puis fut envoyé pendant deux ans en Picardie où il a été soigné pour de fréquentes bronchites.

Le père est bien portant, la mère tousse tous les hivers, mais n'a jamais eu d'hémoptysie; pas de fausse couche; elle n'a eu qu'un autre enfant qui est mort de rougeole à un mois.

Étant tout jeune, notre malade a eu la rougeole et plusieurs bronchites avant 7 ans. A treize mois, à la suite d'une chute sur la tête, il a présenté une otorrhée double qui a duré jusqu'à treize ans, sans qu'il ait persisté

aucun trouble de l'audition. En janvier 1897, on lui enleva une amygdale et des végétations adénoïdes.

Il y a deux ans, après une chute sur l'épaule droite, on remarqua dans l'entourage du malade que l'épaule gauche s'abaissait; puis le bras droit s'affaiblit, ainsi que les membres inférieurs où apparurent des crampes. A partir de ce moment la sensibilité du bras droit diminua rapidement, si bien que depuis un an et demi à peu près, il est arrivé à notre malade de ne s'apercevoir d'une coupure ou blessure que par l'hémorrhagie qu'elle provoquait.

Il y a un an, sans raison, il s'est fait un panaris du pouce droit, qui a évolué sans douleur, et dont l'incision même, bien que profonde, n'a pas été sentie du malade.

Depuis six mois l'épaule droite s'est développée en arrière d'une façon très marquée, tandis que l'épaule gauche s'est encore abaissée.

Actuellement, l'état général est satisfaisant. On est de suite frappé de la gibbosité que le malade porte au niveau de l'omoplate droite. La cage thoracique, aplatie à gauche et en arrière, est saillante en avant de ce côté.

La colonne dorsale présente une scoliose convexe à droite, les vertèbres lombaires sont déplacées en sens inverse.

La scoliose est accompagée de cyphose; au-dessous il y a une courbure de compensation.

La région déformée est le siège de quelques douleurs vagues qui apparaissent à la suite d'un travail prolongé.

La marche s'effectue normalement. Pas de douleurs dans les membres, qui ont conservé toute leur force.

Les réflexes rotuliens sont exagérés; pas de trépidation épileptoïde. Les autres réflexes sont normaux. Pas de troubles des réservoirs. Un peu d'inappétence sexuelle.

La dernière phalange du pouce est augmentée de volume, l'ongle très déformé et les tissus bien qu'infiltrés ne contiennent plus de pus. Il y a un peu d'atrophie des éminences thénar et hypothénar, mais rien au bras et à l'avant-bras.

La sensibilité est très atteinte au niveau du membre supérieur droit. Ces troubles de sensibilité disparaissent à un travers de main de la racine du membre, et sont les suivants:

Conservation de la sensation de tact et analgésie surtout marquée au bras et sur le pouce malade, moins accentuée le long du bord cubital de l'avant-bras. Enfin il y a de la thermo-anesthésie distribuée suivant le même mode.

L'examen des autres organes ne nous a révélé aucune autre particularité.

Il n'y a aucun stigmate hystérique, à part cependant du dermographisme.

Hérédo-syphilis. Dactylite syphilitique.

Par MM. E. Gaucher et Barbe.

Voici un enfant de 15 mois qui depuis 3 mois est atteint aux organes génitaux d'une éruption de papules cuivrées ; sur la face interne des cuisses existent des macules pigmentées qui sont le reliquat d'une éruption semblable.

Il y a 2 mois il est survenu au creux poplité droit une gomme un peu moins grosse qu'un œuf de pigeon ; une autre collection semblable s'est montré à la fesse gauche. Toutes deux, sur le point de s'ouvrir à l'extérieur, ont été incisées à l'hôpital Trousseau ; celle du creux poplité n'est pas encore cicatrisée.

L'enfant est cachectique, est atteint depuis longtemps déjà d'un coryza chronique ; son nez est un peu écrasé à la racine et son front est olympien. Mais il n'y a pas la triade d'Hutchinson.

A l'hôpital Trousseau des soins de propreté avaient été prescrits aux organes génitaux ; au bout de trois semaines, cette éruption n'avait pas changé d'aspect. Le traitement antisyphilitique fut alors ordonné et en 7 jours il y eut une amélioration considérable.

Depuis 5 à 6 jours l'enfant présente une tuméfaction de la première phalange de l'index gauche, due, selon nous, à une dactylite osseuse syphilitique. Le diagnostic différentiel de la dactylite syphilitique et du spina-ventosa tuberculeux est des plus difficiles, car l'aspect objectif des lésions est le même dans les deux cas. Mais ici il y a des signes manifestes d'hérédo-syphilis.

Sur un cas très probable de lèpre bretonne.

Par M. H. Hallopeau.

Les cas autochtones de lèpre bretonne sont encore bien peu nombreux ; il nous paraît à cet égard intéressant de montrer à la Société une malade qui, selon toute vraisemblance, en est atteinte ; nous verrons qu'elle présente, d'autre part, quelques particularités remarquables.

La nommée Joséphine D..., âgée de 25 ans, née à Plœrneuf (Bretagne), entre le 22 février, au n° 16 de la salle Lugol.

Il n'y a rien à noter dans son histoire comme accidents héréditaires. Elle n'avait jamais quitté la Bretagne lorsqu'elle est venue à Paris ; son village

n'est qu'à quelques kilomètres de la mer, mais elle ne se rappelle pas avoir été en rapport avec des pêcheurs revenus d'Islande ; elle ne connaît personne, dans son entourage, ayant eu une maladie de la peau.

La maladie dont elle est atteinte actuellement a débuté, il y a trois ans, dans les régions des aines, par des boutons qu'elle définit mal ; les aisselles ont été envahies il y a deux ans.

Il y a 18 mois, une nouvelle éruption s'est développée au-dessous des côtes, sur la partie droite de l'abdomen. Ces poussées se sont accompagnées, à leur début, d'un prurit pénible.

Depuis un an, il se produit des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités.

Le visage a été intéressé.

Les nappes éruptives actuelles ont commencé à se manifester il y a six mois : elles se sont partout étendues progressivement.

Cette femme est de constitution moyenne ; sa santé générale ne paraît pas altérée.

Son visage est pigmenté et on y remarque, par places, une légère desquamation furfuracée.

Le pourtour de l'oreille droite desquame de même légèrement.

L'éruption occupe surtout actuellement les aisselles et les parties qui les avoisinent, les aines et la partie latérale du tronc ; dans les aisselles et les aines, elle est constituée par de très larges nappes d'un rouge un peu jaunâtre qui ne disparaît qu'incomplètement sous la pression du doigt et laisse alors une coloration pigmentée claire ; leurs bords sont nettement limités et polycycliques à très larges rayons ; la sensibilité y est intacte dans tous ses modes, comme partout ailleurs. A droite, la nappe rouge occupe toute la région de l'aisselle et la dépasse ; en avant, elle forme au-devant d'elle une plaque ovalaire qui s'étend sur la partie interne du bras ainsi que sur la partie correspondante du thorax, sur un rayon d'environ 8 centimètres verticalement ; elle s'étend, sur une hauteur de 20 centimètres jusqu'au niveau de la dernière côte ; son bord antérieur répond à la ligne mamelonnaire ; en arrière, son bord dorsal est distant d'environ 7 centimètres de la ligne axillaire.

La rougeur de cette nappe est uniforme bien qu'un peu plus accentuée dans le creux axillaire.

On voit, au-devant de cette grande plaque, deux taches semblables.

Du côté gauche, existe une éruption symétrique à la précédente, mais plus étendue, car elle atteint en avant la ligne médiane.

Des plaques semblables occupent symétriquement les régions inguinales ; elles sont limitées en haut par une ligne qui correspond à l'extrémité supérieure des poils pubiens ; elles s'étendent latéralement de chaque côté sur la partie supéro-interne des cuisses, simulant ainsi un érythrasma.

La plaque abdominale est située sur la ligne mamelonnaire du côté droit ; elle diffère des précédentes : son contour, dans lequel on peut distinguer 7 fragments de ce cercle à courts rayons, est formé par la coalescence de saillies papuleuses rosées qui disparaissent complètement sous la pression du doigt ; plusieurs saillies semblables se trouvent dans son aire ; elle mesure environ 8 centimètres de diamètre.

Au-devant de la cuisse gauche, on voit une plaque circinée d'environ 4 centimètres de diamètre; elle est circonscrite par un rebord érythémateux qui a près d'un centimètre de diamètre; plus en dedans, l'on constate l'existence d'un disque moins coloré; enfin une saillie lenticulaire rosée occupe le centre de cette plaque : elle figure donc une cocarde.

On n'observe actuellement aucun autre phénomène morbide. Les nerfs cubitaux ne sont pas augmentés de volume.

En mars, nous notons la remarquable sinuosité des contours des grandes plaques, la présence de taches plus petites à leur périphérie, la couleur plus foncée des plaques thoraciques dans les creux axillaires et l'existence d'un autographisme très prononcé; les plaques abdominales et crurales se sont presques effacées, mais elles reparaissent sous l'influence de frictions douces ou du simple contact de l'air.

Le 23 avril, les plaques thoraciques ont notablement pâli, elles sont cependant encore nettement appréciables; leur couleur est actuellement d'un brun très clair dans lequel on retrouve encore des traces d'érythème, car elle ne disparaît qu'incomplètement sous la pression du doigt; on peut la comparer à celle du café au lait mélangé d'une nuance rosée; on voit, dans ces plaques, des vaisseaux dilatés.

La plaque génito-crurale conserve les mêmes caractères, mais celle de l'abdomen semble, par instants, s'être presque complètement effacée; elle reparaît nettement dès que l'on laisse la région découverte; une nouvelle plaque s'est développée sur la fesse droite, elle disparaît sous pression du doigt; au milieu de la plaque inguinale droite, on voit se détacher un cercle saillant, des dimensions d'une pièce d'un franc, de coloration plus foncée et plus érythémateuse.

Une plaque circinée occupe le milieu de la région dorsale; elle est très pâle et disparaît sous le doigt.

On voit également au coude droit une macule bistrée circulaire.

Le 19 mai, le cercle érythémateux signalé précédemment dans l'aire de la grande plaque axillaire droite persiste avec les mêmes caractères; ses contours sont très irréguliers aussi bien en dehors qu'en dedans; il est légèrement saillant.

Les plaques fessières persistent; celle du côté gauche mesure 9 centimètres verticalement sur 8 transversalement; elle est constituée par un anneau dont le diamètre varie de 8 à 15 millimètres; non saillant, il ne disparaît qu'incomplètement sous le doigt; il comprend donc un élément érythémateux et un élément pigmenté; dans sa partie interne, il présente par places de légères élevures; en haut, il atteint dans sa partie médiane, des dimensions plus considérables; il s'avance dans l'aire qu'il circonscrit de manière à y former une surface colorée d'environ 3 centimètres de rayon sur 3 transversalement.

A la partie interne de cet anneau, on voit deux plaques de petites dimensions, à contours polycycliques, légèrement saillantes, disparaissant complètement sous le doigt; elles sont confluentes entre elles et l'une d'elles l'est avec la grande plaque.

A droite, la grande plaque fessière mesure actuellement 14 centimètres verticalement sur 17 d'avant en arrière; elle est surtout constituée par

un anneau périphérique, légèrement saillant, d'un rouge clair s'effaçant complètement sous le doigt; la partie antérieure de cet anneau faisant défaut, sa figure rappelle celle d'un fer à cheval dans l'aire duquel on voit un certain nombre de taches érythémateuses légèrement saillantes ; les unes disparaissent complètement sous le doigt, les autres persistent partiellement.

La plaque signalée antérieurement dans la région du coude n'est plus appréciable bien qu'il y ait peut-être, là encore, un léger trouble de pigmentation ; les plaques axillaires ont très notablement pâli.

On peut suivre tous les intermédiaires entre les différents éléments éruptifs que nous venons de signaler chez cette malade : au début, c'est une tache érythémateuse, nummulaire, légèrement saillante, s'effaçant complètement sous le doigt; bientôt cette tache s'agrandit excentriquement en même temps que sa partie centrale reprend la coloration normale ou conserve une teinte bistrée; le mélange de bistre et d'érythème persiste pour ainsi dire indéfiniment dans ces éléments éruptifs, avec cette différence que l'élément érythème prédomine dans les plaques récentes, tandis que, dans les éléments anciens, c'est la pigmentation.

Les muqueuses et les organes des sens paraissent intacts.

Une biopsie, pratiquée par M. Laffite dans la partie scapulaire de la grande plaque droite du thorax, n'y a révélé qu'une légère infiltration de leucocytes autour des vaisseaux.

La sensibilité, étudiée minutieusement dans ses divers modes, n'a présenté aucune altération; il n'y a pas non plus de sensations anormales.

Par instants, les plaques pâlissent, mais il suffit d'une légère friction ou même du simple contact de l'air pour les raviver.

Nous considérons, comme très probable, pour ne pas dire certain, que nous nous trouvons en présence d'une lèpre bretonne. On ne connaît pas en effet jusqu'ici, en dehors de la lèpre, d'affection exclusivement constituée par des plaques érythémateuses à progression excentrique, récidivant incessamment et se terminant par des pigmentations persistantes : s'il ne s'agit pas d'une lèpre, nous sommes contraint d'admettre l'existence d'un type clinique non encore décrit ; mais si on veut bien se rapporter aux détails de notre observation, on pourra voir que ces érythèmes et ces pigmentations représentent traits pour traits ceux que les classiques ont décrits dans la phase initiale de la lèpre, particulièrement dans sa forme anesthésique : tels sont, en particulier, le mélange des tons bistrés, café au lait et érythémateux, le ravivement des teintes sous l'influence des excitations mécaniques, l'extension progressive des anneaux, les pigmentations consécutives, les localisations dans les plis articulaires et au niveau des régions qui, comme les fesses et les coudes, sont sujettes aux pressions prolongées, la coïncidence, signalée par Kalindero, avec des phénomènes d'autographisme et aussi avec de l'asphyxie locale des extrémités.

Il est d'observation également que les troubles de la sensibilité peuvent ne se manifester que très tardivement : nous avons cité à cet égard, dans notre article Lèpre du *Traité de médecine et de thérapeutique*, l'opinion formelle du professeur von Düring qui a pu étudier la lèpre sur une grande échelle à l'hôpital de Constantinople.

Ajoutons enfin que la malade est bretonne et suspecte, par conséquent, d'une contamination dans son pays natal.

Nous devrons signaler dans ce fait plusieurs particularités dignes d'intérêt.

Telles sont d'abord les dimensions considérables qu'ont prises les nappes axillaires et génito-crurales : nous avons publié, avec M. Jeanselme, un cas de lèpre dans lequel il en était de même.

L'aspect des altérations inguinales rappelle singulièrement celui de l'érythrasma : l'examen histologique a démontré qu'il ne s'agit pas de cette dermatose ; on n'y trouve pas en effet le microsporon minutissimum.

Les recherches du bacille de Hansen, pratiquées dans notre laboratoire par M. Laffitte, sont jusqu'ici restées complètement infructueuses ; on ne saurait s'en étonner, s'il s'agit d'une forme trophonévrotique ; d'ailleurs la biopsie a été faite au niveau d'une plaque bistrée ancienne, altération qui représente une période régressive de la maladie ; ces recherches vont être renouvelées dans les parties érythémateuses récemment envahies : il est possible, en effet, que, même dans les formes nerveuses, le sang contienne passagèrement de ces microbes dans les périodes d'extension de la maladie : nous ne pouvons méconnaître, d'autre part, que ce bacille peut faire défaut dans des cas de lèpre déjà ancienne à manifestations multiples : il en a été ainsi chez plusieurs malades de notre service ; chez d'autres, M. Jeanselme, après en avoir constaté l'existence au moment de poussées aiguës, l'a cherché en vain de nouveau dans des phases ultérieures de la maladie. L'absence du bacille ne doit donc pas être invoquée comme un argument contre notre diagnostic.

En résumé, nous croyons pouvoir admettre comme très vraisemblables l'existence, chez cette bretonne, d'une lèpre caractérisée, jusqu'ici, exclusivement par des troubles de l'innervation vasomotrice et la production consécutive de taches pigmentaires dont les caractères sont tellement spéciaux que nous avons tendance à les considérer comme pathognomoniques.

M. Besnier. — Le diagnostic de lèpre bretonne me semble un peu hâtif en présence d'une maladie datant de trois ans, sans trouble de sensibilité, sans le bacille caractéristique. Il faudrait rechercher celui-ci dans les fosses nasales, où il peut produire, comme je l'ai constaté, une perforation de la cloison. En dehors de tout caractère positif, je pense qu'il faut rester dans le doute, c'est un cas anormal, un cas à classer.

M. Hallopeau. — L'absence d'anesthésie et de bacilles lépreux ne peut suffire à faire rejeter le diagnostic de lèpre.

M. Besnier. — Cependant le diagnostic doit reposer sur des caractères positifs et non sur des caractères négatifs.

Quatrième note sur un cas de mycosis fongoïde (éruptions psoriasiformes ; néoplasies sous-cutanées ; lésions rénales ; tentatives d'inoculation à un macaque).

Par MM. Hallopeau, G. Bureau et E. Weil.

La malade sur laquelle nous nous permettons d'appeler pour la quatrième fois l'attention de la Société, a présenté jusqu'à la fin de sa vie des particularités intéressantes.

La dernière partie de son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

2 janvier 1896. La nommée D..., couchée au n° 19 de la salle Lugol, est depuis l'ablation de la tumeur gangrénée qui lui donnait la fièvre, dans un état d'accalmie relative.

Cependant, depuis quelques jours, le thermomètre remonte à 38°. De nouvelles néoplasies se sont manifestées à la périphérie de la tumeur abrasée qui a fait place à une surface bourgeonnante de bon aspect. On trouve sur le tronc et les membres inférieurs de larges plaques érythrodermiques avec épaississement de la peau et de nombreuses tumeurs mycosiques ulcérées ou non. Dans la paume des deux mains, l'éruption revêt la forme de placards arrondis ou très allongés, pigmentés, indurés, recouverts de squames épaisses et adhérentes, tranchant sur la peau saine. Correspondant assez souvent aux plis cutanés, ils offrent une certaine analogie avec des plaques de psoriasis ou des syphilides squameuses.

A la partie inférieure de la jambe droite, on observe, depuis quelques jours, des tuméfactions qui paraissent intéresser surtout la partie profonde de la peau et le tissu sous-dermique. Elles sont mobiles sur le squelette. Au-dessus du cou-de-pied, elles sont disposées suivant une ligne à concavité antérieure qui occupe toute la moitié interne de la région sur une hauteur variant de 4 à 6 centimètres.

A la partie externe de la jambe, on voit une grosseur du volume d'une petite châtaigne. La peau glisse nettement à sa surface.

25 janvier 1897. L'état de la malade s'est maintenu sensiblement le même. La plaie consécutive à l'ablation de la grosse tumeur est presque cicatrisée, mais à côté se trouve une ulcération à extension progressive. Les deux petites tumeurs qui existent sur la face externe de la cuisse droite ont pris depuis quelques jours un développement excessif. Elles sont bourgeonnantes, lobulées, en forme de choux-fleurs. Leur surface est ulcérée et suppure. L'une d'elles atteint presque les dimensions d'une

mandarine. La plante du pied gauche est occupée par une sorte d'induration profonde, de couleur violacée, et douloureuse à la pression. Sur le membre supérieur, on voit toujours des lésions d'aspect psoriasiforme, cependant les placards sont plus surélevés que ceux du psoriasis. Dans la paume des mains au contraire existent de nombreuses lésions offrant tout à fait l'aspect du psoriasis palmaire. Sur toute la face, on observe une teinte rouge pâle qui s'accompagne d'une desquamation furfuracée. Dans le cuir chevelu également la desquamation furfuracée est très étendue. Depuis huit jours, la malade prend chaque jour quatre pilules de Hoang-nan.

3 février 1897. Au niveau de la cuisse gauche existent deux tumeurs sous-cutanées confluentes, des dimensions de grosses noix, ramollies et peut-être abcédées.

A la partie moyenne du même membre, on voit une masse saillante d'environ 5 centim. de diamètre, sphacélée à sa partie centrale. On trouve des saillies végétantes innombrables à la surface du corps. La peau de l'abdomen est rouge, tendue, vernissée, très inégale à sa surface.

La malade succombe le 5 février aux progrès de la cachexie et du marasme.

Autopsie, le 7 février 1897. — On note tout d'abord un affaissement général des tumeurs cutanées qui ont, non seulement diminué de volume, mais beaucoup pâli.

On ne trouve rien de particulier dans la cavité thoracique. Le cœur est normal d'aspect, et non hypertrophié. Les poumons sont légèrement congestionnés à leur base. Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas volumineux.

Dans l'abdomen, le foie est énorme et remplit toute la partie supérieure de cette cavité. Il pèse 3,250 grammes. Sa couleur est blanche ; il est lisse et onctueux au toucher. C'est un énorme foie gras. Il ne présente pas la réaction de la dégénérescence amyloïde. Il a un aspect blanchâtre, comme du mastic, dans sa totalité.

La rate est de volume ordinaire et d'aspect normal.

Les reins réunis pèsent 260 grammes. Le rein gauche n'offre absolument rien de particulier. Il se décortique bien et sa couleur est régulièrement blanche. L'aspect du rein droit est identique, mais on voit, au niveau de son bord externe, faisant une saillie de 2 centimètres, environ un noyau blanchâtre recouvert par la capsule.

A la coupe, le noyau se prolonge dans l'intérieur de la couche corticale à une profondeur de 1 centimètre environ. Ses limites sont nettes, sa consistance molle. Son aspect blanchâtre rappelle bien certains noyaux cancéreux secondaires. Par le raclage, il donne un suc blanchâtre.

Il n'y a pas d'adénopathies dans la cavité abdominale.

Il n'y a rien à noter du côté des organes génitaux.

Le cerveau n'offre rien de particulier.

A la coupe, le noyau rénal apparaît sous forme d'un pois fortement coloré, faisant saillie hors du parenchyme. Il est plus foncé que le reste du tissu parce qu'il a fixé fortement les couleurs à élection nucléaire. Nous n'insisterons pas sur sa structure qui doit être étudiée spécialement par l'un

de nous, en collaboration avec M. Leredde, dans un travail d'ensemble sur la question.

Nous dirons seulement que le noyau est formé, dans sa presque totalité, de cellules éosinophiles constituant un lymphome mal délimité et infiltrant le parenchyme rénal. On ne trouve pas un réseau en tous les points, mais en différentes places le tissu réticulé semble très net. On ne peut douter qu'on ne se trouve en présence d'un cas de localisation mycosique dans le rein.

La peau offre la structure générale des altérations mycosiques.

Les lésions s'infiltrent très profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Comme nouveaux phénomènes cliniques, nous signalerons dans cette histoire pathologique, la *grande ressemblance qu'offraient les lésions palmaires avec celles du psoriasis;* ce fait vient à l'appui de cette remarque que, dans cette région, les altérations de la peau, quelles qu'en soient l'origine et la nature, ont tendance à revêtir des caractères symptomatiques très analogues. On sait, depuis longtemps, qu'il en est ainsi pour l'eczéma et les syphilides, si bien que parfois les cliniciens les plus expérimentés se trouvent dans l'impossibilité d'arriver à un diagnostic ferme entre ces éruptions s'il ne tiennent compte que de leurs localisations dans ces régions. Notre observation montre qu'il faut ajouter le mycosis fongoïde aux dermatoses qui peuvent ainsi simuler le psoriasis palmaire. Il n'est pas douteux que c'est à la structure particulière de cette région et particulièrement à l'épaisseur de son épiderme qu'il faut attribuer ces modalités symptomatiques.

Un autre fait digne d'être mentionné chez notre malade est *l'absence de récidive au niveau de la grosse tumeur enlevée chirurgicalement.* Ce fait, que l'un de nous a déjà noté chez une autre malade doit encourager à recourir à l'ablation chaque fois qu'une de ces néoplasies prend des proportions excessives ou donne lieu à des accidents d'intoxication secondaire, quand elle vient à s'ulcérer ou surtout à se sphacéler.

Nous avons vu que, dans les dernières périodes de la maladie, cette dermatose n'était plus restée limitée au tégument externe et qu'elle avait envahi profondément le tissu hypodermique en diverses régions : c'est là un fait digne d'intérêt, car Kaposi a considéré ces néoplasies sous-cutanées comme pouvant servir à distinguer sa lymphodermie pernicieuse du mycosis fongoïde : l'histoire de notre malade montre qu'elles peuvent survenir dans des cas typiques de mycosis.

Les résultats de l'autopsie montrent également que l'existence de tumeurs lymphoïdes dans les viscères peut s'observer dans cette maladie aussi bien que dans la leucémie, témoin la tumeur rénale trouvée chez notre malade ; dans un cas analogue, Kaposi avait observé

la même localisation. Il semble donc bien qu'il y ait des traits de passage entre le mycosis et la leucémie : l'incertitude continuera relativement à ces rapports aussi longtemps que l'on n'aura pas élucidé la cause prochaine de ces maladies.

Dans ce but, nous avons demandé à M. Laffitte d'inoculer à un macaque, dans notre laboratoire, une tumeur mycosique. Cette opération a été pratiquée le 17 mars 1897 ; un fragment de tissu de mycosis fongoïde,l ong de 3 centimètres et demi, large de 1 centimètre, épais de 7 millimètres, a été inoculé à cet animal, dans la région inter-scapulaire, en partie dans le tissu cellulaire sous-cutané, en partie (au même point) à la surface de la peau, préalablement fermée par 4 points du suture.

Le tissu malade a été inoculé aussitôt la biopsie faite.

Les deux tiers du fragment mycosique ont été insérés sous la peau. Pour l'autre tiers, il a été longuement écrasé au pilon, dans un mortier, et c'est la pulpe ainsi produite qui a été étalée, sur une étendue d'une pièce de 5 francs environ, à la surface de la peau rasée, raclée au scalpel et abondamment scarifiée. Un pansement au collodion a maintenu le tout. La plaie, parfaitement aseptique, a guéri sans une goutte de pus.

27 mai. Le fragment inséré paraît résorbé ; la santé de l'animal est parfaite.

Nous résumons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Les tumeurs mycosiques enlevées chirurgicalement peuvent ne pas récidiver* in situ ;

2° *Les localisations palmaires du mycosis peuvent offrir une grande ressemblance clinique avec celles du psoriasis et de toutes les dermatoses squameuses de cette région ;*

3° *Le mycosis peut envahir consécutivement au derme, ou intéresser primitivement, le tissu cellulaire sous-cutané et les couches profondes des membres ; cette localisation ne doit donc pas être considérée comme appartenant en propre à la lymphodermie pernicieuse de Kaposi ; elle ne peut servir à différencier les deux maladies ;*

4° *Le mycosis peut envahir les viscères et particulièrement le parenchyme rénal ;*

5° *Une inoculation au singe, pratiquée dans les conditions les plus favorables, a donné des résultats purement négatifs.*

Note concernant les alopécies et les séborrhées.

Par M. R. SABOURAUD.

J'ai l'honneur de vous présenter un malade et deux lapins.

Le malade porte une calvitie vulgaire commençante, il a 25 ans, l'âge auquel la maladie se déclare d'habitude. Je l'ai pris au hasard parmi beaucoup d'autres pour vous offrir une démonstration clinique des faits bactériologiques que je vous ai communiqués récemment.

Depuis six semaines, il se masse régulièrement le cuir chevelu trois fois par semaine avec une pommade contenant de l'huile de cade. Il s'en est suivi une imprégnation de tous les cocons microbiens séborrhéiques par le principe colorant de l'huile, et chacune de ses colonies microbiennes, chacun de ses comédons du cuir chevelu est devenu visible à l'œil nu dans l'orifice folliculaire.

La pression de la peau entre deux ongles permet de vérifier que ce sont des comédons, et l'examen microscopique montre leur nature microbienne. C'est là simplement un moyen de rendre visible à l'œil du clinicien, ce qui n'était visible qu'à l'œil du bactériologiste.

Quant aux lapins que je vous présente, l'un est celui-là même que je vous ai montré il y a trois mois, et qui est inoculé de toxine séborrhéique depuis le mois de janvier dernier ; sa calvitie se répare seulement à l'heure présente, elle est encore bien nettement visible. Il a donc fallu à ce lapin plus de quatre mois pour éliminer le poison qu'il a reçu (poison sans microbe). Ceci montre avec quelle lenteur ces poisons solubles s'éliminent.

Le second lapin que je vous présente a été inoculé au milieu du dos il y a 25 jours environ avec de la même toxine séborrhéique issue d'une culture de pelade. Dix-sept jours après a commencé à naître sur le flanc et sur la fesse gauche une plaque alopécique qui se présente aujourd'hui parfaitement nette et bien formée. Elle a environ 14 centimètres d'avant en arrière sur 8 à 9 centimètres de hauteur, ses contours sont polycycliques. En la plupart de ses points elle est parfaitement glabre. En d'autres et sur ses bords il reste quelques îlots de poils encore en place. Elle s'agrandit et se parfait chaque jour.

Ce sont là d'ailleurs des expériences qui ne se prêtent encore qu'à des *constatations de fait*, et il faudra longuement attendre avant que les résultats d'inoculation des toxines séborrhéiques puissent s'exprimer en formules générales. Mais ces résultats expérimentaux présentent assez d'intérêt pour que j'aie pensé devoir vous les présenter de suite au moment où ils peuvent être vérifiés par tous.

Le Secrétaire,

L. BRODIER.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiokératome. — J. A. Fordyce. Angiokeratoma of the scrotum. (*Journ. of cutaneous and genito-urin. dis.*, mars 1896, p. 81.)

L'auteur rapporte un cas d'angiokératome localisé au scrotum. Il s'agissait d'un homme de 60 ans, porteur d'une varicocèle double et atteint, depuis plusieurs années, de lésions cutanées du scrotum.

Ces lésions très nombreuses, offraient l'aspect de petites tumeurs verruqueuses, grosses pour la plupart comme des têtes d'épingle, légèrement saillantes au-dessus de la peau, et d'une couleur rouge foncé.

L'auteur a excisé un certain nombre de ces tumeurs, afin d'en pratiquer l'examen histologique. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

Sur la section transversale de l'une de ces tumeurs, on voit immédiatement au-dessous de l'épiderme, des espaces caverneux, divisés par des cloisons et remplis de globules sanguins, plus ou moins abondants ; tout autour de ces lacunes, on trouve les éléments de l'épiderme, sauf à la partie inférieure.

Immédiatement au-dessous des espaces caverneux, la couche vésiculée est affaisée, tandis que le stratum corneum est le siège d'une hypertrophie assez marquée.

Le corps muqueux de Malpighi est très hypertrophié, et, plus profondément encore, il existe une infiltration très nette de cellules rondes et jeunes.

Lorsque l'on examine les espaces caverneux avec un fort grossissement, on voit que les parois de certains d'entre eux sont constituées par des couches connectives qui ont été séparées de l'épiderme par les éléments sanguins.

Dans d'autres cas, ces espaces caverneux sont situés sous l'épiderme, et semblent avoir pris naissance par suite de l'irruption du sang au milieu des cellules épidermiques.

L'auteur insiste sur ces lacunes sanguines qu'il considère comme l'élément anatomo-pathologique caractéristique de l'affection. Il rappelle que, d'après Mibelli, ces dilatations vasculaires sont ordinairement le résultat des altérations anciennes que font subir aux vaisseaux sanguins les engelures répétées.

Dans le cas rapporté par l'auteur, il n'y avait pas d'engelures il est vrai, mais le varicocèle double qui existait alors depuis longtemps, indiquait évidemment la tendance aux altérations vasculaires.

L'auteur a joint à son étude une série de photographies des coupes histologiques qu'il a pratiquées dans ce cas d'angiokératome, et une plan-

che en couleur représentant l'aspect de l'éruption sur le scrotum, et d'après laquelle le diagnostic ne semble pas douteux. R. S.

Dystrophie unguéale. — Charles G. White. Dystrophia unguium et pilorum hereditaria. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, juin 1896, p. 220.)

MM. C. Nicolle et A. Halipré ont publié, il y a peu de temps (*Ann. de Dermat.*, août-septembre 1895), un curieux exemple de maladie congénitale caractérisée par des altérations des poils et des ongles. L'auteur vient d'en observer un cas tout à fait analogue et dont il donne l'histoire très détaillée.

Le malade est un homme de 19 ans, bien portant et n'ayant jamais souffert d'aucune affection. Il ne possède que fort peu de cheveux qui sont de couleur très pâle et n'excèdent pas une longueur de deux pouces. Ces cheveux sont peu solides, on peut les arracher facilement, mais sans les rompre.

Le cuir chevelu est sain. Les cils et les sourcils sont rares ; la moustache n'offre que quelques poils lanugineux, et sur le reste du corps, au pubis et aux aisselles, le système pileux n'est pas plus développé que chez un enfant de 14 ans.

Jusqu'à l'âge de 9 ans, les ongles ont été parfaitement normaux, mais à cette époque, à la suite d'un traumatisme portant sur deux doigts, les altérations unguéales commencèrent à se manifester, et, depuis, elles ont persisté avec des périodes de rémission et d'augment.

Sur les dix doigts les ongles sont brisés à une petite distance de leur bord supérieur, ils sont épaissis, friables, et leur situation verticale est très exagérée. Quant au lit de l'ongle il est ulcéré, hypertrophié, et présente de petits pertuis desquels s'écoule un liquide purulent. Ces altérations se retrouvent également aux ongles des deux pieds.

Il semble que l'hérédité ait joué un rôle dans l'apparition des lésions unguéales et pilaires de ce malade, car si l'on recherche avec soin dans ses antécédents héréditaires, on trouve, en quatre générations, sept hommes, parmi ses ascendants et ses collatéraux, qui présentèrent des lésions analogues. Ce fait n'est pas une simple coïncidence.

Quant à la cause intime de cette dystrophie unguéale, il nous est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en avoir une idée précise et exacte. R. S.

Éphidrose unilatérale de la face. — A. Schirman. A case of unilateral ephidrosis of the face. (*New-York medical Journ.*, 14 décembre 1895, p. 758.)

Dans ce cas, assurément bizarre, il s'agit d'une jeune femme de 34 ans ayant eu, à la suite d'une fièvre typhoïde, deux parotidites, dont l'une, celle de gauche, entra spontanément en résolution tandis que celle du côté droit suppura et nécessita l'ouverture chirurgicale de la collection purulente, ouverture au bistouri ayant laissé, au-dessous de l'oreille, une longue et profonde cicatrice.

Depuis ce temps, sur tout le côté droit de la face, depuis la partie supérieure de l'oreille jusqu'à la mâchoire inférieure, la peau est rosée et se couvre de gouttelettes de sueur lorsque la malade prend ses repas. Le côté gauche du visage reste absolument normal pendant ce temps.

On peut aussi provoquer l'apparition de ces sueurs localisées en déposant sur la muqueuse buccale une substance sapide telle que du sel ou du sucre, ou encore en électrisant les muscles de la mâchoire de ce côté. Il n'y a pas de paralysie d'un côté ou de l'autre de la face, la contractilité électrique des muscles est normale à droite comme à gauche ; la piqûre d'une épingle est toutefois plus douloureuse du côté malade que du côté sain.

A la suite d'un traitement actif par l'atropine, l'iodure de potassium et des séances répétées d'électrisation de la région malade, cette éphidrose localisée disparut complètement au bout de quelques mois.

Sans entrer daus le détail de la pathogénie de cette éphidrose, l'auteur pense qu'elle doit être rattachée à quelque lésion nerveuse du sympathique consécutive à l'ouverture de la parotidite suppurée. R. S.

Éruption d'origine médicamenteuse. — J. Abbott Cantrell. A cutaneous outbreak presumably due to the ingestion of acetate of potassium. (*New-York medic. Journ.*, 21 mars 1896, p. 381.)

L'auteur rapporte un cas d'éruption cutanée liée probablement à l'usage interne de l'acétate de potasse; dans aucun ouvrage antérieur sur le sujet il n'a trouvé d'observation analogue.

L'influence causale de l'acétate de potasse semble à l'auteur incontestable chez le malade dont il rapporte l'histoire en détail.

Par trois fois, en effet, l'administration, pendant plusieurs jours, de l'acétate de potasse fut suivie de l'apparition des mêmes éléments éruptifs, qui disparurent d'ailleurs lorsqu'on cessa l'usage du médicament.

C'était chez un homme de 68 ans, rhumatisant, et chez lequel les lésions cutanées se montrèrent d'abord sur le bras droit pour s'étendre par la suite à l'avant-bras puis au membre supérieur gauche, d'une facon à peu près symétrique.

En ces diverses régions, on voyait deux petites lésions réunies en placards séparés par des intervalles de peau saine, placards non infiltrés, caractérisés au début par de petites papules surmontées ensuite de vésicules dont la rupture laissait après elle une desquamation sèche et quelques croûtelles. Autour de ces éléments pupulo-vésiculeux existait une aréole rouge de sorte que l'aspect général de l'éruption ressemblait, à la localisation et à la distribution près, à un zona. R. S.

Éruption d'origine médicamenteuse. — John A. Fordyce. Notes on drug eruptions. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, décembre 1895, p. 496.)

L'auteur rapporte plusieurs cas d'éruptions assez rares d'origine médicamenteuse.

D'abord, c'est une éruption d'origine iodée, en forme de nodules. Chez

une femme de 35 ans, atteinte d'hémiplégie à la suite d'une syphilis, on administra, pendant 3 semaines environ, l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes jusqu'à concurrence de 3 grammes par jour. A ce moment, sur la cuisse paralysée, se montrèrent 2 nodosités sous-cutanées, douloureuses, rouges et ressemblant assez à de petits abcès en voie de formation. En 8 jours ces nodosités disparurent, après cessation du médicament.

Morrow, Talamon, Hallopeau, Pellizzari ont rapporté des cas analogues.

L'auteur pense qu'en semblable circonstance, les nodosités sous-cutanées sont dues à des troubles vasculaires consécutifs à l'action de l'iodure.

Viennent ensuite 2 cas d'éruptions iodées de forme anthracoïde, ressemblant au rupia.

Un jeune fille de 20 ans, syphilitique, prenait chaque jour une mixture de bichlorure de mercure et d'iodure de potassium ; la dose quotidienne de ce dernier médicament n'excédait pas 50 centigrammes. Au bout de quelques semaines, quand l'éruption syphilitique eut disparu, on vit apparaître, sur le front et les joues, 3 ou 4 lésions arrondies, brunâtres, recouvertes de croûtes au-dessous desquelles existait une ulcération fongueuse.

On cessa l'usage de l'iodure et en quelques jours ces éléments éruptifs disparurent ; mais ils reparurent aussitôt que l'on administra à nouveau le médicament.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 39 ans, présentant quelques gommes des bras et de la poitrine ; il fut traité comme la malade précédente et, après disparition des éléments syphilitiques, on vit se produire chez lui, sur le front et les joues, des lésions pustuleuses dont la rupture laissait après elle des ulcérations à bords irréguliers, ulcérations recouvertes de croûtes brunâtres. Croyant à des lésions syphilitiques, le médecin augmenta la dose d'iodure, et l'éruption augmenta d'intensité et de profondeur. Après cessation de l'iodure, au contraire, et à l'aide de pansements antiseptiques l'éruption guérit très rapidement.

Une quatrième observation est celle d'un jeune homme atteint d'une éruption érythémateuse, simulant une scarlatine et consécutive à l'emploi de l'onguent mercuriel pour détruire des poux du pubis.

A ce fait, l'auteur rattache l'histoire d'un autre jeune homme qui, pour se débarrasser aussi de poux du pubis, employa de l'onguent bleu. Chez lui l'éruption érythémateuse se produisit au front et descendit sur les épaules et les membres supérieurs.

L'intérêt de ces deux cas réside, pour l'auteur, dans ce fait que l'éruption y fut seulement érythémateuse et ne présenta, à aucun stade de son évolution, de vésicules comme cela s'observe ordinairement à la suite de l'usage externe des préparations mercurielles.

La dernière observation a trait à une femme atteinte de cystite, pour laquelle elle absorbait chaque jour 1 gr. 50 d'acide borique. Chez elle cette substance amena la production d'un érythème multiforme du tronc et des bras avec un œdème très marqué des paupières, de la conjonctivite et une photophobie intense. Après la cessation de l'usage interne de l'acide borique, tous les symptômes cutanés disparurent en huit jours.

R. S.

Éruption d'origine médicamenteuse. — Francis Shepherd. A remarquable case of purpuric eruption ending in gangrene, apparently caused by sodium salicylate. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, janvier 1896, p. 16.)

L'auteur rapporte, dans tous ses détails, l'observation dont voici le résumé : un homme de 32 ans, bien portant habituellement, mais ayant eu autrefois des coliques néphrétiques et ayant subi la néphrotomie d'un côté, entra à l'hôpital pour un œdème douloureux du genou gauche consécutif, disait-il, à une contusion ; 3 ou 4 jours après, le genou droit devint également douloureux, et présenta de l'épanchement intra-articulaire en même temps qu'il se produisait une ascension thermique assez marquée.

On pensa aussitôt au rhumatisme, et l'on administra 3 gr. de salicylate de soude dans les 24 heures. Immédiatement après l'absorption du médicament, survint sur le tronc et sur les membres une éruption de papules urticariennes.

De nouvelles poussées urticariennes se succédèrent pendant les jours qui suivirent, et c'est là le point intéressant de l'observation, bon nombre de ces lésions urticariennes devinrent indurées et hémorrhagiques, comme des taches de purpura.

L'évolution de ces taches purpuriques fut d'ailleurs un peu différente dans les diverses régions. Les unes disparurent au bout d'un certain temps après avoir passé par toute la série des teintes que l'on observe sur les épanchements sanguins en voie de résorption. Les autres, qui siégeaient surtout aux épaules et sur les bras, devinrent au contraire gangréneuses, et se transformèrent en escarres superficielles dont la chute laissait après elle des ulcérations lentes à se cicatriser.

Il n'y eut pas d'hémorrhagies ; mais, sur les muqueuses, on trouva comme sur la peau des éléments purpuriques, notamment sur la muqueuse bucco-pharyngée.

Les paupières enfin présentèrent un œdème notable.

Des douleurs musculaires et articulaires diffuses accompagnaient ces symptômes éruptifs ; le cœur resta sain, les urines furent examinées plusieurs fois, et ne contenaient d'albumine que dans l'un de ces examens.

L'éruption persista pendant un mois à peu près, mais ensuite, le malade resta pendant longtemps très anémié et très affaibli.

L'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas soit d'une forme rare de purpura rhumatismal, soit d'une variété, rare également, d'éruption consécutive à l'usage du salicylate de soude. Il croit que, si le salicylate de soude n'a pas été le seul facteur causal dans cette éruption, ce médicament a joué du moins un rôle important dans l'apparition des lésions purpurines et gangréneuses. Il appuie son opinion sur ce fait, que les éruptions dues au salicylate de soude, commencent souvent par des papules urticariennes et s'accompagnent, dans certains cas, d'œdème des paupières, symptômes qui existaient nettement chez le malade dont nous venons de résumer l'histoire.

Il nous semble cependant que, dans ce cas, l'aspect de l'éruption, les symptômes généraux qui l'accompagnaient, l'évolution de l'affection suivie

d'une longue convalescence, doivent tout d'abord faire penser au purpura infectieux. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas étudié le malade à ce point de vue, et qu'il n'ait point songé tout au moins à discuter la possibilité de cette origine infectieuse. R. S.

Érythème multiforme. — WILLIAM OSLER. On the visceral complications of erythema exsudativum multiforme. (*The american journ. of the medical sciences*, décembre 1895, nº 284, p. 629.)

Dans un long article, l'auteur passe en revue les diverses complications viscérales de l'érythème multiforme, et donne, dans tous leurs détails, les observations de onze malades qui présentèrent certaines de ses complications.

Dans tous les cas, les lésions cutanées furent très polymorphes : tantôt elles furent véritablement purpurines, tantôt elles se montrèrent sous la forme urticarienne et œdémateuse, d'autrefois elles restèrent simplement érythémateuses.

La plupart des malades eurent de nombreuses attaques éruptives plus ou moins éloignées les unes des autres ; dans deux cas, il se produisit même un fait remarquable auquel les dermatologistes n'ont jusqu'ici prêté que peu d'attention ; c'est la succession de plusieurs poussées de symptômes viscéraux, dont quelques-unes n'étaient point accompagnées d'éruption cutanée.

Dans toutes les observations, on put constater des symptômes gastro-intestinaux consistant en vomissements, diarrhée, et surtout en douleurs intestinales revêtant parfois le caractère de violentes coliques.

Chez un malade, ces attaques de coliques intenses se reproduisirent plusieurs fois sans symptômes cutanés.

Cinq malades eurent des complications rénales.

Les uns ne présentèrent qu'un peu d'albuminurie passagère, les autres eurent de graves symptômes de néphrite : albumine abondante et cylindres épithéliaux dans l'urine, hémorrhagies rénales, œdèmes plus ou moins étendus.

Dans cinq cas on put observer des hémorrhagies ; trois fois il s'agissait d'épistaxis abondantes ; une fois, il y eut hématémèse ; une autre fois, des hémoptysies. Enfin, en même temps que des épistaxis, un de ces malades présenta des altérations notables des gencives qui saignaient abondamment au moindre attouchement.

L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer de complications cardiaques ou péricardiques, quoique ces faits ne soient pas très rares ; il a vu par contre, dans un cas, des manifestations pulmonaires se traduisant par des symptômes de bronchite aiguë,

Dans cinq cas enfin, il y avait des manifestations articulaires.

L'auteur se contente de passer ainsi en revue ces diverses complications, il ne s'occupe en aucune façon de leur pathogénie et se borne, à la fin de son travail, à émettre cette idée que les symptômes gastro-intestinaux observés au cours de l'érythème multiforme sont probablement dus à des œdèmes ou à des hémorrhagies, c'est-à-dire à des lésions intestinales tout à fait analogues à celles que l'on observe sur la peau. R. S.

Exanthèmes. — P. G. Unna. Phlyctenosis streptogenes, an acute exanthem produced by embolisation of streptococci. (*The St-Louis medical and surgical journ.*, novembre 1895, p. 272.)

L'auteur rapporte un cas d'éruption varioliforme dont il a pu faire l'étude bactériologique et anatomo-pathologique, puis il s'étend longuement sur la pathogénie de l'affection.

La malade était un enfant de un an qui, à la suite d'une rougeole, fut atteint d'une éruption généralisée d'abord papulo-vésiculeuse, puis pustuleuse. L'aspect des lésions ressemblait absolument à la variole, chaque pustule présentant, comme dans cette dernière maladie, une ombilication très nette. Les symptômes généraux furent dès le début très accentués : fièvre, catharre nasal, épistaxis, tendance au collapsus ; au cinquième jour la malade succomba.

L'autopsie dénotait les lésions générales d'une infection : amygdales volumineuses, hémorrhagie pleurale, hypertrophie splénique, reins volumineux et blanchâtres, et l'examen bactériologique décèle, dans le parenchyme hépatique et dans la substance du rein, de nombreux streptocoques. A l'intérieur des pustules varioliformes de la surface cutanée, le streptocoque existait également en abondance.

Mais l'auteur ne s'est pas borné à cette simple constatation, il a cherché, par l'étude histologique des éléments éruptifs à leurs divers stades, à élucider la question du développement des pustules varioliformes, et voici ce qu'il a pu observer.

Au début de la formation des éléments pustuleux, alors qu'ils ne se traduisent cliniquement que par de petites acuminations papulo-pustuleuses, il n'existe pas une seule bactérie dans les vésicules ou dans les couches épithéliales de la peau.

Les chaînettes de cocci ne se trouvent que dans les petits vaisseaux sanguins cutanés, affectant une prédilection marquée pour les capillaires des papilles où ils forment de petits amas oblitérant complètement la lumière du vaisseau.

S'agit-il d'un stade plus avancé, la distribution du streptocoque diffère totalement dans les réseaux capillaires : les chaînettes diminuent d'une façon notable, tandis que les chaînettes font leur apparition dans l'intérieur même des petites pustules, et se disposent surtout à la partie périphérique de ces pustules en respectant relativement leur partie centrale.

A la dernière période enfin, la pustule est entièrement envahie par les streptocoques.

Un fait se dégage assurément de cette étude histologique, c'est qu'au début, les streptocoques ont circulé dans le sang sans se répandre dans les couches cutanées ; plus tard seulement, et quand les pustules ont été définitivement constituées, s'est effectuée l'invasion de ces pustules et de la peau par les bactéries.

Ce n'est donc pas l'action directe du streptocoque qui, dans ces cas, a déterminé l'apparition des pustules varioliformes : au moment où ces éléments se sont formés, les streptocoques étaient encore localisés dans l'intérieur des vaisseaux. C'est l'action de la toxine microbienne qu'il faut invoquer

pour expliquer la naissance de ces pustules, le microbe lui-même n'y pénétrant qu'à une période avancée alors que l'élément éruptif est déjà constitué depuis longtemps.

Il est évident que cette explication pathogénique des pustules varioliformes se déduit très logiquement des faits que l'histologie a mis en relief, en ce cas particulier, et qu'elle est parfaitement admissible.

La pathogénie de ces éruptions varioliformes est encore obscure et l'observation précédente constitue un document dont on conçoit aisément l'importance en un semblable sujet. R. S.

Hydroa estival. — James E. Graha. Hydroa œstivale. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, février 1896, p. 41.)

L'auteur donne dans cet article l'observation de deux cas d'hydroa estival.

La première malade est une petite fille de 6 ans qui, depuis cet âge jusqu'à l'époque de la menstruation, à 13 ans, présenta, chaque fois qu'elle s'exposait pendant un certain temps aux rayons solaires, une éruption spéciale, apparaissant sur les parties découvertes.

Ces poussées éruptives se reproduisaient plusieurs fois dans l'été et survenaient même en hiver si l'enfant sortait par un jour trop clair et lumineux. Chaque attaque éruptive avait une durée moyenne de 10 jours. Les éléments cutanés siégeaient à la face, aux mains et aux poignets, ces deux dernières régions restaient toutefois indemnes si l'enfant avait soin de porter des gants. L'éruption commençait par de petites taches brunes noirâtres sur lesquelles, en 3 ou 4 jours, prenaient naissance des vésicules et des pustules ; quelques-unes de ces pustules offraient une ombilication très nette, d'autres n'étaient pas ombiliquées ; après leur rupture il se produisait souvent de petites cicatrices superficielles.

Tout traitement essayé en ce cas demeura sans résultat, mais l'affection entra spontanément en décroissance lorsque la malade eut atteint l'âge de 13 ans ; à 18 ans, ces éruptions pustuleuses avaient totalement disparu et, depuis plusieurs années, la guérison s'est maintenue complète.

La seconde observation est celle d'une jeune femme de 25 ans qui, depuis 14 ans, présentait des symptômes cutanés tout à fait analogues à ceux de la malade précédente. L'éruption se montrait dans les conditions suivantes lorsque la malade restait exposée aux rayons solaires pendant une demi-heure environ toutes les parties découvertes du corps devenaient œdémateuses en même temps qu'à leur niveau naissait une sensation assez marquée de cuisson ; en quelques jours, sur les régions atteintes, apparaissaient de petites vésicules non ombiliquées, dont la durée variait entre 8 et 10 jours. Chacune de ces poussées éruptives s'accompagnait d'un certain degré de malaise général.

La malade remarqua que ces éruptions, plus fréquentes et plus intenses en été, se produisaient également en hiver et qu'elles pouvaient être consécutives à l'action d'un vent violent et froid aussi bien qu'à l'action des rayons solaires.

Il suffisait d'ailleurs, pendant le séjour au soleil, de protéger les parties découvertes de voiles ou de vêtements assez épais, pour éviter l'apparition des lésions cutanées.

L'auteur pense que le meilleur nom qui convienne à cette dermatose est celui d'hydroa estival. Unna avait employé les termes d'hydroa vacciniforme ou d'hydroa *puerorum*. Mais, comme l'aspect ombiliqué des pustules est très inconstant et que l'affection peut se rencontrer chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant, ces deux dernières dénominations ne doivent pas être conservées.

D'après la plupart des auteurs, ce sont les rayons solaires qui, par l'action chimique qu'ils exercent sur la peau, déterminent ces éruptions d'hydroa.

Widmarck croit même que parmi les rayons solaires ce sont surtout les rayons ultra-violets qui sont pathogènes.

L'auteur pense, contrairement à Widmarck, que les rayons chauds de la lumière solaire ont une action prédominante sur l'apparition des éléments éruptifs. Il appuie son opinion sur le fait que la lumière électrique, riche cependant en rayons chimiques, resta sans effet sur l'une des malades qu'il observa.

Quant au mécanisme intime de l'éruption, il est difficile de l'expliquer complètement ; il est probable qu'il s'agit alors d'actions vaso-motrices peut-être d'origine réflexe.

Les deux indications thérapeutiques en pareil cas sont : d'une part, de protéger les tissus contre les rayons solaires et, d'autre part, d'assurer la bonne nutrition des tissus qui leur permet de mieux résister aux causes nocives. R. S.

Impétigo. — G. Brocher. Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo. (Thèse de doctorat en médecine. Genève, 1896.)

L'auteur, dans une série très complète de recherches poursuivies au laboratoire du professeur d'Espine, a étudié bactériologiquement 18 cas d'impétigo. 18 fois il a trouvé un streptocoque, qui 11 fois existait seul, et ce streptocoque, à chaînettes peu nombreuses et formées d'un petit nombre d'articles, est souvent constitué par des monocoques ou des diplocoques, parfois même par des cocci disposés en amas qui l'ont fait prendre pour un staphylocoque.

En cultures sur milieu liquide, il donne des chaînettes plus ou moins longues à grains de volume variable, mais généralement égaux sur une même chaînette.

Les cultures sur bouillon sont formées de flocons ouatés de dimensions variables qui ne se désagrègent pas quand on agite le tube légèrement. Sur agar, il se forme des colonies petites, rondes, opalines, qui deviennent ensuite blanchâtres. Sur sérum coagulé de Löffler, on observe de petites colonies rondes, transparentes comme une goutte microscopique de rosée. Sur pomme de terre, il n'y a généralement pas de développement apparent, mais on en trouve à l'examen microscopique.

Les souris inoculées avec ce streptocoque succombent en un ou deux jours.

Rien ne permet de faire de ce streptocoque une espèce spéciale, car il a tous les caractères de morphologie et de cultures du streptocoque pyogène.

L'auteur considère l'impétigo comme une affection d'origine externe et insiste sur la nécessité de le différencier de l'eczéma impétigineux, distinction que peut faciliter l'examen bactériologique.

GEORGES THIBIERGE.

Ichtyose. — L. LEVI. Dyspragie cérébro-spinale et ichtyose (*Revue neurologique*, 30 décembre 1896, p. 743.)

Femme de 21 ans, arriérée, atteinte de paraplégie spasmodiqne incomplète et présentant un état d'ichtyose assez léger avec plaques d'ichtyose kératosique au niveau du pli mammaire droit, de la face antérieure du genou gauche, le long du rebord des fausses côtes, au niveau du flanc droit et de la fesse droite. A l'autopsie, pas de lésions des centres nerveux, en particulier des faisceaux pyramidaux.

Pour l'auteur, les troubles fonctionnels du système nerveux et l'ichtyose sont des phénomènes associés. GEORGES THIBIERGE.

Ichtyose congénitale. — JOHN-T. BOWEN. The epitrichial layer of the epidermis and its relationship to ichthyosis congenita. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, décembre 1895, p. 485.)

Dans cette étude, l'auteur cherche à établir que l'affection cutanée, connue sous le nom d'ichtyose congénitale, est en rapport avec la persistance, chez le nouveau-né, de la couche *épitrichiale*.

Il rappelle tout d'abord ce qu'est cette couche *épitrichiale*. C'est une couche de cellules bien différenciées, décrite pour la première fois par Welcker, et qui, chez certains animaux, forme un revêtement à l'embryon sur les régions où naîtront les poils.

Kölliker et beaucoup d'autres auteurs pensent qu'il n'y a pas lieu d'admettre cette couche *épitrichiale* chez l'homme. Tel n'est pas l'avis de l'auteur.

Sur des embryons de deux ou trois mois, il a trouvé, dans la partie supérieure de l'épiderme, une couche de cellules polygonales, larges, granuleuses, à gros noyau, qui disparaît sur les embryons de six mois. Cette couche, que l'auteur considère comme nettement différenciée au point de vue histologique, serait, chez l'homme, la couche *épitrichiale*.

La persistance, après la naissance, de cette couche *épitrichiale* n'a-t-elle pas quelque relation avec les affections cutanées congénitales, décrites sous le nom d'ichtyose congénitale ?

L'auteur a observé un jeune enfant de sept mois, atteint d'ichtyose, peu intense il est vrai, et chez lequel, au moment de la naissance, on trouva une sorte de membrane mince et lisse, analogue à une couche de paraffine, recouvrant tout le sujet des pieds à la tête et adhérant intimement aux tissus sous-jacents. Au bout de cinq semaines, cette membrane commença à tomber par lambeaux et, presque immédiatement après l'ichtyose commença.

Ce cas se rapproche beaucoup de celui qu'ont rapporté MM. Hallopeau et Watelet à la Société française de dermatologie (janvier 1892) sous le nom d'ichtyose fœtale. Ils observèrent aussi, après la naissance de l'enfant, une sorte de membrane recouvrant toute la surface du corps et ressemblant à une mince couche de collodion.

En février 1895, Török et Grass publièrent (Société française de dermatol.) un exemple d'exfoliation épidermique des nouveau-nés, sous le nom d'ichtyose sébacée de Hebra. Chez l'enfant observé par Török et Grass, on a pu constater, immédiatement après la naissance, la présence d'une membrane superficielle ressemblant à celle qu'avaient décrite Hallopeau et Watelet.

L'auteur rapproche ces trois cas les uns des autres et pense que ce sont des exemples de persistance, jusqu'au moment de la naissance, de la couche *épitrichiale* qui disparaît normalement chez l'homme vers le sixième ou septième mois de la vie intra-utérine. Il croit pouvoir rattacher la desquamation ichtyosique observée chez ces enfants, à la persistance de cette membrane épitrichiale, après la chute de laquelle la couche sous-jacente d'épiderme normal desquame en petites écailles. R. S.

Lupus érythémateux. — Fordyce. Lupus erythematosus disseminatus disappearing during pregnancy. (*Journal of cut. and genito-urin dis.*, 10 mars 1896, p. 89.)

L'auteur rapporte, en quelques mots, l'histoire d'une femme de 35 ans, atteinte de lupus érythémateux de la face et des mains ; au cours d'une grossesse, les lésions diminuèrent à ce point, qu'au moment de l'accouchement, l'affection avait à peu près complètement disparu, ne laissant qu'un peu de pigmentation en certaines places. R. S.

Maladie de Raynaud. — Fordyce. Raynaud's disease of the ears. (*Journal of cut. and genito-urin. dis.*, 10 mars 1896, p. 87.)

Le malade dont l'auteur donne l'observation, est un homme de 39 ans, syphilitique depuis 8 ans et qui présentait au niveau des deux oreilles des plaques gangréneuses. La marche de l'affection et son aspect ont été absolument identiques avec ce que l'on observe dans la maladie de Raynaud.

Le début se fit, à la suite d'un refroidissement intense, par une syncope locale qui dura plusieurs heures.

Plusieurs syncopes locales se produisirent ainsi et, 6 mois après la première atteinte, les plaques gangréneuses apparurent sur le 1/3 moyen du pavillon des oreilles de chaque côté.

Sans vouloir entrer dans la discussion détaillée de l'origine exclusivement nerveuse ou seulement artérielle de la maladie de Raynaud, l'auteur pense que dans ce cas, les altérations syphilitiques des artères ont dû jouer un rôle important.

Quant à la localisation bizarre de l'affection, il croit qu'elle est due au spasme vasculaire qui a suivi le refroidissement intense à la suite duquel l'affection a commencé d'évoluer. R. S.

Mycetoma. — James Nevins Hyde and Nicholas Senn. A contribution to the study of mycetoma of the foot as is occurs in America. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, janvier 1896, n° 1, p. 1.)

L'observation rapportée dans cet article est celle d'un jeune homme de 20 ans, né en Amérique et n'ayant jamais quitté ce pays. Rien de spécial n'existait dans ses antécédents héréditaires, et lui-même ne fut jamais malade jusqu'à l'âge de 11 ans. A ce moment, il avait coutume de rester souvent nu-pieds dans une petite rivière voisine de son habitation, et sur son pied gauche, près de la face plantaire, se développa un petit tubercule que quelques cautérisations au nitrate d'argent firent facilement disparaître.

Quelques années plus tard, ce tubercule récidiva et augmenta rapidement, au point d'amener une déformation considérable du pied.

Les 2/3 antérieurs du pied gauche étaient extrêmement tuméfiés, tant sur la face dorsale que sur la face plantaire, et formaient une masse de consistance mollasse, d'apparence fongueuse, présentant de petites végétations papilliformes, perforées chacune d'une ou plusieurs pustules donnant lieu à un écoulement puriforme, sanieux.

Les bords de la lésion étaient bien délimités et s'arrêtaient brusquement au niveau de l'extrémité postérieure du métatarse.

La douleur était presque nulle et le malade pouvait même marcher, malgré l'étendue et la dimension de cette tuméfaction fongueuse du pied.

L'amputation du pied fut pratiquée et depuis le malade se porta parfaitement bien.

Voici le résultat de l'examen microscopique de cette lésion :

Sur une section longitudinale du pied, on voit de petites nodules en forme de tubercules grisâtres, infiltrant les tissus jusqu'au périoste, lequel, en certains points, présente lui aussi quelques nodules. Un métatarsien renfermait même, au sein du tissu osseux, deux de ces nodules.

Ces nodules sont constitués par un tissu réticulé, dans les mailles duquel se trouvent de petits corpuscules arrondis, présentant une apparence rayonnée.

Chacun de ces corpuscules peut être divisé en trois zones, dans lesquelles se voient de délicats filaments allongés ressemblant à de fins bacilles ou encore à un mycélium rayonné. Ces trois zones diffèrent entre elles par leurs réactions colorantes. La zone centrale se colore aisément par l'hématoxyline, la seconde se colore de la même façon, mais avec beaucoup plus d'intensité. Quant à la partie périphérique, elle ne prend que l'éosine.

Tout autour de ces corpuscules rayonnés se trouve une couche de leucocytes à noyaux très variables.

Les tissus périphériques sont infiltrés de cellules embryonnaires; on y rencontre quelques cellules géantes polynucléaires tout à fait analogues à celles de la tuberculose, enfin il y a un nombre assez considérable de capillaires de nouvelle formation.

L'élément particulier de cette lésion est donc le corpuscule contenant des filaments très fins, disposés comme un mycélium rayonné. Cette dis-

position se rapproche de celle que l'on observe dans l'actinomycose, mais plus encore de celle qui existe dans le mycétoma.

L'auteur rappelle ensuite que le pied de Madura est confondu par certains dermatologistes avec l'actinomycose, mais qu'il semble cependant qu'entre ces deux affections il y ait des différences suffisamment tranchées, pour permettre de les séparer. Suit alors une longue discussion sur les divers symptômes de ces deux maladies et sur les caractères des parasites qui les déterminent.

Le pied de Madura a été considéré comme une maladie d'origine exclusivement indienne. Mais actuellement il en existe des cas avérés en Afrique, en Syrie et en Europe. En Amérique, avant l'observation de l'auteur, le seul cas de pied de Madura était celui de Kemper (*American Practitioner*, septembre 1856). Mais d'après les symptômes et les lésions observés dans ce cas, dont l'auteur donne un résumé, il ne semble pas que l'observation de Kemper doive se rapporter au pied de Madura.

Pour le diagnostic il faut s'appuyer surtout sur la tuméfaction siégeant au pied ou à la main, et surtout sur l'évolution chronique de l'affection, sur l'absence de douleur au début du moins et enfin sur la présence de granulations microscopiques contenant des filaments radiés. Nous ne connaissons d'ailleurs que fort mal ce parasite, qui semble différer beaucoup suivant les malades et suivant les divers stades de son évolution.

L'auteur donne ensuite, en quelques mots, l'histoire d'un malade atteint de pied de Madura et observé au Canada par le professeur Adami.

R. S.

Pyodermites. — Hermann G. Klotz. The infected scratch and its relation to impetigo and ecthyma. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, février 1896, p. 46.)

Dans cet article, l'auteur s'occupe des infections par les germes pyogènes d'ordre banal, qui se produisent si souvent à la suite des excoriations et des petits traumatismes de la peau.

Après avoir donné tout d'abord une description générale des lésions caractérisées par des pustules distendues par une plus ou moins grande quantité de pus, il insiste sur la fréquence de ces lésions et passe en revue les différentes conditions au cours desquelles elles peuvent prendre naissance.

Ce que l'on retrouve ordinairement dans les antécédents des malades, c'est le prurit plus ou moins violent et à la suite duquel se produisent, par le grattage, les éraillures des téguments. Le prurit dépend lui-même de causes très variables; le plus souvent il est lié à la présence de parasites : poux ou acares, ou encore à l'existence de poussées urticariennes.

L'auteur se préoccupe surtout de la place qu'il faut assigner parmi les dermatoses, à ces excoriations cutanées infectées et du nom qui leur convient.

Le terme d'impétigo serait assez exact, à condition toutefois d'y ajouter le qualificatif de traumatique, qui indique le rôle joué par les excoriations

dans la pathogénie de l'affection et qui permet ainsi de la différencier de l'impétigo décrit par Duhring, impétigo spontané, c'est-à-dire non consécutif à une excoriation cutanée.

L'auteur préfère cependant le nom de pyodermite circonscrite, superficielle et traumatique, qui précise mieux l'étiologie de l'éruption.

Ces pyodermites peuvent revêtir la forme de l'impétigo, c'est le fait le plus fréquent d'après l'auteur, ou encore l'aspect de l'ecthyma ; la différence des lésions, dans ce dernier cas, tiendrait à une pénétration plus profonde des germes pyogènes et au mauvais état général du sujet sur lequel évolue l'infection. R. S.

Pemphigus. — Boeri. Peptonuria da pemfigo. (*Rivista clinica e terapeutica*, juin 1896, p. 281.)

Chez un garçon de 15 ans, atteint de pemphigus vulgaire (l'auteur ne donne pas de détails justifiant ce diagnostic ; il note seulement que les bulles étaient grosses et très nombreuses et que la température ne dépassait ordinairement pas 38°,5), l'urine renfermait une proportion ordinairement abondante et constante de peptone. Il rapproche cette peptonurie de celle qui accompagne constamment les suppurations et pense qu'elle est la conséquence de l'absorption du pus dont les bulles sont toujours remplies. Georges Thibierge.

Pemphigus. — A. Bennati. Pemfigo isterico e pemfigo clorotico ; contributo clinico alla nosologia delle dermatosi bullose. (*Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara*, 13 mai 1896.)

L'auteur considère comme des cas de pemphigus hystérique de Frank ou de pemphigus chlorotiques de Hardy les 2 observations suivantes :

I. — Femme de 40 ans, manifestement hystérique, prise plusieurs mois de suite, au moment des époques menstruelles, d'une éruption constituée d'abord par des taches d'un rouge sombre de la dimension d'une pièce de 1 ou 2 centimes, accompagnées d'une sensation de brûlure, puis par une vésicule plate ; la bulle disparaît et les sensations subjectives cessent à la fin de la période menstruelle ; cette éruption occupe différents points du visage et de la muqueuse buccale.

II. — Jeune fille de 18 ans, atteinte pour la 1re fois d'un prurit généralisé à prédominance nocturne et d'une éruption de taches rouges surmontées de vésicules plus ou moins larges, isolées ou confluentes, occupant la face dorsale des mains et des pieds et les jambes dans toute leur étendue. Anémie chlorotique ; pas de troubles nerveux. Guérison des lésions cutanées en 15 jours. Georges Thibierge.

Pemphigus. — H. Richardière. Note sur deux cas de pemphigus aigu (*Bulletin médical*, 28 février 1897 p. 189.)

I. — Homme de 33 ans, ayant depuis 5 jours des vésico-pustules sur les jambes et sur les mains, précédées de douleurs dans les 4 membres. Les

bulles, à peu près symétriques, s'étendent sur les membres et le cou, elles sont particulièrement nombreuses sur les mains ; pas de prurit ; éruption très abondante sur la muqueuse buccale où elle forme un exsudat jaune verdâtre de pus concret recouvrant la muqueuse rouge vif et saignante ; quelques bulles sur le gland ; état général assez mauvais, température dépassant 38° ; micropolyadénopathie généralisée (sulfate de quinine à l'intérieur, gargarismes antiseptiques). Au bout de 4 jours, amélioration de l'état général, chute de la température, cessation de la production de bulles. Guérison rapide. Le sang donne, sur 2 prises, une fois une culture de staphylocoque blanc.

II. — Homme de 19 ans, atteint récemment de rhumatisme articulaire aigu ; insidieusement, sans phénomènes généraux, depuis 3 semaines, éruption de bulles commençant par les avant-bras pour gagner les bras, les aisselles, puis les membres inférieurs ; rien sur les muqueuses, pas de fièvre, état général bon, cessation rapide de la production des bulles ; guérison complète en 12 jours. GEORGES THIBIERGE.

Pemphigus foliacé. — Jos W. HASTINGS. Report of a case of pemphigus foliaceus. (*The Boston medical and surgical Journal*, 5 mars 1896, p. 229.)

Dans le cas dont parle l'auteur, il s'agit d'une jeune femme névropathe, chez laquelle l'affection débuta par une éruption squameuse et bulleuse sur le cou. Deux mois plus tard l'éruption s'était étendue presqu'aux oreilles en conservant à peu près le même aspect. Depuis, cette marche progressive continua et, sur les parties récemment envahies, on pouvait observer des phlyctènes distendues de sérosité transparente, ayant à peu près un pouce de diamètre et dont la rupture était suivie de la production de squames et de croûtes.

L'extension des lésions, qu'aucun traitement local ne put arrêter, se faisait symétriquement et continua jusqu'à la généralisation complète.

Localement il y avait peu de symptômes, seulement un peu de prurit : l'état général devint inquiétant au moment d'une poussée aiguë ; il se produisit de la fièvre assez intense et de l'œdème des jambes, puis ces symptômes disparurent progressivement quand la poussée aiguë cutanée diminua.

Le traitement local consista surtout en applications antiprurigineuses : glycérine, cold-cream, cérat, pommade boriquée, pommade à l'oxyde de zinc ; à l'intérieur on prescrivit de la liqueur de Fowler.

L'état demeura à peu près stationnaire pendant plusieurs mois, puis s'améliora un peu sous l'influence du traitement ; mais cette amélioration de courte durée fut suivie de symptômes névropathiques très marqués et de la reprise des lésions cutanées qui envahirent les muqueuses nasale, linguale et conjonctivale.

La mort survint deux ans et demi après l'apparition des premiers éléments éruptifs.

L'auteur, au sujet de cette observation qu'il considère comme un cas de pemphigus foliacé typique, passe ensuite en revue les principaux symp-

tômes de cette affection et insiste sur le diagnostic différentiel avec l'impétigo herpétiforme et l'herpès iris. R. S.

Psorospermose folliculaire végétante. — John T. Bowen. Keratosis follicularis (Psorospermose folliculaire végétante, Darier) à propos of a new case. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, juin 1896, p. 209.)

Le nombre des cas avérés de psorospermose folliculaire végétante est encore assez restreint ; l'auteur n'hésite donc pas à rapporter, dans tous ses détails, un exemple de cette affection dont il a pu pratiquer l'examen histologique.

Il s'agit d'une femme de 29 ans dont les lésions débutèrent à la face lorsqu'elle n'était encore âgée que de 16 ans.

Son aspect est absolument caractéristique, surtout à la face. En cette région, les tempes, les ailes du nez et les oreilles sont particulièrement atteintes ; les lésions constituées par de petites papules, centrées pour la plupart par une petite masse graisseuse, sont en ces points si confluentes, qu'elles forment des placards à surface surélevée et irrégulière.

Les éléments cutanés sont très nettement groupés autour des orifices folliculaires et sont très répandus à la surface du corps. Les régions interscapulaire, sternale, ombilicale, les grandes lèvres sont spécialement envahies, les pieds et les mains seuls sont absolument indemnes.

De l'examen histologique des lésions de cette malade, ainsi que de l'étude des deux autres cas analogues publiés par White, l'auteur conclut que cette affection est caractérisée primitivement par des lésions de kératose siégeant à l'orifice des follicules pilaires.

Au sein de ces lésions il a toujours trouvé en grand nombre ces cellules particulières décrites si minutieusement dans le mémoire de Darier et qui, d'après lui, seraient de nature parasitaire (coccidies). Contrairement à Darier, l'auteur n'admet pas la nature coccidienne de ces cellules. Il a trouvé dans leur intérieur de l'éléidine et de la kératohyaline. De plus, il aurait retrouvé de semblables éléments dans d'autres troubles de la kératinisation. Ces diverses considérations le portent à croire qu'il s'agit simplement, dans ce cas, de cellules épithéliales modifiées au cours des troubles de la kératinisation qui caractérisent essentiellement la maladie.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de ces cellules, elles ont une grande importance au point de vue du diagnostic puisqu'elles sont toujours abondantes dans le cas de psorospermose folliculaire végétante. R. S.

Pyogènes (Action des cultures sur la peau). — R. Campana. Modo di comportarsi dell' infuso di stafilococchi e streptococchi piogeni sulla cute di alcuni animali e sull uomo. (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1896, p. 91.)

L'application prolongée sur la peau de compresses imbibées de cultures de staphylocoques ou de streptocoques débarrassées, par la filtration ou la stérilisation, de microbes vivants produit de la rougeur et une très légère

tuméfaction ; au niveau de plaques psoriasiques, ces applications augmentent la rougeur des éléments éruptifs. GEORGES THIBIERGE.

Rhinosclérome. — GROVER WILIAM WENDE. A case of rhinoscleroma originating in the United States. (*Journ. of cutaneous and genito-urin. dis.*, mars 1896, p. 90.)

Il s'agit, dans le cas relaté par l'auteur, d'un enfant de 11 ans, né et habitant en Amérique, chez lequel se développèrent, sans cause apparente, des lésions nasales tout à fait particulières. Le début se fit par un soulèvement de la narine droite, non douloureux mais induré, et qui s'étendit progressivement à la partie gauche du nez. En outre, il se développa, à l'orifice de la narine droite, un tubercule irrégulier, reposant sur une base infiltrée et dure.

Le soulèvement constaté sur les narines était également très infiltré à la palpation, et l'épaississement des tissus s'étendait dans la profondeur au point d'amener l'obstruction de la cavité narinaire.

Après avoir éliminé successivement le diagnostic de rhinophyma, de lèpre, de tuberculose, de syphilis, de cancer, l'auteur se rattache à celui de rhinosclerome en s'appuyant surtout sur l'infiltration profonde des lésions, sur leur extension à la cavité nasale postérieure et à la lèvre supérieure. Il se réserve, d'ailleurs, de donner ultérieurement le résultat d'examens microscopiques pratiqués sur des fragments de cette néoplasie. R. S.

Sarcomatose pigmentée. — PETRINI (de Galatz). Sarcomatose cutanée multiple idiopathique pigmentée. (*Presa medicala romana*, 7 et 22 octobre 1896, p. 337 et 353.)

Homme de 62 ans, pris il y 8 ans de prurit généralisé à la suite duquel se développèrent sur le dos des mains et des pieds des taches pigmentées devenues confluentes au bout d'un an, accompagnées de tuméfaction, puis des tumeurs ; la première tumeur se montra sur le bord cubital de la main gauche, puis d'autres apparurent sur les mains, le bord libre du prépuce, les oreilles, etc. Actuellement, persistance du prurit, pigmentation sur le tronc et les membres ; tumeurs adhérentes à la peau, de volume variable, de coloration rouge violacé noirâtre, occupant en grand nombre les différentes régions, surtout abondantes à la face dorsale des mains qui sont, ainsi que les doigts et les pieds, le siège d'une infiltration très accusée ; ganglions inguinaux volumineux ; état général relativement conservé. A l'examen histologique, on constate les lésions du sarcome, affectant par places les caractères du sarcome alvéolaire, en d'autres points ceux du sarcome fuso-cellulaire ou la forme globocellulaire. GEORGES THIBIERGE.

Sclérodermie. — V. Montesano. Alcuni casi di sclerodermia, studiati clinicamente ed in rapporto al trofismo cutaneo con un frammento di studio sperimentale sul trofismo stesso nelle manifestazioni vitiligoidee. (*Riforma medica*, 24,25, et 26 août 1896, p. 543, 555 et 567.)

I. — Enfant présentant des bulles peu nombreuses disséminées sur diverses régions du corps, en particulier sur les mains et les pieds, survenant par poussées irrégulières; chute ou déformation de plusieurs ongles des doigts et des orteils ; pouce augmenté de volume à son extrémité ; quelques troubles sensitifs peu accusés: légère diminution de la sensibilité à la chaleur sur le visage et sur le dos, sensibilité à la douleur légèrement diminuée sur le cuir chevelu, le front, le visage, le nez et la lèvre, semblant augmentée sur le côté de l'extension de l'avant-bras gauche et la pulpe des doigts.

L'auteur considère ces lésions et ces troubles de la sensibilité comme caractéristiques de la syringomyélie, affirmation qui nous paraît excessive ; le début précoce de la maladie, la dissémination des lésions, les altérations consécutives des ongles et des doigts nous paraissent au contraire démontrer qu'il s'agit d'un cas de pemphigus infantile mutilant, bien que l'auteur n'ait pas constaté la présence ordinaire en pareil cas de kystes épidermiques; les troubles sensitifs sont trop peu prononcés pour faire exclure cette maladie.

II. — Femme de 40 ans, ayant la peau du visage amincie comme celle de toute la surface cutanée et paraissant trop étroite pour recouvrir les parties sous-jacentes, ce qui donne à la physionomie un aspect de vieillesse et de momification ; la peau du visage est, en outre, brunâtre et présente de petites taches rouges disparaissant par la pression et des dépressions lentiformes à peine accentuées, lisses, à bords irréguliers ; sur la région antérieure des cuisses, les parties latérales de l'abdomen et les fesses, mélange de plaques blanches et de plaques brunes à contours irréguliers ; la peau semble collée aux parties sous-jacentes, le tissu cellulaire souscutané est épaissi et dur. Tous les muscles sont atrophiés, ils semblent avoir disparu par places ; les cheveux sont secs, raréfiés ; les ongles des mains sont courts, et les phalanges diminuées de longueur et de volume. Disparition des deux dernières phalanges du médius, à la suite d'un panaris. Sensibilité à la douleur conservée ou plutôt un peu exagérée ; sensibilité à la température diminuée pour les faibles différences, mais conservée pour les fortes différences sur les membres. L'auteur admet, en se basant sur les troubles trophiques des mains, qu'il s'agit d'une syringomyélie avec phénomènes de sclérodermie, diagnostic qui nous paraît aussi contestable que celui du premier malade : la pigmentation, les déformations des mains, l'atrophie musculaire sont des signes de sclérodermie, les troubles sensitifs sont trop peu accusés pour faire porter le diagnostic de syringomyélie.

L'auteur rapporte ensuite deux observations assez banales de vitiligo, puis celle d'un singe auquel il enleva une grande partie du lobe frontal droit du cerveau : cette opération fut suivie d'une légère parésie du côté gauche qui diminua les jours suivants et de l'apparition, sur la peau du

visage et de la mâchoire inférieure gauche, de lésions analogues à celles du vitiligo de l'homme.

L'auteur tire de ces faits assez disparates la conclusion que les fonctions de la peau sont étroitement liées celles du système nerveux central.

GEORGES THIBIERGE.

Sudoripares (glandes) dans les néphrétes. — G. POLLACI. Le ghiandole sudoripare nei nefritici. (*Riforma médica*, 21 avril 1896, p. 194.)

Dans la peau œdémateuse, les glandes sudoripares ne présentent que des lésions d'atrophie par compression, plus ou moins développées suivant l'étendue de l'œdème et allant du simple aplatissement des tubes à la diminution notable de leur calibre, à la nécrose de l'épithélium de revêtement et à l'atrophie complète de la glande.

Dans la peau non œdémateuse, les altérations glandulaires sont la conséquence des modifications dans les caractères physiques de la sueur, modifications engendrées par la fonction vicariante des glandes résultant de l'insuffisance de l'élimination rénale et des troubles dans le fonctionnement des autres glandes sudoripares situées dans la peau œdémateuse : élargissement de la lumière du tube principalement au niveau de la portion contournée, transformation kystique de cette portion, aplatissement de l'épithélium cubique de revêtement qui est devenu granuleux et dont le noyau se colore mal, écartement ou disparition de la couche musculaire lisse, intégrité du excréteur. GEORGES THIBIERGE.

Tuberculose cutanée. — CH. AUDRY. Sur une tuberculose cutanée à forme ecthymateuse. (*Archives médicales de Toulouse*, 1896.)

Fillette de 11 ans, ayant depuis plusieurs mois sur la joue gauche et à la jambe droite, des ulcérations larges comme une pièce de un franc environ, recouvertes d'une croûte sèche, brune, brillante ; l'ulcération, à surface mamelonnée, rose vif, recouverte de pus, un peu excavée, à bord net, ne s'améliora pas ; l'examen histologique de ces lésions montra qu'il s'agissait d'une tuberculose cutanée avec l'hypertrophie épithéliale et cornée habituelle aux variétés verruqueuses du lupus. Des plaques ayant l'aspect clinique du lupus se développèrent à la cuisse droite et à la fesse gauche.

GEORGES THIBIERGE.

Trichophytie. Traitement. — P. COLOMBINI. Nuovo raspatore par la cura delle tricofitie, (*Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 1896.)

L'auteur, pour rendre plus actif le traitement des trichophyties, propose comme Quinquaud l'emploi d'un racloir qui enlève les squames et les poils cassés. L'instrument qu'il emploie se compose d'une plaque métallique garnie de crêtes saillantes et anguleuses. Le grattage est peu douloureux et les enfants le supportent généralement bien ; il doit porter non seulement sur la tache trichophytique elle-même, mais autour d'elle dans

l'étendue de 1 centimètre au moins. L'auteur fait suivre le grattage de l'épilation sur la plaque et sur une zone périphérique de protection ; puis la tête est savonnée au savon salicylé et les plaques trichophytiques badigeonnées à la teinture d'iode phéniquée et camphrée et recouvertes de collodion ou de traumaticine iodée ou de gélatine phéniquée.

GEORGES THIBIERGE.

Trichophytie. — J. ABBOTT CANTRELL. An extensive case of tinea cruris. (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, mars 1896, p. 104.)

L'auteur a observé, sur un palefrenier de 25 ans, des lésions trichophytiques très étendues qui débutèrent peu de temps après que ce palefrenier eut constaté, sur les chevaux qu'il soignait, l'existence d'une affection cutanée.

Le malade présentait sur la poitrine une large lésion circinée, envahissant toute la région sternale, remontant jusqu'aux clavicules et descendant jusqu'au rebord des fausses côtes. La partie centrale était rouge-brun, complètement déglabrée ; la bordure était rouge et vésiculeuse.

D'autres lésions analogues, mais encore plus étendues, existaient sur la partie inférieure de l'abdomen, les organes génitaux et les cuisses.

L'examen microscopique a décelé, dans ces lésions, la présence des éléments du trichophyton.

Il est regrettable que les cultures de ce trichophyton n'aient pas été pratiquées ; car seules ces cultures auraient pu renseigner sur la nature de l'espèce parasitaire causale. R. S.

Traitement de l'acné. — JAMES NEVINS HYDE. A new method in the local treatment of acne. (*Journal of cutan. and genito-urin. dis.*, mars 1896, p. 100.)

L'auteur expose un nouveau mode de traitement local de l'acné, qui lui a donné jusqu'ici de bons résultats. Cette nouvelle méthode consiste en un massage des régions acnéiques, à l'aide d'un instrument, imaginé par l'auteur, et qui consiste en une bille métallique mobile à l'extrémité d'un manche court, permettant de la promener et de l'appuyer sur les diverses régions de la face.

Le massage avec cet instrument ne doit être pratiqué qu'après l'extirpation des comédons visibles et la désinfection de la surface malade par une solution antiseptique. R. S.

Ulcères de jambe. — E.-A. ELDEN. Ulcers of the leg. (*New-York medic. Journ.*, 14 mars 1896, p. 352.)

L'auteur expose en détail la méthode de traitement des ulcères de jambe qui lui a donné les meilleurs résultats dans sa pratique personnelle.

Après quelques considérations sur l'étiologie de l'affection qui peut être

due à des causes locales ou générales, il affirme que le traitement local bien fait est suffisant dans la majorité des cas.

Il recommande tout d'abord une propreté minutieuse. Dans le cas où les malades se présentent avec des ulcères sanieux, entourés de pansements sales, il préconise même un nettoyage à la brosse et au savon, malgré la douleur que peut causer une semblable opération.

Dans le cas d'induration notable des bords de l'ulcère, il n'hésite pas à inciser ces bords au bistouri et, contre l'hémorhagie consécutive à cette incision, il préconise l'eau oxygénée.

Lorsque l'ulcère a été nettoyé, que les boutons charnus ont été cautérisés au crayon de nitrate d'argent, on le saupoudre d'acide borique et on recouvre de gaze antiseptique.

L'acide borique serait, dans ce cas, antiseptique et analgésique.

S'il y a des varices, il faut faire porter un bandage compressif, et le mieux supporté est alors la bande de flanelle que le malade apprend très vite à rouler lui-même depuis le pied jusqu'au genou.

Lorsque l'ulcère est bien nettoyé et qu'il commence à diminuer, les préparations à l'ichtyol ont sur lui une action très efficace. Il faut commencer par des doses assez élevées d'ichtyol et renouveler le pansement tous les jours ; lorsque la guérison s'avance on diminue les doses progressivement.

A la suite de ce travail, se trouvent deux observations d'ulcères de jambe guéris par la méthode qui y est exposée.

Voici la formule de la préparation employée par l'auteur :

Acide phénique..........	2 parties.
Acide borique...........	10 —
Camphre pulvérisé.......	7,5
Ichtyol..................	20
Huile d'amandes douces...	9,5
Onguent de zinc.........	100.

R. S.

Urticaire pigmentaire xanthélasmoïde. — Fabry. Ueber Urticaria pigmentosa xanthelasmoides und Urticaria chronica perstans papulosa. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 21.)

L'auteur a présenté au Congrès dermatologique de Breslau un cas d'urticaire pigmentaire xanthélasmoïde sur lequel, en raison de sa rareté, il croit devoir revenir. Le malade ayant été soumis pendant longtemps à son observation, il lui est possible actuellement de donner des détails ultérieurs précis sur la marche de cette affection non encore guérie, dont le caractère principal est le développement d'une espèce de tumeur ayant une certaine ressemblance avec le xanthélasma, peut persister longtemps, dans quelques cas même des années. Dans l'urticaire pigmentaire il reste, après l'évolution des efflorescences primaires, des taches pigmentées.

Dans l'urticaire xanthélasmoïde des pigmentations persistent aussi après la régression des tumeurs de la peau.

Toutefois, il ne faut pas confondre les deux maladies dans l'intérêt de l'interprétation clinique et anatomo-pathologique.

On ferait bien d'après cela, une fois pour toutes, de s'entendre sur la nomenclature et de distinguer nettement entre l'urticaire pigmentaire simple et l'urticaire pigmentaire xanthélasmoïde.

Cette dernière est beaucoup plus rare que l'urticaire pigmentaire, on n'en compte que 7 à 8 observations dans la science.

Le cas actuel concerne un jeune homme de 20 ans. Le début de sa maladie remonterait aux premières semaines de la vie. Depuis sa plus tendre jeunesse il a eu de très fréquentes poussées aiguës d'urticaire qui disparaissaient en partie sans laisser de traces; toutefois sur différentes régions du corps il se produisait des efflorescences qui persistaient des semaines et des mois. La dernière poussée a eu lieu il y a plus de trois ans.

Vu de face on s'aperçoit immédiatement que le visage est indemne; par contre, le cou, la nuque, le côté de la flexion des bras, celui de l'extension des membres inférieurs, le creux des aisselles, les régions fessières sont le siège d'efflorescences du jaune sale au rouge brun foncé, résistantes, assez symétriques. A la surface de ces efflorescences on voit les sillons normaux de la peau et de petites squamules, peu nombreuses, très adhérentes, de coloration blanchâtre.

Il s'agit bien dans ce cas d'une variété d'urticaire, car l'éruption était accompagnée de manifestations d'urticaire factice. D'autre part, quand le malade expose des parties non recouvertes du visage et des mains pendant quelques instants au froid ou à un courant d'air, il se produit immédiatement un très violent érythème qui disparaît au bout de peu de temps après la cessation de la cause.

Au visage il ne survient donc pas de pomphi, mais seulement de l'érythème. Les plaques ortiées provoquées artificiellement sur le corps disparaissent également au bout de quelques heures sans laisser de traces. On n'arrive donc pas à provoquer artificiellement des efflorescences persistantes.

A l'examen microscopique, l'auteur a constaté la présence d'hémorrhagies qui avaient déjà été signalées par Pick dans cette variété d'urticaire. Ces hémorrhagies se trouvaient au voisinage des petites artères et autour des conglomérats des glandes sudoripares; elles étaient en si grand nombre et si fortement caractérisées que l'auteur est disposé à admettre que la saillie des pomphi est due surtout à ces hémorrhagies. C'est à elles aussi qu'il faut rapporter la coloration spéciale rouge brun et rouge sale de la peau.

L'auteur ajoute que, malgré la longue durée de ces hémorrhagies, il a vainement cherché dans ses préparations des signes de métamorphose régressive, mais dans toutes il a trouvé des corpuscules de sang bien développés, nulle part de désagrégation granuleuse et en général de traces de dégénérescence.

Fabry rapporte aussi un cas d'urticaire chronique papuleuse chez une femme de 40 ans. L'éruption a débuté il y a huit ans sur la face dorsale des deux pieds et s'étendit peu à peu sur tout le corps.

L'efflorescence primaire est caractérisée par une nodosité dure, saillante, au-dessus du niveau de la peau et d'un demi-centimètre de diamètre. Les nodosités ne sont pas exulcérées, mais le siège de nombreux grattages et recouvertes de très petites squamules très adhérentes. Les nodosités récentes ont une coloration rouge, les plus anciennes sont brunâtres. Le prurit est très intense et les remèdes externes et internes sont impuissants à l'atténuer. Il existe dans ce cas aussi de l'urticaire factice, mais légère ; dans les derniers temps il est survenu des tuméfactions aiguës semblables à des pomphi, principalement à la face, plus rarement sur d'autres régions du corps.

Tous les remèdes soit externes, soit internes, n'ont pas donné de résultats. A. DOYON.

Verrues. — J. ABBOTT CAUTRELL. — Warts and their treatment. (*The Philadelphia polyclinic*, 7 mars 1896, p. 92.)

L'auteur passe d'abord en revue les diverses lésions comprises sous le terme général de verrues : la verrue simple ou vulgaire, puis la verrue congénitale persistante, la verrue plane, la verrue piliforme, enfin le condylome ou végétation dermique considéré à tort comme constamment d'origine venérienne.

Le traitement que l'auteur préfère consiste dans l'emploi de caustiques doux, parmi lesquels l'acide salicylique lui semble devoir être plus spécialement choisi.

Il commence par faire, pendant 3 jours, des applications d'une préparation contenant 15 0/0 d'acide salicylique (dans la lanoline par exemple), puis à ce moment il enlève la verrue à la curette et continue les pansements salicylés pendant 8 jours. Cette méthode n'a pas été suivie de récidive des verrues, dans les cas traités par l'auteur.

Il préfère de beaucoup ce mode de traitement aux cautérisations par les acides azotique, acétique, chromique qui sont toujours douloureuses. A l'intérieur, le sulfate de magnésie, à la dose de 0 gr. 75 à 1 gr., lui a enfin donné quelques bons résultats. R. S.

Verrues de la peau. — SCHAAL. Zur Aetiologie der Hautwarzen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV, p. 207.)

On ignore jusqu'à présent quelles sont les causes des verrues, on sait seulement qu'elles surviennent rapidement, persistent plus ou moins longtemps et disparaissent de nouveau spontanément.

L'auteur croit avoir trouvé une explication dans le fait suivant :

Il y a quelques mois un tube de verre se brisa dans ses mains en nombreux petits éclats. Il éprouva une petite douleur sur le côté de la flexion d'un doigt ; il ne vit ni plaie ni goutte de sang et il ne fit par conséquent aucune attention à cet accident, bien que la place restât toujours sensible à la pression. Huit jours après il se produisit en ce point une véritable verrue dont il empêcha le développement en la sectionnant à plusieurs

reprises. Mais comme elle revenait toujours il la brûla avec de la potasse caustique. Deux jours après la sensibilité à la pression avait disparu. Il incisa l'eschare et sentit que le bistouri touchait un objet dur. L'examen du tissu excisé révéla la présence de deux éclats de verre si petits qu'il était très difficile de les apercevoir. La verrue disparut alors définitivement. Ces éclats de verre avaient donc provoqué une irritation mécanique des papilles du chorion, qui avait déterminé en un point circonscrit une tuméfaction du derme et une augmentation de l'épiderme.

Schaal a eu l'occasion de constater à plusieurs reprises ce même processus, mais moins caractérisé; il s'agissait de petites épines de cactus qui avaient pénétré dans la peau ; toutefois, dans ces cas, l'épaississement de l'épiderme n'était pas aussi caractéristique.

Cette explication des verrues est encore confirmée par ce fait qu'on les observe le plus souvent sur les parties découvertes du corps. Chez les enfants on les rencontre plus fréquemment que chez les adultes parce que chez les premiers la peau est beaucoup plus mince et moins dure et oppose par suite moins de résistance à la pénétration des corps étrangers. Cette pénétration est encore favorisée par l'habitude des enfants de fouiller le sable ou la terre où ils se piquent souvent avec des objets pointus, d'où résulte la formation des verrues.

L'évolution des verrues est la suivante : l'épiderme est toujours enlevé, et il se reproduit par les cellules formées de la couche muqueuse de la peau ; les couches profondes arrivent ainsi peu à peu à la surface et entraînent en même temps le corps étranger. Avec la cessation de l'irritation des papilles, la prolifération papillaire cesse également.

A. Doyon.

Xanthome glycosurique. — D. Majocchi. Sul xantoma papulo-tubercolare glicosurico. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 2, p. 263.)

Homme de 36 ans, ayant été atteint il y a une quinzaine d'années, au cours de manifestations syphilitiques, d'une éruption papulo-noueuse, diagnostiquée syphiloderme tuberculeux ; il y a quatre ans, nouvelle éruption papulo-noueuse qui résiste au traitement spécifique et est caractérisée par des saillies jaune rosé ou jaune soufre, de consistance dure et élastique, miliaires et lenticulaires, qui sont solitaires et disséminées ou réunies en groupes moniliformes sur les membres ; ces lésions sont bilatérales et symétriques, respectent le cuir chevelu, la face et le cou, atteignent le dos, prédominent sur les fesses, forment des stries dans les plis de la paume des mains. Glycosurie : 11 à 15 grammes pour 100 d'urine.

Examen histologique : infiltration de petites cellules entre les faisceaux connectifs qui sont augmentés de volume; les cellules sont rondes, ovales ou fusiformes ou en transformation fibreuse; le tissu élastique forme un réseau plus serré et formé de fibres plus grosses dans les points où l'infiltration cellulaire est récente, plus mince et formé de fibres rompues là où l'infiltration est plus prononcée. Sur les préparations au

carmin ammoniacal, on voit des amas de cellules plates, plutôt grandes, d'aspect endothélioïde, à protoplasma granuleux blanc jaunâtre, ne se colorant pas par le carmin, avec noyau ovale ou elliptique, un peu excentrique, ayant en somme l'aspect des cellules xanthomateuses.

GEORGES THIBIERGE.

NOUVELLES

Le Dr WOLTERS, privat-docent à l'Université de BONN, a été nommé professeur extraordinaire de dermatologie.

Le Dr S. MENDÈS DA COSTA a été nommé privat-docent de dermatologie et des maladies des voies urinaires à l'Université d'AMSTERDAM.

Le Dr THOMAS VAN MARSCHALHO a été nommé privat-docent de dermatologie et syphiligraphie à l'Université de BUDAPEST.

XIIe Congrès international de médecine. Moscou, 19-26 (7-14 style russe) août 1897.

SECTION VII (*Dermatologie et maladies vénériennes*).

Des délégués recevront les membres étrangers du Congrès à la gare de Moscou ou à la frontière. A l'arrivée, il sera distribué un plan-guide spécial de Moscou, rédigé en français. Une commission préposée aux logements fournira à tout arrivant les indications relatives au séjour à Moscou : adresses, prix, distractions, etc. Tous les renseignements seront du reste donnés à l'avance sur le voyage, les prix, les différents parcours, etc ; on peut dès maintenant adresser sa demande pour avoir le fascicule spécial des programmes, voyages et hôtels.

Les cotisations (25 francs) peuvent être adressées par le Crédit Lyonnais, au nom du secrétaire général du Congrès, M. le professeur ROTH, clinique des maladies nerveuses à Moscou, ou bien par l'entremise de M. le Dr Marcel BAUDOUIN, 20, boulevard Saint-Germain (Paris).

Il importe de payer à l'avance la cotisation pour recevoir la carte de Membre du Congrès, grâce à laquelle on ne rencontrera pas de difficultés sur les chemins de fer. Les réductions suivantes sont accordées : en France, moitié prix ; en Allemagne, il est perçu en 2e le prix de la 3e classe. Le parcours est *gratuit* à partir de la frontière russe.

Se munir d'un passe-port délivré par la préfecture de police ; le faire viser par le ministère des Affaires étrangères et par le consulat de Russie.

Pour tous renseignements relatifs à la Section de dermatologie et des maladies vénériennes, s'adresser à M. le professeur POSPELOW, à Moscou, ou à M. le Dr BARTHÉLEMY, 21, rue de Paradis, à Paris.

Le Gérant : G. MASSON.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE LÈPRE CHEZ UN BRETON

Observation recueillie dans le service de M. Dreyfus-Brisac, à l'hôpital Lariboisière, par MM. **Long**, interne et **Valency**, externe des hôpitaux (1).

Nous publions l'observation d'un cas de lèpre avec des lésions multiples, cutanées, muqueuses et névritiques, intéressant par l'évolution rapide de la maladie, et par le fait que cette forme plutôt grave s'est manifestée chez un Breton n'ayant jamais quitté la France.

Le malade, entré en juin 1896 à Lariboisière, dans le service de M. Dreyfus-Brisac, fut présenté à la Société de dermatologie le 9 juillet. Depuis lors, l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés à son sujet a modifié en partie les conclusions que nous avions données au début. Nous donnons donc d'abord l'observation clinique de ce cas que nous avons suivi pendant près d'un an et nous la faisons suivre des renseignements que nous avons recueillis sur ce malade.

François Leb..., 31 ans, journalier, sans domicile, est admis d'urgence à Lariboisière, le 7 juin 1896, à la suite d'une chute dans la rue.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à noter chez ses parents et dans sa famille qui est cependant très nombreuse. Il n'a eu comme maladie grave qu'une pneumonie il y a deux ans. Alcoolisme. Pas de syphilis.

I. — Lésions cutanées. — *A. Face.* — La face nous offre le maximum des lésions.

Sur le front et les arcades sourcilières se trouve une série de tubercules disséminés ou agminés, dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une noisette. Ces tubercules sont aplatis, leur surface est lisse et régulière et présente une coloration rosée sur les bords, presque blanchâtre au centre. Leur consistance est rénitente, presque élastique, et à la palpation on sent qu'ils ne se prolongent pas au delà du tissu conjonctif sous-cutané et glissent sur les parties profondes. Deux ou trois de ces tubercules sont excoriés et recouverts d'une croûtelle brunâtre. La peau du front est légèrement infiltrée. Sur l'arcade sourcilière, aux points envahis par les tubercules, les poils ont disparu.

Le visage est comme recouvert par ce masque de forme spéciale appelé *loup*. Ce masque est dû à une large plaque érythémateuse, lisse, luisante, infiltrée, de coloration rouge violacé, qui descend de chaque côté du nez

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Dr Tenneson qui a bien voulu nous permettre de suivre notre malade dans son service à l'hôpital Saint-Louis, et à nos maîtres MM. E. Besnier et Darier, qui nous ont aidés de leurs conseils.

sur les joues. Les ailes du nez sont élargies, étalées, et donnent au visage un aspect léontiasique. La narine gauche est plus infiltrée que la droite; elle est occupée par une masse tuberculeuse qui en quelques points apparaît à la surface comme du pus caséeux prêt à se déverser au dehors. L'orifice nasal de ce côté est presque complètement obstrué.

Sur les joues, on trouve encore quelques macules de coloration brun verdâtre entourées d'une zone plus pâle.

La lèvre supérieure est presque indemne dans la région recouverte de poils. Les poils de la moustache, courts et épais, ne sont pas éclaircis. Par contre, à l'union des surfaces cutanée et muqueuse, on voit, surtout à droite et empiétant sur la muqueuse labiale, quatre ou cinq nodules intradermiques dont la palpation permet de reconnaître le volume assez considérable. La lèvre inférieure est déformée, infiltrée ; les tubercules y sont assez volumineux et l'un d'eux est ulcéré.

Au menton on trouve un gros tubercule recouvert d'une croûte brunâtre ; à son niveau il existe encore quelques poils. Au-dessous du menton, dans la région sus-hyoïdienne médiane, on constate une infiltration du derme et des vergetures à la surface.

Sur l'oreille droite, on note un nodule sur le tragus, un second nodule sur l'hélix. Dans l'épaisseur du lobule on perçoit deux nodules profonds que l'on sent rouler sous le doigt. Toutefois le lobule a conservé ses dimensions et n'est nullement rétracté. L'oreille gauche nous offre un chapelet de nodules qui du lobule remontent jusque sur le tragus.

B. Cou. — La peau du cou est rugueuse, mais ne présente aucune lésion, sauf à la région de la nuque où nous constatons quelques macules brunes, décolorées au centre, semblables à celles du thorax.

C. Tronc. — Sur la face antérieure du thorax nous ne trouvons pas de tubercules, mais des macules. Ces macules, disséminées sur la région pectorale et disposées autour du mamelon, sont au nombre de 7 à droite et de 8 à gauche. Leur diamètre varie de 3 à 8 millimètres. Elles sont pigmentées et offrent des contours circulaires très nets ; leur centre est décoloré. Quatre de ces taches (trois à gauche et une à droite) se sont infiltrées et transformées en papules de coloration rouge clair.

La paroi abdominale et la face postérieure du tronc sont indemnes de toute lésion. Sur le flanc gauche on trouve la trace d'un vésicatoire. Ce vésicatoire, lorsqu'il fut appliqué, se déplaça et alla former sur la fesse gauche une autre zone brunâtre. On voit sur les régions fessières droite et gauche quelques macules brunes, grandes comme une lentille ou au plus comme une pièce de cinquante centimes. On trouve encore sur la fesse gauche deux grandes macules de couleur rosée, et, juste au-dessus, une autre tache, grande comme une pièce de un franc, dont la surface est légèrement gaufrée.

D. Membres supérieurs. — Les lésions siègent de préférence au niveau des avant-bras et des mains.

Sur le bras gauche nous trouvons un gros tubercule allongé dont le grand diamètre mesure environ 15 millimètres et le petit diamètre 10 millimètres. Ses bords sont irréguliers et sa surface excoriée. Immédiatement au-dessous est un petit tubercule gros comme une lentille. Sur les faces

externe et postérieure des bras sont disséminées des macules de petites dimensions, brunes, avec un centre décoloré.

A partir du coude les lésions sont plus accentuées. Au niveau de chacun des olécrânes, la peau est infiltrée, épaissie, l'épiderme, rouge, est le siège d'une desquamation psoriasiforme. On sent en outre dans l'épaisseur des téguments des noyaux d'infiltration de dimensions variables.

En promenant les doigts sur les avant-bras, près des poignets, on perçoit de nombreuses nodosités sous-cutanées de la grosseur d'un pois. L'une d'elles nous a servi pour l'examen biopsique : nous avons pu constater en l'enlevant qu'elle n'était pas adhérente à la peau, mais reliée à l'aponévrose par quelques filaments et qu'elle s'énucléait facilement. Nous reviendrons plus loin sur les caractères histologiques de ces lépromes. On trouve encore sur le bord interne des avant-bras quelques petites macules en tout semblables à celles que nous avons signalées sur le thorax. Enfin, toute une série de tubercules rappelant par leurs caractères ceux que nous avons vus sur la face, est répartie sur les avant-bras, les poignets et la face dorsale des mains et des doigts. Mais tous ne sont pas au même degré de développement : les uns sont à l'état de macules pigmentées et sont à peine infiltrés ; d'autres montrent une infiltration plus ou moins profonde du derme ; d'autres enfin sont épais, de consistance dure, et laissent s'écouler de leur surface ulcérée un liquide sanguinolent. Sur l'annulaire gauche, il existe même une ulcération assez profonde pour mettre le tendon extenseur à nu.

E. Membres inférieurs. — Ici, les lésions sont bien moins accentuées. Pas de tubercules comme aux membres supérieurs, mais seulement sur les cuisses et les genoux de nombreuses petites macules d'un brun plus ou moins foncé.

II. — Lésions des muqueuses. — La langue et la face interne des joues ne présentent aucune lésion. Par contre, la voûte palatine est fortement infiltrée. Cette infiltration forme une vaste plaque qui se prolonge sur le voile du palais et les amygdales, et présente à sa surface de nombreux tubercules. Les amygdales offrent une surface irrégulière, déchiquetée. La luette est comme étranglée à sa base et sa pointe déviée fait saillie en haut et en avant.

Depuis six mois, la voix du malade est cassée, enrouée, de tonalité basse. L'examen du larynx, pratiqué par M. Gouguenheim, a montré une infiltration générale de toute la muqueuse, y compris celle des cordes vocales, en même temps qu'une extrême pâleur de ce tissu. La muqueuse laryngée ne porte aucune ulcération.

La muqueuse nasale du côté droit est hypertrophiée, mais on ne constate pas d'ulcérations, ni de perforation de la cloison. L'examen de la fosse nasale gauche est impossible par suite de la présence d'un diaphragme muqueux à 1 centimètre et demi de l'orifice antérieur.

III. — Troubles trophiques. — Aux membres supérieurs existent des troubles trophiques très marqués. Les téguments des mains ont un aspect lisse bien particulier et ont une coloration violacée. Les plis de la paume des mains ont presque disparu. Les ongles sont fins et luisants.

La main gauche est en griffe cubitale par atrophie des muscles des

éminences thénar et hypothénar et des interosseux. La première phalange des doigts est en extension; les deux autres restent en flexion et ne peuvent être portées en extension. Les mouvements de flexion des doigts sur la paume de la main sont très restreints et le malade est devenu presque impotent de ce fait. Le pouce ne peut être ni fléchi ni opposé à l'index.

A la main droite la même atrophie à type Aran-Duchenne commence à se manifester, car si les mouvements de flexion des doigts sont conservés, l'extension ne se fait qu'imparfaitement pour l'annulaire et surtout pour le petit doigt.

Enfin les troubles trophiques semblent intéresser aussi les tissus profonds, car aux deux mains il existe une émaciation des dernières phalanges qui sont effilées et paraissent s'être résorbées en partie ; cette lésion est, on le sait, fréquente chez les lépreux.

La peau des jambes et des pieds est lisse et pigmentée d'une façon irrégulière. La peau du gros orteil et du second orteil gauche est infiltrée et noirâtre. Les ongles sont amincis et cassants.

IV. — Troubles de la sensibilité. — Nous avons étudié avec soin les troubles sensitifs qui constituent un élément important de diagnostic et se rattachent à la discussion qui a eu lieu sur les rapports de la lèpre, de la maladie de Morvan et de la syringomyélie.

Ces troubles sont nettement localisés aux membres et leur distribution est identique à celle qu'on observe dans les névrites périphériques.

Notons d'abord que les lésions ulcéreuses ou tuberculeuses récentes, celles de la face par exemple, aussi bien que les macules disséminées sur le tronc, ne sont pas anesthésiques. La sensibilité douloureuse ou thermique, ainsi que la sensibilité tactile, y sont conservées. Tout au plus observe-t-on parfois, en comparant avec la sensibilité des régions avoisinantes, une légère différence, ce qui s'explique par l'altération de l'épiderme et du derme résultant de l'infiltration néoplasique.

Les troubles sensitifs sont donc indépendants des lésions cutanées.

Sur le tronc (thorax, abdomen et dos) on ne trouve pas de troubles de la sensibilité.

Sur les membres nous avons étudié successivement les sensibilités thermique, douloureuse et tactile.

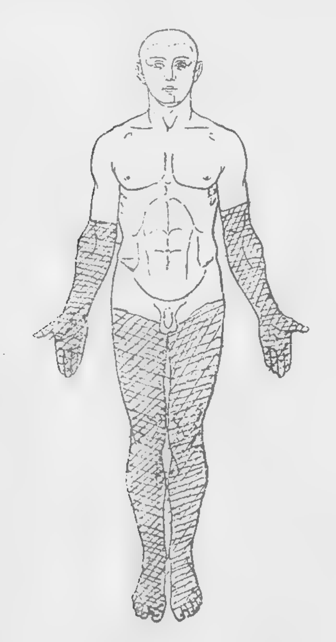
L'étude de la sensibilité thermique au moyen de deux flacons contenant l'un de l'eau chauffée à 70°, l'autre de la glace mélangée à du sel (— 10°), a montré une anesthésie périphérique remontant au membre inférieur jusqu'au haut de la cuisse, et au membre supérieur jusqu'au milieu du bras. Sur les quatre membres, le malade ne distingue pas le chaud du froid. La ligne de démarcation, telle que nous la figurons sur le schéma (fig. 1), est très nette, et la sensibilité reparaît dès qu'on la franchit.

Fait important à noter, le malade porte sur ses jambes des traces de brûlures. Il fut blessé il y a trois ans dans un incendie et il affirme avoir senti aussitôt la brûlure à travers son pantalon. Il semble donc que cette anesthésie soit récente.

La sensibilité à la douleur a été examinée en piquant les téguments avec une épingle fine et en demandant au malade de reconnaître si c'était avec la pointe ou avec la tête arrondie de l'épingle qu'on le touchait. Nous avons

reconnu ainsi que l'anesthésie à la douleur n'existe que sur les membres et que la zone analgésique est presque superposable à celle de la thermo-anesthésie. Cependant elle est moins régulière que cette dernière et diminue de l'extrémité des membres, où une piqûre assez forte n'est pas sentie, vers leur racine, où une pression légère seule passe inaperçue.

La sensibilité tactile n'est pas altérée au même degré que les deux précédentes, et si on ne l'étudiait qu'en opérant une pression un peu forte sur les téguments avec un objet arrondi comme le manche d'un bistouri, on pourrait conclure à une intégrité presque complète de la sensibilité tactile, et, par conséquent, à une dissociation de la sensibilité



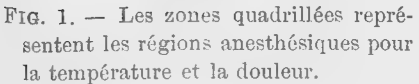


Fig. 1. — Les zones quadrillées représentent les régions anesthésiques pour la température et la douleur.

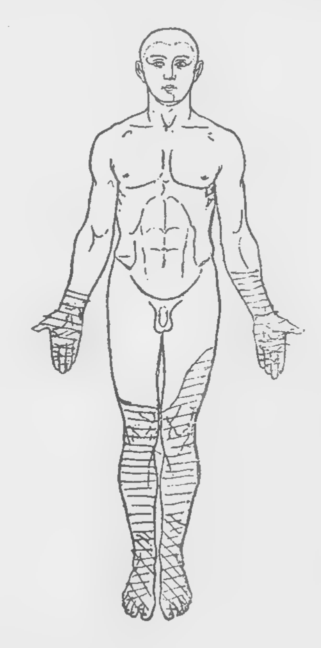


Fig. 2. — Sensibilité tactile moins altérée que les deux autres : hypoesthésie au niveau des zones striées.

semblable à celle que l'on constate dans la syringomyélie. Mais, en réalité, si on fait cette recherche en chatouillant la peau avec un pinceau ou en y appuyant légèrement la tête d'une épingle, on trouve sur les membres une anesthésie très manifeste, surtout si on veut bien faire la comparaison avec ce qu'on obtient en touchant la face, le tronc et même la racine des membres. Cette anesthésie est moins étendue que l'anesthésie à la douleur ou à la température : aux membres supérieurs, la zone de diminution revêt le type dit en manchette; aux membres inférieurs c'est une anesthésie en botte (fig. 2). Plus encore que pour la sensibilité douloureuse, on note ici une différence suivant les régions : les mains et les pieds sont moins affectés que les avant-bras ou les jambes; à la main droite le pouce et l'index sentent mieux le contact sur leur face dorsale que le pouce et l'index gauches, ce qui est en accord avec les troubles trophiques des muscles plus avancés à gauche qu'à droite.

Lorsqu'on étudie la sensibilité tactile, non plus par le chatouillement d'un pinceau, mais par la pression d'un objet mousse, on constate que les troubles sensitifs atteignent leur maximum à la périphérie des membres et diminuent à mesure qu'on remonte vers la racine. Enfin la localisation dans les régions où on trouve de l'hypoesthésie est très imparfaite, car les écarts que fait le malade en voulant montrer le point touché atteignent parfois 10 centimètres, et la comparaison avec les régions saines est des plus démonstratives.

En résumé, c'est la sensibilité thermique qui est le plus fortement atteinte; la sensibilité douloureuse l'est presque au même degré, tandis que l'anesthésie au contact est moins étendue et moins nette.

Les troubles subjectifs de la sensibilité manquent par contre totalement; le malade ne se souvient pas avoir jamais éprouvé de douleurs névralgiques sur le trajet des nerfs des membres supérieurs ou inférieurs. Les nerfs accessibles à la palpation ne sont même pas douloureux à la pression, et cependant on sent sur le trajet des nerfs médians, au-dessus du coude, des nodosités moniliformes. Les nerfs cubitaux dans les gouttières épitrochléennes ne sont pas augmentés de volume.

Les nerfs de sensibilité spéciale (nerf optique, acoustique) semblent indemnes de toute lésion.

Examen histologique et bactériologique. — Nous avons enlevé, ainsi que nous l'avons dit, une de ces petites nodosités si abondantes sous la peau des avant-bras et des poignets. Après durcissement dans le sublimé acétique et inclusion à la paraffine, nous avons pu faire de nombreuses coupes qui ont été colorées par différents procédés.

Histologiquement, ce petit léprome se compose de tissu conjonctif, qui se continue à la périphérie avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les travées connectives sont en certains points très épaisses et expliquent la consistance presque ligneuse de cette nodosité; entre les travées on trouve des foyers de cellules conjonctives et de cellules dites embryonnaires. En outre, presque au centre de la préparation on voit une véritable gaine lamelleuse circonscrivant un espace nettement circulaire, mais cette disposition histologique est le seul vestige du filet nerveux autour duquel s'est développé le léprome, car l'intérieur de cette gaine est seulement occupé par des travées fibreuses et des cellules semblables à celles que nous voyons dans le reste de la préparation. Les différentes colorations par le carmin aluné, par l'éosine et l'hématoxyline, et même par le procédé de Pal-Weigert et par le procédé d'Azoulay (acide osmique), ne nous ont pas permis de retrouver des tubes nerveux intacts avec leur gaine de myéline. Il y a donc eu une dégénérescence complète à la suite de l'envahissement par les bacilles. L'examen bactériologique (méthode de Ziehl) a montré en effet que les bacilles de Hansen étaient très abondants dans ce léprome, mais localisés presque exclusivement dans les foyers de cellules embryonnaires, c'est-à-dire dans l'intérieur de la gaine lamelleuse et entre les travées de fibres conjonctives. A la périphérie, entre les vésicules adipeuses du tissu cellulaire on ne retrouve plus de bacilles. Disons à ce propos que nous n'en avions pas non plus trouvé dans le produit du raclage d'une des ulcérations de la main.

Les bacilles, examinés à un fort grossissement, ont la forme de petits

bâtonnets ; beaucoup d'entre eux sont colorés plus fortement à leurs extrémités, au niveau des spores arrondies qui y siègent.

Nous arrivons maintenant au point important de cette observation, l'histoire de la maladie et les renseignements que nous avons pu recueillir sur les antécédents du malade. Malheureusement, nous avons affaire à un sujet d'une intelligence restreinte et d'une bonne foi suspecte; il n'a jamais su lire ni écrire ; le métier de journalier en a fait un nomade, changeant fréquemment de place pour chercher du travail; en outre, c'est à peine s'il a fait attention à la maladie dont il est atteint. Pour toutes ces raisons les renseignements qu'il nous donnait étaient vagues et changeaient presque à chaque interrogatoire.

Nous devons en particulier rectifier la note que nous avons lue en présentant ce malade à la Société de dermatologie, le 9 juillet 1896.

A son entrée à l'hôpital Lariboisière il affirmait que les macules que nous observions sur son thorax étaient apparues à l'âge de 8 ans, et nous avions émis l'hypothèse d'une première atteinte de lèpre dans l'enfance, ayant précédé de 20 ans la 2e poussée avec lésions multiples que nous observions. Les renseignements que nous avons recueillis ont établi l'inexactitude de cette hypothèse et le malade lui-même a avoué par la suite qu'il n'avait pas de souvenirs bien précis à ce sujet.

Voici ce que nous avons pu établir de son histoire, grâce à l'obligeance de M. le Dr Corson, médecin de l'hôpital de Guingamp, et de M. le Dr Le Gruel, médecin en chef de l'hospice de Pont-l'Abbé-Picauville (Manche).

Leb... appartient à une nombreuse famille ; son père s'est marié trois fois, et aucun des enfants n'est atteint de maladie cutanée . La mère de Leb... est morte de suites de couches.

Né en 1865 à Grâces, près de Guingamp, dans les Côtes-du-Nord, il est resté depuis l'âge de un an jusqu'à vingt ans à Pedernec, dans le même district. A vingt ans il vint à Rennes pour faire un an de service au 7e régiment d'artillerie ; il y fut blessé à la jambe d'un coup de pied de cheval et eut de ce fait un ulcère qui persista encore pendant deux mois après son retour à Pedernec. Presque aussitôt après il vint à Paris où il travailla pendant dix-huit mois comme journalier, d'abord dans le quartier Montparnasse, puis avec les cimentiers du canal Saint-Martin.

Il revint à Coadout, près de Guingamp, travailla ensuite pendant cinq mois au chemin de fer de Guingamp à Carhaix.

En juin 1891, il entra comme domestique à l'asile de Pont-l'Abbé-Picauville, où un de ses frères est employé depuis plusieurs années, et en 1892 il fut nommé gardien. C'est à cette époque, nous dit le médecin de l'hospice, qu'il fut pris d'une éruption aux mains et à la figure que l'on crut d'abord être de nature scrofuleuse ou syphilitique, et comme les malades refusaient ses services, on dut le congédier.

Il alla alors à Coadout, à Belle-Isle-en-Terre, puis à Gurnhel, et comme sa maladie ne guérissait pas il fut admis à l'hôpital de Guingamp. Le Dr Corson, qui était en relations avec M. Zambaco, depuis l'enquête que celui-ci fit sur la lèpre en Bretagne, prit son observation qu'il envoya avec des photographies du malade à Constantinople. Ces photographies, dont nous avons vu des exemplaires, montrent bien qu'à cette époque (1894-1895)

les lésions des téguments de la face et des mains étaient aussi développées qu'à son entrée à l'hôpital Lariboisière.

Sorti de l'hôpital de Guingamp au commencement de 1896, Leb... ne resta que peu de temps dans sa famille et retourna à l'asile de Pont-l'Abbé où on lui conseilla d'aller à Paris se faire soigner.

A Paris il erra pendant plusieurs semaines, sans se soucier de son état, jusqu'au jour où, blessé en tombant sur la voie publique, il fut admis à l'hôpital Lariboisière, puis transféré un mois après à Saint-Louis.

Depuis près d'un an nous avons pu le suivre dans le service de MM. Besnier et Darier, puis dans celui de M. le D[r] Tenneson. Traité par l'ignipuncture et par l'huile de chaulmoogra, puis par diverses injections hypodermiques et soumis à un régime fortifiant, il s'est notablement amélioré. Toutes les ulcérations de la face et des mains se sont cicatrisées, les tubercules se sont résorbés et c'est à peine si, à la place qu'ils occupaient, on sent encore une légère infiltration du derme. Le nez en particulier ainsi que les lèvres ont repris une forme normale. Récemment, en mars 1897, Leb... a eu un érysipèle de la face à la suite duquel les lésions cutanées ont encore subi une régression manifeste. Par contre, il n'y a pas de changement à noter pour les troubles trophiques et les troubles de la sensibilité, et si les mouvements des doigts de la main gauche sont moins limités, c'est probablement du fait de la résorption des noyaux d'infiltration qui entravaient le jeu des tendons extenseurs; en effet, l'atrophie des muscles thénar et hypothénar n'a pas diminué.

En résumé, le cas dont nous publions l'observation est un cas de lèpre, vérifié par l'examen bactériologique. La maladie semble avoir débuté vers 1892, sa marche a été rapide dès le début et elle a pris une forme grave, puisque les lésions portent sur les téguments, les muqueuses et les nerfs périphériques.

Par contre, l'origine de cette infection nous échappe complètement. On sait que l'incubation de la lèpre est en général fort longue, et les nombreux changements de domicile de notre malade ne permettent pas de formuler aucune conclusion à ce sujet; pour ce même motif il est également imprudent de suspecter une contagion qui se serait produite lors de son séjour à l'hospice de Picauville; en effet, le médecin en chef nous dit qu'il n'existe pas de cas de lèpre dans cet asile, et on sait d'ailleurs qu'on n'a jamais vu de cas authentique de contagion de la lèpre. M. le D[r] Lie, médecin de la léproserie de Bergœm, en Norvège, que nous avons eu l'occasion de voir récemment, nous a affirmé que dans cet établissement le personnel qui soigne les lépreux n'a jamais été contagionné.

C'est donc un cas de lèpre chez un sujet n'ayant jamais quitté la France, très probablement infecté en Bretagne; et, en fournissant un argument à la théorie de la persistance de cette maladie dans quelques régions de la France, nous tenons à faire remarquer que dans l'espèce il ne s'agit pas d'une forme atténuée.

HOPITAL DE GRENOBLE. — SERVICE DU Dr COMTE, CHIRURGIEN EN CHEF.

ÉPITHÉLIOMA CALCIFIÉ DU SCROTUM

(Observation recueillie par M. le Dr **Penne**, interne du service.)

Antoine G..., cultivateur, âgé de 63 ans, entré le 8 août 1896.

On ne relève rien de particulier ni rien d'intéressant dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels.

Il paraît avoir eu une pleurésie il y a une dizaine d'années. Étant en Afrique il a eu les fièvres intermittentes. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Interrogé minutieusement pour savoir si dans son pays il n'avait pas vu d'affection semblable chez ses bestiaux ou ceux des voisins, il ne nous a donné que des réponses négatives. Nous avons recherché également s'il n'avait pas l'habitude de coucher dans les écuries près de ses bœufs. Même réponse négative.

Il y a dix ans que l'affection aurait débuté; elle a augmenté peu à peu et ce n'est que dans ces derniers mois qu'elle a nécessité le repos au lit et l'a décidé à venir demander des soins à l'hôpital. Il avait remarqué, il y a donc dix ans, sur la peau du scrotum des petits boutons surélevés avec des grains blancs et jaunes. Une fois apparus, ces boutons ne disparaissaient plus, mais il perçaient et se vidaient d'une partie ou de la totalité du contenu. Quelques-uns laissaient à leur place de petites cicatrices, d'autres ne disparaissaient pas complètement. Le nombre et la grosseur des boutons allait toujours en augmentant, si bien qu'ils étaient devenus confluents, mais ils ne lui occasionnaient pas de douleurs; il ressentait seulement quelques démangeaisons. Il pouvait malgré tout cela se livrer à ses travaux d'agriculture, lorsqu'il y a trois mois ses bourses ont enflé rapidement dans l'espace de deux jours et avaient acquis le volume d'une tête de fœtus. Il s'est formé là un phlegmon des bourses, le malade a été obligé de s'aliter et a beaucoup souffert. Puis la suppuration s'est établie au bout d'une douzaine de jours et il sortait constamment du pus par les boutons et surtout par un trajet fistuleux que l'on remarque sur la partie gauche du scrotum. L'inflammation s'était propagée également dans le pli de l'aine droite et c'est dans cet état que le malade se présente à nous. Depuis que le pus s'écoulait par le trajet fistuleux, il avait été beaucoup soulagé.

A l'examen voici ce que l'on constate:

Les bourses sont très augmentées de volume, elles sont d'aspect violacé; en pressant on fait sourdre un pus jaunâtre sans odeur particulière par la fistule dissimulée entre des boutons. Du côté du pli de l'aine droite il y a une rougeur avec surélévation de la peau très manifeste. La fluctuation est très nette. Les boutons du scrotum ressemblent à des tubercules du volume d'une petite noisette, ils sont transparents au sommet et on aperçoit à travers des grains. En les grattant on trouve à l'in-

térieur, complètement incrustées, des masses d'une consistance absolument calcaire. Il faut noter que la verge est absolument saine et ne présente aucune lésion même d'inflammation de voisinage. Lorsqu'on palpe le scrotum on s'aperçoit que l'affection siège dans la peau; les testicules, que l'on peut toucher, paraissent sains. Dans les intervalles laissés entre les boutons et à la périphérie; la peau est saine, elle est seulement un peu épaissie. Aucune lésion de propagation du côté de l'anus.

Notons enfin que le malade n'a pas beaucoup maigri, il n'a aucun signe de cachexie, mais il a le facies un peu sénile. Il ne tousse pas.

Le 13 août, on incise le phlegmon de l'aine et il s'écoule en assez grande abondance du pus dans lequel on n'aperçoit pas à l'œil nu de grains jaunes. L'examen microscopique ne nous a non plus pas révélé d'actinomyces dans ce pus. Très rapidement la sécrétion purulente s'est tarie en une dizaine de jours, mais il persiste toujours une sorte de plastron induré qui va de l'aine aux bourses. Ce n'est pas de l'empâtement, la peau n'est ni enflammée ni adhérente à ce niveau, mais c'est de l'induration qui n'est pas douloureuse à la palpation. Les bourses se sont également vidées du pus qu'elles contenaient et ont considérablement diminué de volume.

A partir du 14 août, le malade est mis à l'iodure de potassium que l'on porte à la dose de 7 grammes à la fin du mois et que l'on maintient à cette dose pendant quelques jours; puis on diminue progressivement. Mais il ne semble pas qu'il ait eu d'amélioration appréciable et c'est plutôt aux bains répétés, aux soins de propreté, à l'évacuation du pus qu'il faut attribuer l'amendement des symptômes.

Le 10 septembre on endort le malade. Pendant l'anesthésie on enlève à la curette et aux ciseaux tous ces tubercules et on remarque que chaque bouton est isolé et forme une sorte de nid au fond duquel se trouvent incrustées des masses calcaires. La peau au-dessous est saine et ne présente qu'un épaississement fibreux. Il ne reste presque plus de pus, d'ailleurs la bourse droite est largement ouverte pour faciliter l'écoulement du pus verdâtre. Pas de lésions des autres organes qui paraissent sains. Les tubercules enlevés étaient au nombre d'environ quarante.

Le scrotum est en pleine voie de cicatrisation, l'abcès inguinal est guéri.

D'après des nouvelles récentes, il n'y a pas de récidive.

Les pièces anatomiques ont été envoyées à M. le Dr Sabouraud. Voici la note qu'il a bien voulu rédiger :

« Il s'agit d'un épithélioma de la peau, à marche très bénigne et à dégénérescence calcaire, à marche spontanément abortive par conséquent. L'abcès sous-jacent a donc été accidentel et superposé. Quant à la nature de la tumeur, elle ne peut faire aucun doute, c'est de l'épithélio-carcinome avec alvéoles carcinomateux nets remplis de cellules métatypiques et dégénérées, etc... »

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 3 JUIN 1897

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Discussion sur la séborrhée et les alopécies : MM. Brocq, Jacquet, Darier, Barthélemy, Hallopeau, Barbe, Tenneson, Fournier, Morel-Lavallée, Sabouraud.

DISCUSSION SUR LA SÉBORRHÉE ET LES ALOPÉCIES

La séborrhée grasse et la pelade.

Par M. Brocq.

Ce n'est qu'après avoir mûrement réfléchi que nous nous sommes décidé à prendre la parole sur un tel sujet. Tout d'abord il nous a paru que nous n'étions pas qualifié pour le faire, car les circonstances nous ont cantonné depuis plus de 14 ans dans l'observation pure et simple des malades, et M. le Dr Sabouraud procède surtout par le laboratoire. Mais nous nous sommes dit que la question des séborrhées et des pelades présente malgré tout un côté clinique que l'on ne peut négliger, et dont M. le Dr Sabouraud a d'ailleurs abordé l'étude dans ses mémoires. En outre il nous a paru qu'il était de notre devoir de ne pas établir une sorte de conspiration de silence autour de recherches aussi importantes, aussi consciencieuses, qui témoignent d'un violent effort pour tâcher d'arriver à la connaissance de la vérité.

Nous vous devions ces quelques explications préliminaires pour vous faire comprendre notre intervention dans ce débat, intervention qui pourrait paraître un peu extraordinaire, et nous entrons maintenant dans le cœur de la discussion.

Les questions soulevées par les derniers travaux de M. le Dr Sabouraud sont au nombre de deux principales : 1° *L'étude de la séborrhée huileuse considérée comme une maladie microbienne;* 2° *Son identification avec la pelade.* Nous les allons examiner successivement.

1° La question de la séborrhée huileuse ou séborrhée grasse de M. Sabouraud

a) *Étude clinique.*

M. le Dr Sabouraud a donné une bonne description clinique de la séborrhée grasse à laquelle nous n'avons que fort peu de choses à ajouter. Il nous a paru que les sujets atteints de séborrhée grasse intense de la face pouvaient se diviser au point de vue objectif en deux catégories, ceux qui ont les téguments du visage comme tuméfiés, épaissis, tendus, mais d'une teinte un peu blanc mat ou à peine rosée : ce sont presque toujours des jeunes gens ; ceux au contraire qui ont le visage vultueux, d'un rouge vif, avec fond de télangiectasies vasculaires des plus visibles : ils sont d'ordinaire arrivés au moins à l'âge moyen de la vie. Ils éprouvent assez fréquemment des sensations légères de picotements, de chatouillements, parfois de prurit.

L'odeur qu'ils répandent peut être presque nulle, peu ou point appréciable ; dans quelques cas elle est assez intense pour devenir une véritable obsession pour le malade ou pour son entourage. Beaucoup de sujets atteints de kératose pilaire et dont les parties latérales des joues sont des plus sèches, présentent de la séborrhée huileuse plus ou moins accentuée de tout le centre de la face, de telle sorte que la thérapeutique doit être totalement différente au front, au nez, aux sillons naso-géniens, au menton d'une part, aux parties latérales des joues d'autre part.

Cette séborrhée huileuse pure a d'ailleurs été déjà bien étudiée par les anciens dermatologistes. Elle a été observée pour la première fois par Biett, puis par ses élèves directs Cazenave et Schedel sous le nom d'acné sebacea, nom qui lui convenait parfaitement puisque le mot d'acné était le terme générique sous lequel les anciens auteurs désignaient les diverses lésions des glandes sébacées.

Elle a été surtout admirablement décrite par Rayer sous le nom de *Flux sébacé*, mot qui ne pouvait laisser prise à aucune critique, et son article est une véritable merveille d'observation et d'exposition que nous ne saurions trop engager à relire. L'histoire de cette entité morbide y est exposée à l'état pur aussi nettement que dans le travail de M. le Dr Sabouraud. Il en est de même dans le chapitre que lui a consacré Hardy dans son ouvrage, sous le nom d'acné sébacée fluente.

C'est l'école de Vienne avec sa conception si connue, et sur laquelle nous n'avons pas à insister, des séborrhées huileuses et sèches, qui a contribué à jeter quelque obscurité sur ce point en créant une certaine confusion, plus apparente que réelle, entre le pityriasis du cuir chevelu et les flux sébacés. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans leurs leçons cliniques, nos maîtres directs de l'hôpital Saint-Louis, E. Vidal, Lailler, E. Besnier, nous ont appris à reconnaître une séborrhée huileuse existant comme forme morbide distincte. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que, malgré les perturbations apportées par les recherches de Unna aux vieilles notions françaises sur le flux sébacé dont cet auteur a fait une hyperidrose huileuse, nous ayons maintenu dans notre ouvrage sur le traitement des

maladies de la peau la notion de la séborrhée huileuse formant un type à part et pouvant coexister à la face et au cuir chevelu ; nous copions textuellement :

« *Troisième type. — Forme fluente.*

A. — *Hyperidrose huileuse du cuir chevelu.* (Acné sébacée fluente ou liquide ou huileuse des auteurs français, seborrhæa oleosa seu adiposa de l'école de Vienne.)

B. — *Hyperidrose huileuse de la face* (coïncidant presque toujours avec la précédente) (séborrhée huileuse). »

Certes il y a peut-être dans cette notation une erreur de théorie, erreur qui résulte des recherches de Unna auxquelles nous venons de faire allusion, erreur qui consiste à faire intervenir les glandes sudoripares pour une bonne part dans la production de la séborrhée grasse, et qui n'existait pas dans l'ancienne conception des séborrhées de l'hôpital Saint-Louis ; mais il n'en est pas moins vrai que la description clinique est exacte et complète, que le type pur de la séborrhée grasse est fixé et que son existence simultanée à la face et au cuir chevelu est considérée comme étant de notion vulgaire.

Si nous envisageons maintenant la question de la séborrhée sèche, du pityriasis capitis, nous voyons également que l'école française n'était nullement tombée dans l'erreur signalée par M. le Dr Sabouraud. Rayer, Biett, Cazenave, Devergie et Gibert décrivent le pityriasis capitis comme une affection à part; en 1877, E. Vidal en fait une forme d'eczéma des arthritiques, et en 1890 nous n'avons pas voulu le considérer comme rentrant dans les séborrhées, nous lui avons donné le nom de pityriasis capillitii ; nous ne parlons pas de nos publications toutes récentes sur cette question, publications que l'on est en droit d'ignorer.

Quant à la question des rapports de la séborrhée grasse et de l'acné, elle n'est pas non plus tout à fait neuve. La coexistence de la séborrhée huileuse avec l'acné inflammatoire, avec l'acné dite polymorphe, a été signalée par les anciens auteurs. Nous l'avons expressément notée à divers endroits de notre ouvrage sur le traitement des dermatoses, et nous avons insisté sur les indications thérapeutiques qui en découlent.

En 1889, notre excellent ami le Dr Barthélemy a très nettement déclaré, dans un remarquable travail sur l'étiologie de l'acné, que l'acné simple, chez un sujet n'ayant jamais eu d'acné, ne se montre jamais sans séborrhée préalable, et son élève M. le Dr Bernard, dans sa thèse sur l'état séborrhéique de la peau, a exposé dès 1892 la théorie des infections secondaires diverses développées sur la séborrhée. Quoi qu'il ne soit pas arrivé à la conception parasitaire de l'affection qui nous occupe, il formule comme conclusion de son travail cette proposition singulièrement conforme aux idées soutenues par M. le Dr Sabouraud : « L'état séborrhéique est l'état « spécial de la peau lubréfiée par une sécrétion oléiforme anormale, mais « ainsi devenue, sous l'influence de cette sécrétion, un terrain propice à « l'ensemencement et au développement de nombreux germes morbi- « gènes. »

Mais d'autre part il faut bien dire hautement que chez certains sujets on voit des séborrhées huileuses des plus importantes ne pas s'accompagner de comédons vrais et d'acné.

b) *Étude bactériologique.*

Pour M. le Dr Sabouraud la séborrhée grasse est une affection microbienne. Les arguments qu'il apporte pour la démonstration de cette proposition ont une fort grande valeur. La découverte et l'étude du cocon séborrhéique avec son microbacille qu'il renferme en cultures pour ainsi dire pures, son existence partout où il y a séborrhée, sa localisation si spéciale, etc., tout cet ensemble de faits est de première importance.

D'ailleurs nous laisserons à de plus autorisés que nous le soin de discuter ces points de bactériologie qui nous sont peu familiers; pour s'inscrire en faux contre les résultats techniques provenant de travaux aussi sérieux que ceux de M. le Dr Sabouraud, il faut de nombreuses et patientes recherches de laboratoire, et nous n'aurons pas l'audace de traiter d'emblée, sans avoir fait d'expériences de contrôle, les micro-organismes qu'il a décrits de vulgaires saprophytes. Dans tout ce qui va suivre, pour la séborrhée comme pour la pelade, nous accepterons donc comme exactes toutes les recherches de laboratoire de M. le Dr Sabouraud. Nous nous bornerons à les interpréter quand les déductions qu'en tire l'auteur nous paraîtront peu conformes aux enseignements de la clinique.

Disons tout d'abord que, malgré son vif désir de ne pas recourir aux hypothèses, il a été cependant obligé (et il est le premier à le reconnaître) d'admettre quelques hypothèses pour édifier sa théorie. Pour concevoir qu'un microbe enchâssé dans un cocon épidermique absolument clos du côté des glandes sébacées et des follicules pileux puisse agir sur ces glandes pour déterminer leur fonctionnement exagéré et leur hypertrophie, et sur les papilles pileuses pour en amener l'atrophie, il faut admettre, puisqu'il n'entre en contact direct ni avec la glande ni avec les papilles pileuses : 1° qu'il sécrète une toxine qui agit sur les glandes sébacées pour en développer l'activité, et nous voilà quelque peu revenus à la théorie du sebotaxis d'Unna ; 2° qu'il sécrète une toxine qui agit sur les papilles pileuses pour en arrêter le fonctionnement.

M. le Dr Sabouraud n'a pas parlé, ce nous semble, dans ses travaux, de la première de ces hypothèses, et cependant c'est la plus importante, la plus nécessaire, celle sans laquelle la théorie microbienne de la séborrhée ne peut guère être acceptée ; mais il a nettement émis et discuté la deuxième, et il en a déjà donné un commencement de démonstration. Rien d'aussi intéressant que ses dernières expériences faites avec la toxine séborrhéique, et le lapin qu'il nous a présenté à la dernière séance de la Société semble au premier abord entraîner la conviction. Mais quand on réfléchit quelque peu au mécanisme de la production de l'alopécie chez ces animaux, on s'aperçoit qu'il n'y a là que d'assez vagues analogies avec ce qui se passe chez l'homme. Chez le lapin, par l'injection sous la peau d'une notable quantité de toxine, on détermine des alopécies à distance analogues aux alopécies qui se produisent dans les intoxications générales de l'économie, nullement analogues à l'alopécie limitée, circonscrite, locale, de la séborrhée chez l'homme. Nous savons bien qu'on nous répondra que c'est là une mauvaise querelle, que qui peut le plus peut le moins, que du moment que la toxine séborrhéique injectée à un animal peut au loin lui faire tomber le poil, à fortiori elle pourrait, au point où elle serait

localement injectée, amener de la déglabration, que les animaux inoculés ne semblent pas souffrir dans leur santé générale comme le feraient des êtres soumis à des infections quelconques capables de faire tomber leur duvet. C'est logique, mais nous nous obstinerons quand même à soutenir que nous avons quantité d'infections causant des alopécies passagères, qu'une petite attaque de grippe qui ne semble pas avoir beaucoup ébranlé l'organisme peut s'accompagner d'une abondante chute de cheveux, et qu'enfin l'alopécie séborrhéique chez l'homme, d'après la théorie actuelle, n'est pas la suite d'une infection générale de l'organisme, mais bien d'une infection limitée, localisée au follicule pileux dont l'orifice contient le microbacille. Il faudrait donc, pour que la preuve expérimentale fût totalement démonstrative, montrer cette action directe de la toxine.

M. le Dr Sabouraud est tellement convaincu de l'influence dépilante du microbacille séborrhéique qu'il pense que, si les poils se développent parfois à la suite du traitement sur des visages séborrhéiques, c'est parce que le microbacille est supprimé par la médication et que dès lors les poils des follicules pilo-sébacés du visage peuvent repousser. Comme Payne, l'auteur anglais visé dans ce passage, nous avons assez fréquemment observé cette hypertrichose de la face chez les séborrhéiques, et comme lui nous sommes intimement convaincu qu'elle est uniquement due à l'irritation des téguments causée par les topiques employés. Si l'interprétation de M. Sabouraud était vraie, toutes les femmes non séborrhéiques devraient avoir de l'hypertrichose du visage, puisque chez celles qui sont séborrhéiques ce serait uniquement la suppression du microbacille qui permettrait à leurs duvets de se développer. Avons-nous besoin d'ajouter qu'il n'en est rien, et que les duvets se développent chez certains séborrhéiques faciaux quand on les traite par le simple mécanisme qui préside pour ainsi dire toujours au développement des duvets anormaux du visage, irritation sous toutes les formes possibles, applications répétées de corps gras ou humides, etc...

Mais laissons là cette objection de fort minime importance et déclarons bien haut que nous avons pleine et entière confiance dans la ténacité et le talent d'expérimentateur de M. le Dr Sabouraud pour combler les lacunes qu'il a lui-même signalées dans ses recherches, et nous espérons fermement que par de beaux travaux ultérieurs il répondra à tous les desiderata que nous venons de formuler.

Eh bien! même lorsqu'il aura rempli son programme dans tous ses détails, et qu'il n'y aura dans son œuvre si remarquable plus de prise à la moindre critique, qu'il nous permette de le dire, il ne pourra pas encore traiter les vieilles théories humorales de l'école française avec le dédain absolu qu'il professe à leur égard. Le mot arthritique, dit-il, ne désigne dans la langue médicale que les causes qu'on ignore et que l'on découvre peu à peu. Telle est l'alopécie séborrhéique que les vieux auteurs rattachaient à ce qu'ils appelaient l'arthritisme, et dont M. le Dr Sabouraud vient de démontrer la nature microbienne. Certes, nous ne soutenons ni la conception ancienne de l'arthritisme, ni celle des diverses autres diathèses, mais ne voit-on pas que toutes ces idées anciennes reviennent plus que jamais à l'ordre du jour, et que ce sont les recherches microbiennes

elles-mêmes qui en démontrent l'importance en les rajeunissant sous la forme toute moderne des terrains.

C'est maintenant la question des terrains, des prédispositions individuelles héréditaires ou acquises, des réceptivités morbides permanentes ou transitoires, qui domine toute la pathologie. Le rôle de l'agent infectieux est considérable, c'est certain, mais que de fois il n'est que secondaire relativement à la nature du terrain sur lequel il se développe.

Nous croyons qu'il en est ainsi pour la séborrhée grasse. Tout d'abord un fait clinique majeur domine son histoire, la fréquence de son développement au moment de la puberté, puis son intensité toute particulière chez les névropathes, chez les sujets issus de goutteux, chez les surmenés, chez ceux qui sont sujets à des troubles circulatoires variés, froid aux pieds habituel, difficultés de la digestion, congestions faciales incessantes, etc... Les quelques sujets atteints de séborrhée huileuse du visage et du cuir chevelu vraiment intense que nous avons observés, étaient tous des neurasthéniques, issus de parents atteints de rhumatisme chronique ou de goutte vraie ou larvée.

Simple constatation, dira-t-on, et qui n'a aucune valeur scientifique.

Nous protesterons toujours de toutes nos forces contre ce mépris que de plus en plus l'on affecte d'avoir pour l'observation clinique fondée sur la longue étude du malade, sur l'analyse de son passé et de ses antécédents pathologiques, sur ses réactions thérapeutiques ; c'est là, d'après nous, la véritable base sur laquelle doivent reposer nos conceptions nosographiques. Certes le laboratoire est utile, indispensable même ; il permet d'arriver à de belles découvertes et nous n'en voulons pour preuve que les superbes travaux du Dr Sabouraud, mais il ne doit marcher qu'avec la clinique : il doit toujours s'appuyer sur elle, et quand il heurte par trop ses enseignements il est sage de rester sur une prudente réserve.

2° L'identification de la séborrhée huileuse et de la pelade

Et c'est pour cela qu'au point de vue de l'identité de nature de la séborrhée grasse et de la pelade, professée par M. le Dr Sabouraud, nous demandons encore un supplément d'information avant de l'adopter sans réserve, car il nous paraît a priori illogique et anticlinique d'admettre qu'un seul et même microbe puisse dans certains cas, sur un même organisme, au même moment, produire deux affections aussi différentes d'aspect et d'évolution que la pelade et la séborrhée.

a) *La question de la pluralité des pelades.*

Et tout d'abord un premier point frappe l'esprit de tout dermatologiste qui parcourt les magnifiques travaux de M. Sabouraud sur la pelade. La nature une de la maladie est admise sans conteste. Il n'y a qu'une pelade toujours causée par un seul et même microbe : les théories anciennes sur la pluralité possible des pelades ne sont même pas examinées. Ses recherches semblent bien démontrer qu'il y a très probablement un processus alopécique des plus communs qui constitue la presque totalité des dégla-

brations à aspect peladoïde. Néanmoins il y a quelques faits de connaissance vulgaire qui jettent des doutes dans l'esprit des cliniciens. Les plus importants sont les suivants : tout le monde sait qu'il se produit parfois autour d'un furoncle ou d'un anthrax du cuir chevelu une zone de déglabration arrondie de 1 à 4 centimètres de diamètre, suivant le volume du clou, et qui simule tellement la pelade que l'on ne peut poser le diagnostic qu'en s'appuyant sur la présence de la cicatrice centrale. Il s'agit bien évidemment dans ces cas d'une infection de toute la région par une toxine sécrétée par le staphylococcus aureus, toxine qui a exercé une action dépilante sur une zone plus ou moins étendue autour du point inoculé. Il y a donc au moins un autre microbe que le microbacille de M. le Dr Sabouraud qui peut sécréter une toxine capable de donner des alopécies en aires, et l'on est dès lors tout naturellement porté à se demander si l'unité pathogénique de la pelade microbienne ne subira pas ultérieurement le même sort que l'unité de la trichophytie.

Mais ce n'est pas tout, et quoique nous soyons les premiers à reconnaître qu'ils sont des plus rares, nous devons cependant faire remarquer qu'il existe dans la science des cas incontestables d'alopécie circonscrite en plaques ou en bandes qui se produisent presque toujours sur le territoire de distribution d'un nerf lésé. Voilà encore une autre catégorie d'alopécies circonscrites ressemblant absolument à la pelade vulgaire, d'ordre purement trophique, et par suite bien distincte des précédentes.

A cela rien d'étonnant d'ailleurs ; ne sait-on pas que les sclérodermies en plaques sont parfaitement glabres ? Ne voit-on pas des traumatismes divers comme les rayons X déterminer des déglabrations peladiformes ?

On pourrait donc, en s'appuyant déjà sur ce petit groupe de faits, conclure à la pluralité des pelades. Nous ne le ferons pas, et nous aimons bien mieux prendre le même parti que M. le Dr Sabouraud, et considérer toutes ces alopécies en aire dont l'origine est dès maintenant bien connue et indiscutable comme tout à fait distinctes de la pelade.

Nous admettrons donc qu'il faut désormais réserver le nom de Pelade à une affection caractérisée par une atrophie spéciale du bulbe pileux, le plus souvent disposée en aires, parfois généralisée, distincte de toutes les autres alopécies jusqu'ici décrites. D'après les recherches de M. Sabouraud, ce serait une entité morbide bien définie, une, et reconnaissant toujours pour cause le même microbacille. Nous croyons cependant que des travaux de contrôle fort étendus sont nécessaires pour que cette proposition soit rigoureusement démontrée.

b) *La contagiosité de la pelade.*

Cette nouvelle théorie met hors de doute la nature contagieuse de cette affection, et cependant, en pratique, combien rarement s'observe cette contagion directe ! Certes il en existe des cas, et nous en sommes convaincus autant que qui ce soit, puisque nous avons été les premiers en 1887 à réagir contre les auteurs qui réclamaient la libre admission de tous les peladiques dans les écoles, en s'appuyant sur les théories qui font de cette affection une trophoneurose ; mais enfin, il faut bien le reconnaître, l'im-

mense majorité des cas de pelade que nous observons à la ville ne créent pas de foyers de contagion : ils en créent sûrement dans une bien moins grande proportion que les cas de syphilis ignorée. Pour notre part, nous voyons à chaque instant des enfants atteints de pelade, qui ont couché, étant contaminés, pendant un certain temps, avec leurs frères ou leurs sœurs, qui se sont servi des mêmes objets de toilette qu'eux et qui ne leur ont nullement transmis l'affection. Je le répète à dessein, je suis et j'ai toujours été un contagioniste, mais je suis obligé de proclamer que cette affection semble n'être vraiment contagieuse que dans certaines circonstances; peut-être l'inoculation demande-t-elle pour se faire certaines conditions spéciales qui ne sont réalisées qu'assez rarement dans les familles, peut-être y a-t-il une question de terrain.

c) *Les rapports de la pelade et de la séborrhée huileuse.*

Il est certain qu'il existe au point de vue clinique d'assez étroites relations entre la séborrhée grasse et la pelade. Ces relations nous les avons depuis longtemps constatées ; nous les avons fort souvent signalées à l'attention de ceux qui suivent notre policlinique, nous les avons fait connaître en 1893 dans notre Correspondance Américaine : nous y avons noté la coïncidence assez fréquente de la séborrhée du cuir chevelu et de la pelade, et parfois la nécessité dans ces cas de prendre, pour guérir la pelade, le traitement de la séborrhée par les préparations de soufre, de camphre, de résorcine, etc... (Voir *Journal of Cutaneous and genito urinary diseases*, 1893, nº 1, p. 27). Des auteurs anglais et américains ont depuis lors reproduit nos idées à ce sujet.

Mais de cette coexistence des deux entités morbides sur le même individu à l'identification absolue de ces deux affections, il y a un abîme. Cet abîme, nous déclarons tout d'abord que la clinique semble le déclarer infranchissable.

Quoi qu'en dise M. le Dr Sabouraud, ces deux dermatoses sont totalement dissemblables, et ces dissemblances entre ces deux maladies deviennent des plus éclatantes, comme d'ailleurs l'a fort bien dit M. le Dr Sabouraud lui-même, quand on considère les localisations, la configuration des deux alopécies, leur évolution, leur terminaison, etc... Nous n'insistons pas, car c'est de la banalité.

Nous ferons seulement remarquer qu'on ne peut invoquer dans l'espèce la différence des terrains pour expliquer l'évolution différente du microbacille suivant les cas, car nombreux sont les malades qui, présentent à la fois et l'alopécie peladique et l'alopécie séborrhéique évoluant simultanément sur leur cuir chevelu ; et après la guérison de la pelade, la séborrhée continue lentement son œuvre destructive. Comment est-il possible d'admettre qu'il s'agisse d'un seul et même microbe qui, sur le même individu, au même moment, se conduirait de façons si étrangement différentes et produirait deux maladies si radicalement distinctes comme symptômes et comme évolution ?

Ici ce n'est plus de la médecine, c'est de la logique, et la logique répond au laboratoire de la manière la plus catégorique, que les deux microba-

cilles peuvent bien être deux frères jumeaux, mais qu'ils doivent quand même être deux individualités distinctes.

d) *Les microbacilles de la pelade en aire et de la séborrhée huileuse sont-ils identiques ?*

Et cette opinion est devenue pour notre esprit d'une évidence tellement impérieuse que nous nous sommes replongé ces jours derniers dans la lecture des travaux de M. le Dr Sabouraud, et que nous nous sommes efforcé d'y chercher la démonstration de ce que nous croyons être la vérité.

Eh bien, puisque nous nous plaçons dans l'hypothèse que les faits bactériologiques vus par M. le Dr Sabouraud sont exacts, nous pensons qu'il lui serait possible de soutenir qu'il a mis à la fois la main et sur le bacille de la pelade et sur celui de la séborrhée, mais qu'il les a confondus, parce que ce sont, comme nous le disions tout à l'heure, deux frères jumeaux.

Et dès lors voici l'interprétation que nous croyons pouvoir proposer pour ses travaux, *sous toutes réserves d'ailleurs, et en attendant des expériences de contrôle.*

Reprenons ce magnifique mémoire sur la pelade et ses trois premières parties qui sont des merveilles de patience, d'ingéniosité et de pénétration d'esprit : nous y verrons décrit un microbacille logé dans l'utricule peladique qui existe au point même où se fait l'infection, puis qui disparaît à mesure que l'alopécie se produit, et qui n'est plus retrouvé qu'à la bordure des plaques et là seulement où le processus est en voie d'extension.

Nous insistons encore une fois sur ce fait que là où l'alopécie est constituée le microbacille n'existe plus.

Passons maintenant à la quatrième partie de ce même mémoire, à celle qui traite de la pelade décalvante ou totale, et nous y voyons au contraire que le microbacille peladique fourmille en quantités invraisemblables sur les surfaces déglabrées : il y est d'autant plus abondant que le cuir chevelu est plus graisseux, et que les glandes sébacées sont plus hypertrophiées.

Ce fait nous a toujours étonné, et malgré l'explication qu'en donne M. le Dr Sabouraud, qui considère que dans ces cas l'infection microbacillaire est chronique, il nous a répugné tout d'abord d'admettre qu'il pût s'agir dans les deux cas d'un seul et même microbe, évoluant dans la pelade en aires à la façon de certains trichophytons des téguments à marche excentrique, infectant au contraire d'une manière chronique et permanente tous les follicules dans la pelade décalvante. On ne s'explique pas beaucoup des allures aussi différentes et une évolution aussi dissemblable s'il s'agit d'une seule et même variété de microbacille.

Mais quand, en poursuivant la lecture du mémoire de M. le Dr Sabouraud, on arrive à cette discussion de la plus rigoureuse honnêteté scientifique où il discute la non-identité de son microbacille de la décalvante et de celui de Menahem Hodara, on a la conviction que l'identité de ces deux microbes est réelle, et on est ainsi tout naturellement conduit à conclure que M. le Dr Sabouraud n'a nullement découvert le microbe de la

pelade, puisqu'il déclare que c'est bien le même microbacille qu'il a trouvé au point d'attaque de la pelade en aires et dans les follicules de la pelade décalvante.

D'ailleurs, dans ses derniers travaux M. le Dr Sabouraud en est venu à soutenir que ces microbacilles ne constituent qu'un seul et même microorganisme; il est vrai que pour lui ce microorganisme est tout aussi bien l'agent pathogène de la pelade que celui de la séborrhée.

Nous croyons que l'on peut donner une autre interprétation qui est la suivante et qui nous paraît tout expliquer, toujours, bien entendu, en nous plaçant dans l'hypothèse que la valeur pathogène des microorganismes décrits est complètement démontrée.

Le microbacille trouvé dans les points d'attaque des pelades en aires semble être un microorganisme bien spécial, très probablement l'agent pathogène de la pelade ; le microbacille trouvé par quantités innombrables dans les pelades décalvantes est tout simplement le microbacille de la séborrhée grasse.

On nous objectera que M. Sabouraud le trouve aussi dans les décalvantes à téguments secs : c'est possible ; mais il ne l'y a constaté qu'en bien moins grand nombre que dans les décalvantes à téguments gras, et nous savons d'autre part qu'il a pu déceler le microbacille de la séborrhée sur des cuirs chevelus en apparence secs.

Nous prévoyons encore qu'on nous opposera que rien ne peut faire distinguer l'un de l'autre les deux microbacilles de la pelade et de la séborrhée, et que par suite les deux affections doivent reconnaître la même origine. Comment ! voici deux affections totalement différentes d'allures, d'évolution, d'histoire clinique, et c'est parce que vous trouvez dans chacune d'elles deux microorganismes qui vous paraissent identiques que vous allez déclarer que ces deux affections ne constituent qu'une seule et même maladie ! et cela en vous appuyant sur de simples caractères d'aspect, de colorations et de cultures d'organismes qu'on commence à peine à étudier et dont sûrement on ne connaît pas encore l'histoire.

Il est seulement permis de dire qu'à l'heure présente, dans l'état actuel de la science, il est impossible de distinguer l'un de l'autre les deux microorganismes, mais on n'est pas en droit d'en conclure à leur identification, car la saine logique répondra immédiatement dans ce cas par leur disqualification en tant que germes pathogènes : ce qui conduit à une troisième hypothèse qu'il s'agirait tout simplement d'un vulgaire saprophyte pouvant se développer sur la peau normale et sur les affections les plus diverses. L'expérimentation seule, qui a déjà donné quelques résultats à M. le Dr Sabouraud, pourra trancher cette dernière question que pour le moment nous ne voulons pas discuter, ainsi que nous l'avons déclaré.

Or, si l'on analyse de près les travaux de M. le Dr Sabouraud on s'aperçoit qu'il n'est pas certain que les deux microbacilles ne présentent pas quelques différences.

Voici ce que nous relevons dans son travail sur la pelade, p. 85 : « J'ajouterai encore que la similitude morphologique du microbe de Hodara et du

microbacille de l'utricule peladique est plus frappante dans la pelade décalvante que dans la pelade en petites aires. Car, nous l'avons vu, dans les pelades aiguës malignes, le microbacille au fond des utricules prend une forme mycélienne rubannée, flexueuse, créant des pelotons enchevêtrés très différents de l'aspect du microbe de Hodara, et cela est un caractère morphologique différentiel de quelque importance. Mais dans la pelade chronique au contraire le microbacille reprend un aspect régulier banal et forme des amas d'unités microbiennes libres, monomorphes, juxtaposées, comme on en trouve dans la séborrhée huileuse ou le centre du comédon. Dès lors rien ne distingue plus une coupe de pelade décalvante d'une coupe de séborrhée grasse, que les seules lésions histologiques. » (Sabouraud.) Ce passage n'est-il pas un argument en faveur de la thèse que nous proposons ? que le microbacille décrit dans la pelade en aires est très probablement le microbe pathogène spécial de cette affection, que le microbacille décrit dans la décalvante n'est au contraire que le microbacille de la séborrhée, affection surajoutée à la pelade dont on retrouve d'ailleurs les lésions histologiques, ou bien affection sur laquelle est venue se greffer la pelade.

Et c'est peut-être même cette infection mixte, c'est peut-être l'action néfaste de la séborrhée huileuse sur la papille pileuse qui est la cause de la ténacité toute spéciale de l'alopécie dans ces décalvantes à téguments gras.

D'ailleurs les recherches récentes de M. le Dr Sabouraud sur les toxines de ces microbacilles et l'étude de leurs effets sur les animaux viennent encore apporter un nouvel appui à l'interprétation que nous proposons. Un lapin inoculé avec de la toxine séborrhéique vraie ne présente pas la même forme d'alopécie qu'un autre lapin inoculé avec de la toxine provenant d'une culture de pelade.

Si donc nous admettons comme rigoureusement exactes les recherches de laboratoire de M. le Dr Sabouraud, nous voyons qu'on peut concilier les résultats fournis par la clinique et par l'expérimentation en soutenant qu'il a très probablement observé et décrit l'agent pathogène de la pelade en aires, mais que dans la pelade décalvante il a pris pour cet agent pathogène le microbacille de la séborrhée qui complique d'ordinaire cette affection. De cette confusion sont nées la théorie de l'identification des deux microbacilles de la pelade et de la séborrhée et l'unification de ces deux processus morbides, unification que nous avons tant de peine à accepter.

Par contre, il semble bien que ces deux maladies soient éminemment connexes, puisqu'elles reconnaîtraient pour cause, dans cette hypothèse, des microbes presque identiques, ayant les mêmes mœurs, tous les deux renfermés dans un cocon d'épiderme, et agissant sur les papilles pileuses par l'intermédiaire de toxines. Comme nous l'avons déjà dit, on est dès lors amené à les considérer comme étant deux frères jumeaux. Mais là s'arrêtent les ressemblances, et leurs effets sur l'économie, l'évolution ultérieure de ces microorganismes présentent de telles différences que leur identité de nature nous paraît ne pouvoir être soutenue. Ne sait-on pas que pour fixer les caractères d'un être en zoologie ou en botanique on doit

l'étudier non seulement dans sa forme adulte, mais encore dans toute son évolution ? C'est l'ensemble de ses caractères qui fixe son type, et cela est surtout vrai pour ceux qui appartiennent aux classes inférieures des règnes animaux et végétaux. C'est en nous appuyant sur ces principes que nous repoussons l'identification des germes pathogènes de la pelade et de la séborrhée grasse. S'ils dérivent d'une même souche ils ont subi dans leur virulence de telles modifications qu'ils sont vraiment dignes d'être considérés comme ayant leur individualité propre.

Et si nos déductions ne sont pas justes, si des recherches ultérieures viennent démontrer la parfaite exactitude des dernières propositions formulées par M. le Dr Sabouraud, nous répéterons toujours et quand même que, malgré la bactériologie et l'expérimentation, nous ne pouvons confondre dans un seul et même cadre nosologique deux processus morbides aussi distincts que la pelade et la séborrhée ; ils se marient souvent ; ils ne se confondent jamais.

Quoi qu'il en soit, et quel que puisse être le sort futur que l'avenir réserve aux conclusions formulées par notre éminent collègue, il n'en reste pas moins acquis que ses recherches constituent un ensemble des plus remarquables, absolument hors de pair et digne de notre admiration. Nous sommes heureux de le déclarer hautement, et de lui témoigner toute notre joie de lui voir réaliser aussi magnifiquement les espérances que nous avions fondées sur son ardeur au travail et sur sa merveilleuse sagacité d'expérimentateur.

Séborrhée, pelade et calvitie.

Par M. L. Jacquet.

A mon avis, le microbacille étudié par M. Sabouraud ne peut être accepté, sans preuves nouvelles et plus décisives, ni comme l'agent causal de la séborrhée, ni comme celui de la pelade, ni comme celui de la calvitie, et je pense qu'il convient, jusqu'à nouvel ordre, de le considérer comme un agent très actif d'infection secondaire.

A l'appui de cette opinion, je me bornerai à faire remarquer que la preuve principale produite par M. Sabouraud, à savoir la preuve expérimentale, est insuffisante.

D'une part, il nous a montré sur un lapin une alopécie diffuse très incomplète, survenue une quarantaine de jours après l'inoculation sous-cutanée d'une toxine pyrétogène, alopécie qui du reste évolue spontanément vers la guérison, si bien qu'elle est beaucoup plus aisée à rapprocher des alopécies généralisées qui succèdent aux maladies infectieuses que de la pelade ou de la calvitie.

D'autre part, il a obtenu chez un lapin une alopécie en aires, alopécie non séborrhéique d'ailleurs, comme la précédente, et survenue à la suite de l'injection sous-cutanée de 105 centimètres cubes de sa toxine. C'est là une dose énorme, bien propre à produire, surtout chez un animal ayant une pareille tendance à la dépilation, une série de troubles humo-

raux et nerveux très capables d'expliquer quelques aires alopéciques, et constituant en tout cas des conditions fort éloignées de celles qu'on trouve, soit dans la pelade, soit dans la calvitie. Qu'on songe que, pour proportionner les choses *en poids*, il faudrait, chez l'homme, *plusieurs litres* de cette substance pour réaliser une alopécie limitée !

Je ne crois pas, d'ailleurs, que le lapin soit un animal apte à fournir une démonstration péremptoire ; la dépilation est chez lui trop facile ; je n'en veux pour preuve que ce fait : il suffit de lui faire subir pendant une ou deux minutes l'application de bisulfure de calcium pour obtenir par simple raclage et sans nulle irritation de la peau une alopécie qui peut se prolonger pendant deux mois au minimum.

Pourquoi d'ailleurs ne pas recourir ici à l'expérimentation humaine ? S'il est des recherches dans lesquelles elle soit facile et permise, c'est bien dans celles-ci, où l'on peut affirmer au patient de *bonne volonté*, et loyalement prévenu, qu'il ne risque, en mettant les choses au pis, qu'une pelade facile à limiter et à guérir, ou une calvitie définitive, mais après tout sans grande importance.

Je me fais un devoir maintenant de reconnaître que les recherches de M. Sabouraud, sans autoriser des conclusions aussi importantes que celles qu'il a formulées, nous ont appris nombre de faits des plus intéressants et ont été conduites avec une rare ingéniosité. Les recherches sur la pelade, entre autres, me paraissent avoir établi d'une façon définitive que cette maladie résulte non d'une infection du poil, mais d'une suspension de la vie papillaire, qu'avait prévue et annoncée M. E. Besnier sous le nom de *sidération* de la papille.

M.J. Darier. — Je veux tout d'abord apporter, moi aussi, à M. Sabouraud un juste tribut d'admiration pour ses travaux si remarquables.

Il a demandé aux argumentateurs de lui épargner les objections de doctrine ou de théorie et de s'en tenir au contrôle et à la critique des faits qu'il a avancés. Des recherches aussi longues, minutieuses et délicates, ne sauraient être contrôlées dans leur ensemble en quelques semaines. Cependant, comme M. Sabouraud m'a toujours amicalement tenu au courant de ses travaux et m'a soumis la plupart de ses documents, comme j'ai d'autre part recherché et observé un certain nombre de faits confirmatifs, je tiens à venir déclarer dans cette discussion quels sont les points qui me paraissent irréfutablement établis, et quels sont ceux qui réclament un complément d'analyse.

On peut condenser, ce me semble, dans les quatre formules suivantes, les conclusions de M. Sabouraud :

1° La séborrhée grasse est causée par un microbacille spécial.

2° L'alopécie est la conséquence fatale de l'infection séborrhéique des follicules.

3° La chute du poil ou cheveu résulte de l'action du microbacille par l'intermédiaire d'une toxine qu'il sécrète.

4° Dans l'alopécie séborrhéique et dans la pelade le processus est identique ; elles ne diffèrent que par l'acuité plus ou moins grande de ce processus, laquelle est en relation probable avec le degré variable de virulence d'un même microbe causal.

Examinons sommairement ces quatre propositions :

1° Je puis confirmer en tous points l'exactitude de la description qui a été donnée du *cocon* séborrhéique, comédon en miniature, de son siège, de sa forme, de sa constitution, et de la présence constante dans son intérieur du microbacille en abondance colossale. Il est donc justifié de dire que ce microbacille est l'*expression microbienne constante* de la séborrhée grasse, telle qu'elle est définie par M. Sabouraud.

Je relèverai seulement que la preuve pastorienne du rôle pathogène de ce microbacille n'a pas été donnée jusqu'ici ; toutefois je suis très touché par les arguments tirés de la constance, de l'abondance et du siège spécial du parasite en question.

2° L'infection des follicules est-elle la cause suffisante et nécessaire de l'alopécie ? A cela je ferai une double objection.

Je connais bon nombre de cuirs chevelus, très chevelus, nullement alopéciques ni en passe de le devenir, et qui pourtant hébergent des microbacilles en abondance. J'en sais un en particulier, qui appartient à un ami intime, sur lequel j'ai constaté le fait à plusieurs reprises. Je reconnais qu'il y a des degrés dans l'abondance et qu'il est difficile de les apprécier. Mais ne faut-il pas quelque chose de plus? un terrain chimiquement prédisposé? Je veux me garder de toute hypothèse facile et il me suffit de retenir le fait qui prouve qu'il y a une exagération au moins dans les termes des conclusions de l'auteur.

D'autre part il est tout à fait hyperbolique d'avancer que le microbacille est « celui sans la permission duquel aucun cheveu ne tombe de notre tête ». On sait que les cheveux et poils ont une vie de durée limitée, sont soumis à la rénovation, à échéance variable il est vrai (d'où dépend pour une part la longueur différente que peuvent atteindre les chevelures non coupées). Cette rénovation physiologique se fait par le mécanisme de la transformation du poil à bulbe creux, vivant et poussant, en poil à bulbe plein, arrêté dans sa croissance et caduc.

Je rappellerai à ce propos la mue périodique et saisonnière des mammifères, la mue totale du nouveau-né qui commence *in utero*, lesquelles se font sans séborrhée ; en outre, j'ai toujours trouvé, dans les cuirs chevelus les plus sains qui se puissent voir, un certain nombre de cheveux à bulbe plein. M. Sabouraud a cité lui-même le defluvium et les alopécies consécutifs aux infections graves, aux traumatismes à la grossesse et à l'accouchement.

3° Sur la question de la toxine je n'ajouterai rien aux observations présentées par MM. Brocq et Jacquet. J'ai vu moi-même les animaux de laboratoire, lapins et cobayes notamment, perdre leurs poils dans des régions plus ou moins étendues à la suite d'interventions diverses, telles en particulier qu'injections de staphylocoques.

4° Quant aux rapports de l'alopécie séborrhéique et de la pelade il me faut confirmer, d'après mes observations personnelles, l'analogie histologique des deux maladies : j'y ai vu les mêmes cocons ou utricules, contenant le même microbacille ; la réaction des tissus est en apparence identique. S'il y a une différence intime dans le microbe (Brocq) ou s'il existe un élément surajouté dans un des cas, élément que M. Sabouraud n'aurait pas vu, j'avoue qu'il m'a également échappé.

Et cependant je ne peux pas fermer les yeux aux différences d'évolution très nettes que la clinique nous montre entre les deux maladies. Ces différences, l'interprétation selon laquelle il s'agirait d'un seul et même microbe, de virulence variable suivant le cas, ne les explique aucunement. On l'a déjà dit ici avec preuve à l'appui ; mais voici un malade qui me semble instructif à cet égard.

M. Pil..., âgé de 44 ans, sculpteur sur bois, s'est présenté le 14 avril dernier à ma policlinique de l'hospice La Rochefoucauld. Il se plaint de perdre ses cheveux ; leur chute était très diffuse et peu accentuée depuis plusieurs mois, mais depuis quinze jours elle a pris un développement inquiétant.

Jamais il n'a eu une chevelure très opulente ; sa barbe et sa moustache étaient et sont encore plutôt clairsemées. Mais quand il se présente on constate que les cheveux viennent à la traction par énormes touffes ; sans qu'il les ait tirés, il s'est formé sur tout le cuir chevelu un très grand nombre de taches d'alopécie rondes, de la grandeur d'une pièce de monnaie, où n'existent plus que quelques rares cheveux ; il n'y a pas de cheveux cassés, pas de tache entièrement glabre ; c'est en un mot le type achevé et absolument parfait de l'*alopécie en clairières* telle qu'on la rencontre dans la syphilis. Les sourcils, la barbe et les poils du corps sont intacts.

Je dirige aussitôt mes recherches du côté d'une syphilis possible ; mais, à ma grande surprise, sans aucun succès ; il n'y a actuellement et il n'y a jamais eu aucun symptôme suspect à cet égard.

Dans les antécédents on ne trouve que deux blennorrhagies, dont une avec orchite à gauche et une éruption très prurigineuse qui n'a duré que quelques jours et paraît avoir été parasitaire.

En revanche on découvre dans la bouche des lésions qui ont tous les caractères du *lichen plan* de cette cavité : ce sont sur la face muqueuse des deux joues des taches blanches, porcellaniques, étoilées, lisses et planes, confluentes par places en un petit réseau ; sur la langue un réseau blanc laiteux entre les papilles ; le tout non soupçonné du malade. Sur le rebord de la lèvre inférieure il y a un soulèvement papuleux, long de 1 centimètre, large de 3 millimètres, sec, recouvert d'un épiderme épaissi, datant de deux mois et qui paraît de même nature. Il n'y a d'éruption de lichen plan en aucune région de la peau.

D'autre part, il existe des phénomènes nerveux très accentués, surtout dans la sphère génitale : une impuissance absolue qui depuis six mois a rendu les rapports conjugaux impossibles ; pertes séminales sans érection. Le malade se plaint que sa verge soit trop molle pour uriner (*sic*), il lui semble uriner à travers un chiffon. Pas d'autre trouble de la miction. Urines normales. Sensation de pesanteur dans la tête, sans céphalée aiguë, fatigue cérébrale, tremblement léger des lèvres, de la langue et des doigts — tels sont une série de symptômes qu'on ne peut guère rapporter qu'à la *neurasthénie*, étant donné que les réflexes tendineux sont conservés intacts, qu'il n'y a aucun trouble pupillaire ni aucun autre trouble de la série tabétique ou paralytique générale.

Le 28 avril, la chute des cheveux avait continué et s'était étendue à la barbe, en clairières.

Le 12 mai, l'alopécie est devenue diffuse, les clairières n'existent plus ; elle serait totale, en ce sens que tous les cheveux sont tombés, n'était qu'il repousse des follets très grêles et décolorés qui les remplacent au fur et à mesure. Les sourcils s'éclaircissent manifestement. A la barbe, repousse de follets blancs.

Fin mai, l'aspect est celui que l'on peut voir aujourd'hui. Au cuir chevelu, il n'y a plus trace de clairière, mais sur toute l'étendue des cheveux follets, grêles et décolorés ; à la barbe et à la moustache persistent quelques poils anciens, clairsemés, gros et frisés ; tous les autres sont courts, grêles, pâles comme des follets. Les sourcils tombent abondamment ; les cils viennent facilement à la traction. L'alopécie a gagné tout le corps, sauf les creux axillaires pour le moment ; sur le thorax, au pubis, l'éclaircissement est des plus manifestes et les poils cèdent très facilement à la traction.

L'examen extemporané et par coloration des produits de raclage à l'aide de la méthode de Gram-Weigert a fait reconnaître au début, et m'a permis de retrouver encore hier, malgré un traitement énergique, les cocons séborrhéiques qui fourmillent de microbacilles par milliards.

Comment classer et interpréter ce cas ? Au premier abord on aurait pu penser à l'alopécie syphilitique, ou, en l'absence de syphilis, à une forme de pelade disséminée qui débuterait ; mais à aucun moment, en aucun point on n'a vu se constituer une déglabration totale limitée ou étendue, telle que celle de la pelade en aire ou décalvante.

Actuellement il est bien évident qu'on a affaire à une *alopécie séborrhéique* extraordinairement rapide dans sa marche, étendue dans sa distribution et intense dans ses effets, à une sorte de séborrhée décalvante aiguë.

Cette observation me paraît prouver que, quand bien même la séborrhée est extraordinairement aiguë et dépilante, elle ne donne pas lieu au tableau de la pelade, mais à une alopécie qui conserve les attributs de l'alopécie séborrhéique ; elle pourrait prouver, d'autre part, le rôle que joue l'état du terrain sur l'évolution de la séborrhée, si, comme je le suppose, c'est la déséquilibration nerveuse de ce malade qui est responsable de la gravité insolite de son alopécie séborrhéique.

Les cas exceptionnels peuvent être utiles dans l'étude d'une question en ce qu'ils montrent certaines conditions amplifiées à ce point que leur rôle devient évident.

Note sur les relations de la séborrhée, de la pelade et des alopécies.

Par M. BARTHÉLEMY

Je tiens tout d'abord à déclarer que je suis de ceux qui admirent les travaux si consciencieux de M. Sabouraud, que je me réjouis de ses

succès et que je pense que les progrès déjà réalisés par ses recherches sont de ceux qui honorent le plus l'école dermatologique française contemporaine.

Toutefois je dois dire que, pour cette fois et jusqu'à présent du moins, dans cette question des séborrhées et des alopécies, je n'ai pas été convaincu. Je réclame pour cela de nouvelles preuves et des démonstrations plus convaincantes. Certes M. Sabouraud a cultivé un parasite nouveau de la peau, et, dans les produits séborrhéiques un parasite mieux défini, mieux étudié qu'avant ses recherches. Mais ce parasite est-il vraiment pathogène pour l'homme ? Et, s'il l'est, de quoi et comment l'est-il ? Et surtout, est-il réellement bien le producteur de la séborrhée ? Et s'il l'est, cela prouve-t-il que la séborrhée, l'alopécie et la pelade sont engendrées par l'exultation d'un seul et même germe ? Voilà ce que je ne crois pas, du moins pour l'instant et jusqu'à un nouvel ordre de preuves.

Ce n'est évidemment pas au point de vue bactériologique, mais en face des données de l'observation des sujets malades, que je me place pour faire entrer dans cette discussion les réflexions et les vues que je vais exposer dans cette note.

En 1889, au Congrès dermatologique de Paris, j'ai indiqué que la séborrhée précède toujours certaines affections parasitaires telles que les diverses variétés d'acné, et que sa présence préalable est indispensable à l'apparition de ces éléments éruptifs auto-inoculables et contagieux : cela permet d'insister sur l'importance de la question du *terrain* par rapport à la *graine*.

A tort ou à raison, à raison, je pense encore, j'ai cru remarquer que le point de départ résidait dans les fermentations gastro-intestinales et dans les hyperacidités consécutives des téguments, faits étudiés dans les thèses de Jacques, de Mijoux, etc. C'est, si l'on veut, une des conceptions modernisées de l'antique arthritisme, ou du moins d'une de ses modalités les plus importantes ; elle a l'avantage de s'accorder avec les faits et de mieux montrer comment l'arthritisme n'est pas seulement héréditaire mais peut être acquis.

Les toxines qui résultent de toutes ces fermentations intérieures (causes d'auto-intoxications diverses) agissent sur les tissus les moins résistants ou particulièrement susceptibles à un poison donné ; chez les uns, ce sera la cellule nerveuse qui s'atrophiera (neurasthénie, vésanies, palpitations, etc.) ; chez les autres, ce seront la cellule hépatique, ou pancréatique (diabète par exemple) ; chez ceux-ci la cellule thyroïdienne (obésité) ; chez ceux-là enfin ce sera la peau, l'épiderme, les ongles, les cheveux et, dans ce dernier cas, l'alopécie systématique des arthritiques ; tous ces troubles pouvant d'ailleurs s'associer ou exister isolément. En tout cas, il y a des cas d'acné que je me suis attaché à guérir sans traitement local, rien qu'en modifiant l'état général, comme on guérirait certaines dermatoses ioduriques en supprimant l'ingestion de préparations iodurées. Certes, il vaut mieux joindre l'antisepsie externe, la galvanocaustique, etc., aux antifermentescibles ; mais dans tous les cas, il importe de modifier, de stériliser le terrain si l'on veut obtenir des résultats favorables et durables. Aujourd'hui encore, je crois qu'il n'y a pas d'acné, qu'il n'en peut pas exister sans séborrhée

préalable, celle-ci formant le véritable milieu, le terrain nécessaire au développement, indispensable à la germination des parasites.

La syphilis, la gale, chacune à leur manière, bien entendu, sont de ces maladies pour la réceptivité desquelles l'organisme semble toujours prêt; mais la trichophytie déjà a ses préférences et ses impossibilités (âge, etc.), et la tuberculose exige, pour se développer, un véritable état, longtemps préparé à l'avance, de réceptivité morbide.

Je suis de ceux qui pensent que la peau n'est pas un organe à part, indépendant ou isolé dans l'organisme; je crois qu'elle est au contraire le plus souvent le témoin, le miroir, le réactif des fonctions internes, et que c'est l'élaboration intérieure qui dispose la peau à se laisser atteindre ou bien à se montrer réfractaire, indépendamment de son degré de résistance congénitale, bien entendu.

En d'autres termes, là encore il y a la graine et le terrain. La graine peut être étudiée par le laboratoire; mais c'est surtout la clinique et l'observation des malades qui nous donneront la connaissance du terrain. Et cette question du terrain n'est pas accessoire; à mon avis, c'est elle qui domine, qui prime les autres.

Toujours est-il qu'il y a fort peu et peut-être pas d'acné avant la dizième année, parce qu'il n'y a pas de séborrhée vraie avant cette époque. Celle des enfants nouveau-nés n'est pas de même qualité; du reste, elle prédispose à l'eczéma séborrhéique, tandis que celle de la puberté favorise l'éclosion de l'acné. C'est en effet le plus souvent vers 13 ans, lorsque, sous l'influence de la puberté, s'éveillent puissamment les fonctions cutanées et que se développe le système pileux, qu'apparaît et s'accentue vite la séborrhée, avec tous ses caractères... car il est peut-être utile de bien s'entendre sur ce qu'on appelle séborrhée : pour ma part, je désigne ainsi cet état de la peau grasse, luisante, tachant comme du beurre le papier à cigarette, ayant des localisations bien constantes : région médio-frontale, espace intersoucilier, pommettes, lobule du nez, menton, régions présternale et interscapulaire... enfin, cuir chevelu.

Or, si cette séborrhée n'existe pas chez l'enfant, si elle apparaît bien, comme le disaient les anciens, en même temps que le sperme, est-elle vraiment due au parasite que M. Sabouraud nous a décrit? Et cela je le demande d'autant plus que la pelade, contrairement à l'acné, n'est pas rare chez l'enfant.

D'autre part, dans les nombreux cas que j'ai vus, il ne m'a pas semblé que la séborrhée fût intense chez les sujets peladiques.

Je crois, pour ma part, à la nature parasitaire et contagieuse de la pelade; je crois aussi à l'action des toxines et des venins sur l'alopécie, et cela à cause d'un fait que j'ai observé : un soldat d'Afrique avait été piqué au cuir chevelu pendant son sommeil par un scorpion, disait-il. Toujours est-il qu'autour de la plaie venimeuse, dans l'étendue de la paume de la main, et circulairement, les cheveux tombèrent comme dans la pelade, de façon à créer une plaque alopécique, qui resta dénudée, décolorée, lisse, atrophique, même pendant plus de deux années; les cheveux finirent par repousser, mais blancs comme dans une mèche vitiligineuse; j'ai perdu le malade de vue et j'ignore si la repousse est restée défini-

tive..... De même font sur les racines des cheveux les toxines de l'arthritisme qui créent l'alopécie définitive, parce que la cause est indéfiniment répétée.

Mais je reviens à la pelade vraie et spontanée, c'est-à-dire non consécutive à un traumatisme. Souvent, cette pelade ne se montre-t-elle pas au milieu de chevelures opulentes et indemnes de pellicules et de séborrhée, avant comme après la pelade? Certes, la pelade et la séborrhée peuvent coexister; il n'y a pas incompatibilité entre elles; mais il ne semble pas que l'une soit indispensable à l'autre, comme par exemple la séborrhée l'est pour l'acné; cette dernière pourrait presque être considérée comme un réactif de la présence de la séborrhée. S'il n'y a pas d'acné dans l'enfance, c'est qu'il n'y a pas de séborrhée ; ou il y a de la pelade dans l'enfance, donc la pelade et la séborrhée sont de cause dissemblable. Et si la pelade coexiste parfois avec la séborrhée, n'est-ce pas qu'il y a une variété de pelade douée de caractères spéciaux, une sorte de pelade séborrhéique, plutôt exceptionnelle ? Je me souviens avoir vu un cas de pelade totale, très ancienne, avec séborrhée et transpiration intenses; la peau du cuir chevelu était amincie, atrophiée, collée aux os et semée de plusieurs pustulettes plates purulentes... mais il n'en est pas ainsi dans les cas de pelade qu'on observe couramment.

Enfin la pratique nous apprend qu'il y a des cheveux naturellement si résistants qu'ils persistent drus et serrés jusque dans la vieillesse avancée, se montrant indéfiniment réfractaires à la pelade, à la séborrhée, voire à la calvitie. Il y a donc dans tous ces produits des qualités variées ; ce qu'on pourrait décrire dans un chapitre intitulé : « Pellicules et Absalon ! »

Qu'il me soit permis d'exprimer un dernier doute sous forme d'une simple interrogation : s'il s'agissait bien du microbe de la séborrhée et de la pelade, M. Sabouraud n'eût-il pas pu tirer de ses recherches un moyen direct de guérir des maladies dont il avait su découvrir la cause spécifique ? Au lieu de cela, la médication proposée par lui reste la même : antiseptique, soufrée, savonneuse, boratée, alcaline comme auparavant, pour combattre cette hyperacidité cutanée qui permet toutes les végétations.

Telle est la question; telle du moins je la vois, par l'observation des malades et par la pratique. Dans une étude du genre de celle que vient de faire M. Sabouraud, comme dans l'étude de tous les troubles cutanés d'ailleurs, il y a lieu de tenir le plus grand compte du *terrain* et des conditions qui le modifient, c'est-à-dire des données de la clinique.

Nous croyons donc devoir réclamer, avant de conclure définitivement dans le même sens que M. Sabouraud, un supplément de preuves et des expériences nouvelles, plus complètes et plus concluantes.

Et si la démonstration ultérieure est réalisée, s'il est bien prouvé que la pelade et la séborrhée sont dues à la même cause, ce sera une conquête de plus (et probablement pas la dernière) à l'actif de la bactériologie, car ces relations de cause à effet étaient, du moins à mon avis, cliniquement insoupçonnables.

M. Hallopeau. — Je ne me dissimule pas le danger qu'il y a à prendre

la parole le dernier dans la discussion qui est ouverte : non seulement on risque de fatiguer l'attention, mais surtout on est exposé à trouver le sujet épuisé par les orateurs précédents. Je ne reproduirai pas les objections formulées par nos collègues; je m'associerai seulement à eux pour proclamer la haute valeur des travaux qui font l'objet de cette controverse, leur grande originalité, les nombreux faits conquis par l'expérimentation que l'on y trouve exposés, et pour proclamer qu'ils font le plus grand honneur à notre école dermatologique : ils sont la digne continuation des études qui ont éclairé d'un jour tout nouveau l'étude des teignes.

Si nous nous permettons quelques objections, elles n'ont nullement trait aux faits énoncés par M. Sabouraud : ils ont tous l'empreinte de la vérité, aucun d'eux ne nous paraît contestable; seule, leur interprétation nous paraît sujette à des réserves.

Avant de les exposer nous nous permettrons d'appeler un instant l'attention sur l'historique de la question; d'après M. Sabouraud, il n'existerait pas : « telle que je viens de la décrire, dit-il dans son premier mémoire, la séborrhée grasse n'a pas d'histoire». M. Brocq vient de montrer les objections que soulève cette proposition.

Nous nous permettrons de rappeler que nous-même, en 1889, dans les réunions hebdomadaires des médecins de l'hôpital Saint-Louis, nous nous sommes, à plusieurs reprises, efforcé d'établir que la séborrhée n'a pas pour siège principal, comme le soutenait Unna, les glandes sudoripares, mais bien les glandes sébacées; plus récemment, nous avons insisté sur les rapports de la localisation commune dans l'appareil séborrhéique de diverses dermatoses, parmi lesquelles nous citerons, non seulement le pityriasis capitis, les affections dites eczémas séborrhéiques capitis, présternal et interscapulaire, la plupart des acnés, la plupart des psoriasis, le pityriasis rubra-pilaire et nous avons, de par les caractères cliniques de ces dermatoses, considéré comme très probable leur origine parasitaire : alors même que l'avenir viendrait donner raison à M. Sabouraud relativement au rôle pathogénique du fin bacille qu'Unna et lui y ont rencontré, nous nous croyons en droit de dire avec M. Brocq que la séborrhée a une histoire déjà longue.

Abordons maintenant les réserves de fond que nous paraissent impliquer les publications de M. Sabouraud.

Est-il vrai que, dès à présent, le fin bacille d'Unna-Sabouraud doive être considéré comme l'agent générateur de la séborrhée du cuir chevelu ? Nous nous trouvons en présence de deux faits : une hypersécrétion des glandes pilo-sébacées et l'existence d'un parasite dans ce produit de sécrétion : lequel prime l'autre ? est-il bien certain que, comme le veut M. Sabouraud, ce soit ce bacille qui, par lui-même, ou plutôt par ses toxines, donne lieu à l'hypersécrétion glandulaire ? n'est-ce pas plutôt cette hypersécrétion qui est le phénomène initial, et le fin bacille n'est-il pas autre chose qu'un hôte secondaire trouvant dans le milieu graisseux anormal par sa quantité ou sa qualité un terrain favorable à sa grande multiplication ? Il est incontestable en effet que la sécrétion des glandes sébacées est susceptible de s'accroître sous des influences diverses, comme le font celles de toutes les autres glandes ; on conçoit que des vices d'alimentation

et aussi des dispositions héréditaires favorisent ces hypersécrétions; il est possible même que la section des cheveux, en privant les glandes sébacées de leur principal émonctoire naturel, amène l'accumulation de leur produit de sécrétion; il doit donc nécessairement se produire des hyperstéatoses d'origine non parasitaire: or, si, dans toutes ces séborrhées, sans exception, on trouve ce même fin bacille, il devient évident qu'il ne s'y développe que secondairement.

Nous sommes loin de mettre en doute la nature parasitaire des affections d'origine séborrhéique, mais il ne nous paraît pas établi que le microbe soit le même pour chacune d'elles; et, au risque de formuler des propositions d'apparence paradoxale, nous dirons : la séborrhée n'est pas, par elle-même, d'origine parasitaire, mais elle constitue un milieu favorable au développement de parasites; ces parasites peuvent différer, dans les différentes parties de l'organisme et chez les divers sujets, en raison des variantes régionales et individuelles dans la composition chimique du flux graisseux : d'où les formes multiples des dermatoses liées à la séborrhée.

J'arrive au second point que M. Sabouraud s'est efforcé de mettre en évidence, l'identité de la séborrhée grasse et de la pelade. Pour l'admettre, il faut considérer comme sans importance les différences cliniques si considérables qui séparent les deux affections, et particulièrement la progression en aire, l'aspect des cheveux qui tombent avant que leur extrémité libre n'ait eu le temps de s'atrophier, leur décoloration qui appartient en propre à la pelade; il nous paraît y avoir là des différences qui portent non seulement sur des manifestations symptomatiques, mais aussi sur l'évolution de la maladie, et qui nous paraissent entraîner une différence de nature.

Néanmoins, nous n'aurions qu'à nous incliner devant l'opinion de M. Sabouraud s'il nous apportait la preuve que le fin bacille est la cause prochaine de la maladie : en est-il donc ainsi? pour en juger, rappelons à quelles conditions il est permis d'affirmer qu'un microbe est la cause prochaine d'une maladie déterminée : il faut, non seulement qu'on le rencontre constamment dans cette maladie, mais aussi que l'on puisse la reproduire expérimentalement par l'inoculation de ses cultures; or, cette reproduction expérimentale de la pelade par l'inoculation du fin bacille, M. Sabouraud ne l'a pas obtenue; la démonstration n'est donc pas faite. Il est vrai que notre collègue a trouvé ce fait des plus intéressants que l'inoculation des toxines engendrées par le fin bacille peut donner lieu, chez le lapin, à des plaques d'alopécie très analogues à celles de la pelade; mais l'on sait que divers poisons ou toxines ont la même action. Nous signalerons, d'après les indications qu'a bien voulu nous fournir M. Chantemesse, l'abrine, produit extrait du jéquirity, et aussi les contages de la syphilis et de diverses autres maladies infectieuses. On nous dira que les résultats positifs de l'inoculation ne sont pas nécessaires pour faire admettre le rôle pathogénique d'un microbe, et l'on peut citer, comme exemples, les agents infectieux du paludisme, de la fièvre récurrente et de la lèpre; mais, dans ces maladies, il s'agit de micro-organismes qui ont des caractères tout particuliers, on les y trouve constamment et on ne les trouve pas en dehors d'elles; il n'en est pas de même du fin bacille

d'Unna et Sabouraud que l'on rencontre dans des affections multiples et diverses.

Nous mentionnerons enfin, parmi les faits que l'on peut opposer à la manière de voir de M. Sabouraud, le développement de plaques peladiques sur des terrains séborrhéiques ; on ne voit guère un microbe d'une activité suraiguë venir s'enter sur terrain occupé par une forme atténuée du même parasite : celui-ci constitue, en thèse générale, une vaccination contre celui-là.

Il résulte de cette discussion que, malgré tout l'intérêt et la puissante originalité des nombreux faits nouveaux que vient de faire connaître M. Sabouraud, et malgré toute l'habileté de sa dialectique, nous ne pouvons considérer comme démontré que le fin bacille soit la cause de la séborrhée non plus que de la pelade, ni que ces deux maladies soient essentiellement identiques.

M. Barbe. — Je serai très bref, car les objections que j'ai à faire ont été déjà émises par les orateurs précédents. Elles peuvent se résumer ainsi :

1° La séborrhée ne produit pas la calvitie ; après un certain nombre d'auteurs, j'ai observé plusieurs sujets atteints depuis des années de séborrhée, soit sèche, soit grasse, qui n'ont pas la moindre chute de cheveux.

2° Je proteste contre le rapprochement intime fait par M. Sabouraud entre la calvitie (alopécie prématurée) et la pelade, maladies tout à fait distinctes.

3° Le micro-bacille de M. Sabouraud, qui produirait à la fois la séborrhée, le comédon, la calvitie et la pelade, n'a pas de valeur pathogène.

4° Si l'alopécie prématurée était d'origine microbienne, nous verrions d'un sujet à un autre des cas d'inoculation, entre conjoints par exemple ; nous verrions aussi chez une personne chauve des auto-inoculations à la barbe, ou en d'autres régions du corps, comme dans la pelade. Jamais on n'a vu de fait semblable. L'alopécie prématurée se cantonne exclusivement au cuir chevelu.

5° M. Sabouraud se retranche derrière l'injection de la toxine de son micro-bacille qui a déterminé sur des lapins une alopécie durable ; mais ne savons-nous pas qu'une telle alopécie peut être produite par une foule de toxines, telles que celles qui proviennent des agents pathogènes de la plupart des maladies infectieuses.

M. Tenneson. — Je ne comprends pas la discussion actuelle ; elle n'a pas de sanction possible. M. Sabouraud vous a apporté des faits, rien que des faits, étudiés pendant plusieurs années avec une rigueur et une compétence à laquelle tous vous avez rendu hommage. Or, vous lui opposez quoi ? des raisonnements, des impressions cliniques et de beaux compliments.

On ne peut comparer entre elles que des choses du même ordre. Apportez donc ici, dans quelques années, des faits du même ordre que ceux de M. Sabouraud ; et ceux qui vivront verront si vos résultats sont ou ne sont pas compatibles avec les siens. Mais aujourd'hui nous discutons dans le vide.

M. Brocq. — Je regrette infiniment que M. le Dr Tenneson n'ait pas assisté au début de cette discussion. Il aurait vu par la communication que j'ai eu l'honneur de vous faire que M. le Dr Sabouraud ne s'est pas borné à nous apporter des faits et rien que des faits. S'il en avait été ainsi, aucun de nous n'aurait eu l'audace de venir l'argumenter avant d'avoir institué les longues expériences de contrôle dont parle M. le Dr Tenneson.

Mais il y a trois parties bien distinctes dans les travaux de M. le Dr Sabouraud : 1° une partie historique et clinique sur laquelle nous avons, du moins je l'espère, le droit de lui faire des objections ; 2° une partie purement expérimentale que nous acceptons tous et à laquelle s'adressent nos éloges et notre admiration, 3° enfin l'interprétation de ces faits de laboratoire, interprétation qui nous semble en quelques points dépasser ce que l'expérimentation a déjà donné, et nous estimons que sur ce dernier point encore nous pouvons bien discuter avec notre collègue.

M. Fournier. — M. Brocq vient de dire : il n'y a pas une pelade, mais des pelades. Je suis complètement de son avis. Dans la syphilis il y a plusieurs variétés d'alopécie. Outre la variété disséminée, — en clairière, — il y en existe une autre caractérisée par des îlots situés dans la barbe ou sur le cuir chevelu et présentant tous les caractères extérieurs de la pelade. Quand on observe des cas de ce genre pour la première fois, on est tenté de croire que l'affection sera longue. Il en va tout autrement. A peine trois ou quatre mois se sont-ils écoulés, que la guérison est complète. Mais un an ou deux après, les malades reviennent avec de nouveaux îlots. J'ai d'abord cru à une simple coïncidence de la pelade et de la syphilis, mais la coexistence de cette forme d'alopécie et de la vérole est si fréquente que je dois admettre un lien entre ces deux états morbides, encore que je sois loin d'être fixé sur la signification de cette variété d'alopécie. Est-ce une forme peladique d'alopécie syphilitique ? est-ce une pelade modifiée par la vérole ? c'est ce que je ne saurais dire.

En tout cas, en clinique, ces îlots d'apparence peladique offrent des caractères très spéciaux qui sont les suivants : 1° Leur surface est absolument glabre, contrairement à ce qu'on observe dans l'alopécie en clairière ; 2° la peau, au niveau de ces plaques, est toujours décolorée ; 3° la curation est très facile et spontanée ; 4° les récidives sont fréquentes.

M. Morel-Lavallée. — J'ai observé des faits analogues. Dans un cas notamment il s'agissait d'un peladique qui contracta la syphilis, eut des plaques peladiformes pendant la période secondaire et resta peladique après la disparition des accidents spécifiques.

M. Sabouraud. — La Société de Dermatologie, en consacrant une de ses séances tout entière à la discussion de mes travaux, leur a fait le plus grand honneur qu'ils puissent recevoir. Je comprends et j'apprécie toute sa valeur. C'est pourquoi mes premières paroles seront des paroles de remerciement.

Cependant et dès l'abord je dois déclarer que je trouve ces débats prématurés et confus. Prématurés, car personne n'a eu le temps de con-

trôler les faits qu'on discute et dont l'exposé même n'a pas encore été terminé ; confus parce que le sujet de la discussion est multiple et que, pour être clair, il eût dû être scindé en ses trois parties : Séborrhée, Calvitie, Pelade.

Laissez-moi résumer d'abord tout ce que j'ai dit ; cela sera simple et facile, car il est dans la destinée des travaux expérimentaux de demander trois ans d'efforts pour pouvoir s'exposer en une phrase de dix lignes.

La séborrhée grasse (*Acne oleosa* des anciens auteurs français) existe sur les régions pilaires comme sur les régions glabres. Quand elle survient sur une région pilaire, les poils ou cheveux de cette région sont condamnés, ils s'atrophient et ils tombent. La calvitie vulgaire s'établit par ce mécanisme. De même toute plaque de notre pelade commune est une plaque de séborrhée grasse aiguë et localisée. En ses divers sièges la séborrhée grasse a pour cause un même micro-organisme spécifique, microbacille cultivable, dont la culture injectée aux animaux produit sur eux des dépilations.

Tels sont les faits auxquels on vient de m'opposer des objections ou des négations pures et simples.

La première question, soulevée par M. Brocq et reprise par M. Hallopeau, est une question de priorité. J'ai dit ailleurs que je considérais ces revendications comme vaines et je ne devrais pas m'y arrêter.

Mais si j'accepte d'avance que d'autres m'empruntent, je ne puis aucunement accepter de paraître emprunter à autrui ; c'est là une question de délicatesse. En ce qui concernait les trichophyties j'ai déjà montré, ce semble, le respect que je professe pour la propriété scientifique d'autrui.

Pour la séborrhée grasse, loin de moi l'idée de prétendre que personne n'en avait écrit avant moi. *Telle que je la décris* — ai-je dit — la séborrhée grasse n'a pas d'histoire. Je décris une maladie connue, mais dont la cause, la nature et le mécanisme ne le sont pas. J'en débrouille le tableau clinique confondu parmi dix autres entités morbides, j'en décris l'histologie et la lésion élémentaire sensible aux yeux, je décris cette maladie en tous ses sièges et j'y rejoins d'une façon indissoluble la calvitie, sa conséquence la plus grave.

On me permettra de trouver que cette description ainsi faite est nouvelle. J'en ai d'abord pour preuve l'émoi de mes collègues de la Société, qui a provoqué la discussion d'aujourd'hui. J'en ai pour preuve les termes mêmes par lesquels mon excellent maître et ami M. Brocq, dans ses travaux antérieurs, a décrit la maladie, puisque le terme d'*hyperidrose* désigne expressément des lésions *sudoripares*, tandis que la lésion élémentaire de la maladie que j'ai décrite occupe le canal même de la glande *sébacée*.

Quant à M. Hallopeau, je transcris simplement une de ses phrases. Elle suffit à me laver du grief qu'il me fait lui-même : « M. Sabouraud, dit-il, me reproche d'avoir, contrairement à sa manière de voir, englobé le pityriasis capitis dans la séborrhée, mais, si je ne me trompe, je suis d'accord *avec tous les auteurs*, sauf M. Sabouraud. » Voilà exposée très précisément la confusion même que j'ai relevée, cette confusion, faite par tout le monde en effet, cette confusion qui fait que la séborrhée grasse — *telle que je la décris*, n'a pas d'histoire.

Examinons maintenant les objections qui sont opposées à mes travaux.

Pour M. Brocq, *ou bien ma toxine n'est pas la toxine séborrhéique, ou bien elle doit reproduire le phénomène du flux de sébum?* Pourquoi ce dilemme? Toute glande dont le canal est obstrué ne subit-elle pas une hyperexcitation fonctionnelle? Rien d'étonnant donc dans le phénomène séborrhéique. Le dilemme de M. Brocq n'est pas du tout impliqué par les phénomènes observés. Il n'y a nul besoin de faire de force intervenir la toxine dans leur production. Ce n'est donc pas une objection capable de « disqualifier » le bacille.

Pour M. Brocq, les deux bacilles de la séborrhée et de la pelade, causes de phénomènes cliniques si différents, ne peuvent pas être identiques. S'ils le sont, en saine logique, ils sont sans valeur dans l'une et dans l'autre maladie......

Ces mêmes objections se sont posées, en saine logique, il y a 25 ans, pour le vibrion septique, et depuis 25 ans on sait ce que peuvent être les variations de virulence chez *une même* espèce microbienne. Et mon excellent maître ne peut ignorer qu'entre un microbe d'une virulence intense, et le même désarmé de toute puissance, aucune différence, de fond, de forme et de *vitalité même*, n'existe ; et encore que des agents physiques ou physiologiques suffisent à lui faire perdre ou récupérer cette virulence, *et cela dans le plus bref délai.* Il y a des bactéridies charbonneuses qui ne tuent plus la souris, et d'autres qui tuent l'homme en 20 heures. En trois générations de culture on fait l'une avec l'autre et inversement. De même pour le vibrion septique, pour le choléra, l'érysipèle, de même pour tous. Si le microbacille séborrhéique montre ces fluctuations de virulence, il rentre dans la règle ; il s'en écarterait lui tout seul, et prodigieusement, s'il ne nous en fournissait pas d'exemple. La deuxième objection de M. Brocq n'est donc pas non plus celle qui disqualifiera le bacille séborrhéique. Au contraire.

M. Brocq me fait au sujet de la pluralité de la pelade des reproches qui me touchent d'autant plus vivement que je ne croyais pas m'y être exposé.

...Dans les travaux de M. Sabouraud, « la nature une de la maladie est admise sans conteste. Il n'y a qu'une pelade causée par un seul et même microbe. »

La vérité c'est que j'ai étudié notre pelade *vulgaire* comme notre calvitie *vulgaire*, en m'efforçant d'écarter de mon sujet tous les cas douteux pour ne pas apporter en mon étude des causes nouvelles d'erreur. Qu'il y ait une pelade commune, c'est ce dont personne ne doute. M. Brocq l'admet. C'est celle-là que j'ai étudiée et j'ai montré la parité de cette maladie avec la pelade décalvante totale.

Là se sont bornés mes travaux. Les encyclopédies doivent traiter de tout, les monographies au contraire doivent être restreintes.

Dans mon travail intitulé : *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant* (Rueff, 1895), j'ai dû envisager ces fausses pelades inflammatoires, ces peladoïdes, suite de traumatisme, d'impetigo ou de furoncles, et là j'avais à les examiner à leur place. Ici non, et c'est pourquoi je ne l'ai pas fait.

M. Brocq, parlant ensuite de l'alopécie périfuronculeuse que j'ai précisément étudiée par comparaison à celle de la pelade, en tête de mon

troisième mémoire sur la question (p. 48 du tirage à part), admet une toxine alopéciante dans le staphylocoque du furoncle.

C'est pour vérifier cette hypothèse que je me suis fait à moi-même une inoculation de toxine staphylococcique assez malheureuse qui n'a amené chez moi aucune dépilation locale, mais bien des phénomènes généraux.

Le mécanisme intime de l'alopécie périfuronculeuse n'est pas entièrement comparable à celui de l'alopécie peladique, en raison de la proximité d'un foyer inflammatoire et suppuré. Dans le furoncle il ne s'agit pas d'une toxine *élective*, agissant exclusivement sur la papille du poil, c'est un travail inflammatoire banal qui frappe tous les éléments de la peau. L'épiderme aussi se renouvelle autour du furoncle, de même la papille, et alors le poil tombe, et microscopiquement sa racine n'est pas atrophiée, elle est intacte et morte.

Enfin, je ne m'explique pas davantage les objections de M. Brocq à propos de la contagion de la pelade. Il me reprocherait presque d'admettre trop la contagion de la pelade, comme M. Hallopeau me reprochait à moi aussi naguère de ne pas l'admettre du tout. En tant que travaux expérimentaux je n'en ai parlé que pour dire : l'expérimentation est encore muette sur ce point. Ailleurs (*Traité de thérapeutique* de Robin) j'ai exprimé au nom de la clinique les mêmes idées que M. Brocq est venu défendre et presque dans les mêmes termes. Je ne vois donc pas matière à discussion entre deux opinions identiques.

Les objections de M. Jacquet ne m'arrêteront pas longuement. Tout d'abord il loue peut-être un peu trop la « rare sagacité » qui d'après lui m'a conduit en trois sujets d'étude à trois erreurs. Il parle ensuite d'une toxine pyrétogène, la mienne ne l'est pas. Il parle d'alopécies expérimentales passagères ; après quatre mois, celles que j'ai obtenues sur le lapin durent encore. Enfin, pour prouver la facile dépilation du lapin, il emploie le bisulfure de calcium, épilatoire vulgaire qui dépilera tant qu'on voudra tous les animaux imaginables et même un fauteuil ou un paillasson. Un épilatoire et une toxine dépilante n'ont aucun point comparable.

Quant à l'expérimentation humaine que propose M. Jacquet, je ne la tenterai sur personne tant que je n'aurai pas cru pouvoir la faire sur moi.

M. Darier est le seul de mes contradicteurs qui ait bien voulu apporter à mes travaux autre chose que des objections théoriques ou des opinions de clinicien ; qu'il me permette de l'en remercier d'une façon particulière. A tous les faits que j'avais énoncés et qu'il a pu étudier dans le court laps de temps écoulé entre mes communications et ce jour, il apporte des contrôles importants, quoique partiels. Il a pu vérifier la parité des lésions de la pelade et de la séborrhée, l'existence constante, innombrable et pure, du microbacille dans la séborrhée de toute localisation, enfin l'identité microscopique du microbacille dans la séborrhée et dans la pelade.

Quant à l'existence, qu'il a retrouvée, du microbacille en colonies rares et isolées sur des cuirs chevelus où la dépilation est insignifiante, c'est un fait que j'ai observé et étudié page 267 du mémoire sur la calvitie.

M. Barthélemy et M. Brocq également invoquent l'action prépondérante du terrain dans la genèse de la calvitie et de la séborrhée, et insistent

sur la nécessité de l'arthritisme préalable, mais toujours sans donner de ce mot la définition urgente que chacun de nous attend. Si M. Barthélemy a voulu dire que le microbe s'implante là où il peut vivre et que tous les hommes ne lui donnent pas l'aliment nécessaire, c'est ce que les Anglais appellent *un truisme*, une vérité de définition, que j'ai signalée très précisément sans penser devoir y insister. J'ai même ajouté que tout, et la bactériologie elle-même, se résolvait en questions d'ordre chimique; mais j'ai ajouté aussi que cette chimie nous étant inconnue, je m'abstiendrais d'en discourir.

M. Hallopeau décrit la séborrhée en y mélangeant à nouveau, plus ou moins près, cinq ou six entités morbides différentes. Il reproduit ainsi le tableau des séborrhées telles que tout le monde les décrivait hier encore. Mais ce tableau n'a rien de commun avec la maladie de symptômes précis et monomorphes que j'ai décrite. Ce qu'il en dit n'a donc pas trait au sujet qui nous occupe et je n'ai plus à le discuter.

M. Hallopeau suppose que la séborrhée fait naître le microbacille et n'admet pas que le bacille fait naître la séborrhée. Cette objection a été faite à toutes les maladies microbiennes, y compris la tuberculose; je n'insisterai pas.

Avec tous mes argumentateurs M. Hallopeau appuie sur ce fait que d'autres toxines ou des poisons végétaux produisent aussi des alopécies. Ce fait en soi n'a rien qui touche aux résultats que j'ai obtenus. Cependant je trouve qu'on en a singulièrement abusé ici. Je ne sais si personne parmi mes contradicteurs a fait autant d'inoculations expérimentales que moi, et a pu mieux que moi observer des exemples d'alopécie expérimentale. Sauf pour la séborrhée, j'ai trouvé ces exemples frustes, rares, inconstants, survenant chez des femelles gravides ou des animaux cachectiques.

Il est en tout cas beaucoup plus facile de citer ces faits que de les reproduire. J'ai montré ici les alopécies que j'ai obtenues. Personne n'en a montré d'autres. Remettons au point cette question : J'ai connu le microbacille séborrhéique en juillet 1895 et je n'ai obtenu sa culture qu'en septembre 1896. Les inoculations n'ont donc été possibles qu'après la publication de mes travaux sur la pelade.

Or dans ces mémoires je montre comment le microbe doit faire tomber le poil dans le follicule duquel il habite.

Comme je l'avais prévu *plus de dix mois à l'avance*, il se trouve justement que la toxine de ce microbe est dépilante, et elle ne cause pas comme certains microbes connus des dépilations rares, irrégulières, accidentelles, chez des animaux cachectiques, mais bien au contraire *régulièrement et à coup sûr* sur tous les animaux inoculés, et par plaques énormes et *sans altération générale*. Je laisse la conclusion se faire d'elle-même.

Quant à l'*abrine*, que M. Hallopeau cite sur la foi de M. Chantemesse, si M. Hallopeau l'avait inoculée comme je l'ai fait, il aurait vu que ce poison provoque des désordres immédiats et formidables, parmi lesquels la dépilation d'ailleurs inconstante est infiniment accessoire. Ensuite il aurait vu que cette dépilation zonulaire entourant comme une mince couronne et à distance le point d'inoculation, n'a rien de comparable aux alopécies expérimentales que j'ai présentées ici.

Enfin M. Hallopeau m'objecte qu'un microbe identique ne peut pas causer deux choses aussi différentes que l'alopécie des séborrhéiques et l'alopécie peladique. Mais ne savons-nous pas que le même streptocoque, qui dans l'économie peut causer : bronchites, admygdalites, abcès, phlébites, septicémies, pleurésies, péritonites, etc..., *dans la peau seule* cause l'érysipèle, les lymphangites, des abcès et l'echthyma, lésions bien plus différentes encore que deux alopécies ne peuvent l'être.

A M. Barbe je n'ai qu'à présenter les réponses que j'ai faites aux précédents orateurs et qui s'appliquent à tous les points de son argumentation.

J'en ai fini de répondre brièvement à chacun de mes contradicteurs ; leurs objections valent du reste d'être reprises en détail et je ne les oublierai point. Mais je voudrais, pour terminer, présenter de tous leurs arguments et de leur mode d'argumentation un résumé bref et général pour en montrer le défaut commun.

Dans un article récent du *Progrès médical*, M. Paul Raymond, sans décorer son discours d'autant de fleurs à mon adresse que mes bienveillants contradicteurs d'aujourd'hui, M. Paul Raymond schématise en trois mots, dès ses premières phrases, le vice de raisonnement reproduit ici sous toutes ses formes : « *Les faits cliniques valent bien les faits bactériologiques*, dit-il, *on me l'accordera.* » Or, c'est là précisément une proposition que ni moi, ni personne qui a suivi la méthode expérimentale, ne peut accorder en aucune façon, sous aucune réserve et dans aucune mesure. C'est là une erreur pleine et entière. Et la précédente discussion suffit à la mettre dans tout son lustre.

Nous venons en effet d'entendre six opinions cliniques toutes dissemblables ; beaucoup, celles de M. Hallopeau et de M. Brocq, la première proposition de M. Barbe, etc..., sont rigoureusement contradictoires. Et j'y ajouterais volontiers celle de M. Paul Raymond, qui prend d'ailleurs le soin de nous avertir qu'il est presque seul de son avis sur des faits que la clinique lui démontre surabondamment.

Or tous les cliniciens, de même, croient leur opinion surabondamment démontrée par la clinique, sans voir qu'elle n'a pas d'autre critérium que la valeur de leur propre jugement, et que les opinions d'autrui sont différentes ou inverses.

Je le déclare ici très simplement ; pour moi, la clinique toute nue, la clinique sans le laboratoire, aujourd'hui n'existe plus. Je sais bien que jusqu'au XVII[e] siècle, des astronomes contemporains de Galilée se sont obstinés à vouloir faire de l'astronomie sans lunette. Ils n'ont rien laissé de valable, parce que du jour où le télescope était né, l'astronomie à l'œil nu était classée. Et de même aujourd'hui la clinique qui veut se priver bénévolement du contrôle d'instruments plus précis que l'œil de l'homme.

Je sais très bien que cette proposition paraîtra encore aujourd'hui révolutionnaire à quelques-uns, absurde à beaucoup d'autres. Mais je suis ici après les autres pour donner mon opinion. Et je suis sûr du moins qu'elle ralliera sans peine celle de notre cher et vénéré Président, car nous l'avons tous entendu infliger maintes fois de bénins et courtois rappels à l'ordre à ceux qui apportent ici des observations cliniques incomplètes auxquelles manque le contrôle expérimental.

On me dit : La clinique ne peut pas admettre ce que vous dites. Mais les opinions cliniques qui me contredisent se contredisent aussi entre elles à chaque instant. La vérité clinique que nous apporte M. Hallopeau n'est pas celle de M. Brocq, et ainsi de suite. Je ne vois pas là de vérité clinique, je ne vois que des opinions.

Où est donc et quelle est donc alors la clinique qui ne peut pas admettre ce que je dis ? Est-ce celle de tel auteur ou celle de tel autre ; celle d'aujourd'hui ou celle de demain ? Depuis dix ans j'ai vu les opinions cliniques sur tous sujets changer quatre ou cinq fois. — On m'a appris d'abord à distinguer l'érysipèle médical et l'érysipèle chirurgical, et l'on m'a appris ensuite qu'ils ne différaient plus aucunement. Ensemble on m'avait appris que l'érysipèle ne suppure jamais, et puis on l'a vu suppurer. On ignorait sa relation avec la fièvre puerpérale, et puis on l'a mise hors de doute, puis on y a rattaché la *phelgmatia* comme identique dans sa cause, etc., etc... Je n'en finirais pas de tout dire, car en vérité, à ne pas changer dans leur tableau clinique il n'y a eu que les maladies sur lesquelles le laboratoire n'a pas encore fait la lumière.

Et c'est au nom de cette clinique incertaine, toujours et avant tout myope et *individuelle*, qu'on vient discuter des faits précis et tangibles *existant hors de notre esprit* et vérifiables par tous ceux qui voudront bien les regarder.

Quand je parle d'un microbe, je le montre. Et il est visible pour M. Darier comme pour moi, comme pour tous. Je le montre dans la lésion qu'il détermine, et j'étudie cette lésion depuis son début jusqu'à sa disparition. Quand je parle d'une culture je la présente, quand même il m'a fallu quatorze mois pour l'obtenir comme celle-ci. Enfin, quand je parle d'une toxine, je ne fais pas comme ceux qui l'invoquent à la façon d'un dieu inconnu, toutes les fois qu'une chose leur demeure inexplicable, je l'apporte dans une bouteille qui est un objet éminemment palpable. Enfin je montre sur les animaux les effets de cette toxine.

N'y a-t-il donc pas une différence de certitude entre une simple opinion que l'opinion d'un autre contredit, et une succession méthodique de faits palpables qui s'enchaînent et se prouvent l'un par l'autre, hors de toute opinion personnelle et de toute contingence ?

En somme, chaque découverte nouvelle comporte ce que l'on pourrait appeler un *coefficient de stupéfaction*. Et cette stupéfaction est d'autant plus grande que les faits apportés sont plus nouveaux, plus inattendus. Alors surgissent des négations d'instinct. On dit : « Cela n'est pas parce que cela ne peut pas être ! » Cette stupéfaction donne naissance à des arguments qui ne sont pas des raisons de science, mais des raisons de sentiment. Or nous nous étions réunis non pas pour entendre exposer des sentiments, mais pour *juger des démonstrations*.

Lorsque M. Pasteur est venu apporter à l'Académie des sciences le fruit de ses études sur les fermentations, il a eu contre lui tous les praticiens et tous les savants. Les savants, au nom de leurs idées préconçues, les praticiens, fabricants de bière ou de vinaigre, éleveurs de vers à soie, tous au nom de leur pratique, qui est leur clinique à eux, se sont élevés en faux contre les affirmations du maître. De même plus tard les méde-

cins quand il s'est agi de maladies infectieuses. Et je me rappelle encore cette apostrophe véhémente de M. Pasteur à l'un de ces contradicteurs d'alors : « Est-ce que vous croyez par hasard, M. Pidoux, que vous êtes « libre de croire ou de ne pas croire un fait scientifique qu'on vous « démontre ? »

Qu'en est-il advenu depuis ? Tout le monde s'est converti ; il l'a bien fallu ; et après trente ans de recul nous pouvons voir que tous les discours des opposants d'alors ne valaient pas en bloc et à eux tous un seul flacon de M. Pasteur.

Vous n'imaginez pas que j'ose faire une comparaison audacieuse et malséante entre celui qui parlait alors et celui qui parle aujourd'hui. Non pas, car je ne suis même point, comme on l'a voulu dire, le Pasteur des brebis tondues. Mes conclusions de cette comparaison lointaine seront tout autres. Les voici :

Dans les discussions d'autrefois comme dans la discussion d'aujourd'hui, ce ne sont pas les discours qui feront la lumière, ce sera l'expérimentation pastorienne.

Je ne sais pas moi-même si je ne me suis pas laissé circonvenir par mes expériences, et si je n'ai pas dépassé les conclusions qu'elles me permettent. Mais vous ne le savez pas non plus, *parce que vous ne les avez pas reproduites.*

Et de même qu'à l'époque de ces discussions fameuses d'autrefois on ne pouvait savoir où était cette vérité tant débattue, de même aujourd'hui nous n'en saurons pas davantage ; mais dans quelques années, quand de suffisantes recherches de contrôle se seront produites, nous verrons clair dans la discussion d'aujourd'hui, et nous saurons de quel côté est la vérité.

M. L. Jacquet. — J'ai fait allusion au bisulfure de calcium, parce que, grâce à lui, on peut obtenir instantanément, sans irritation de la peau, des alopécies très persistantes. Mais, je le répète, bien des causes, chez le lapin surtout, conduisent à ce résultat, notamment les sections nerveuses, qui ont donné à Max Joseph et à d'autres des alopécies en aires. M. Sabouraud se plaint que l'on ne s'en tienne pas au contrôle et à la discussion des *faits* qu'il nous apporte ; mais les *faits* sont une chose, et les *conclusions* qu'on en tire en sont une autre. Personnellement, je tiens les faits de M. Sabouraud pour bien observés et exacts dans leur ensemble ; je conteste l'importance et l'interprétation qu'il leur donne, voilà tout.

M. Hallopeau. — Suivant M. Sabouraud, j'ai eu tort d'étendre, dans une autre direction que lui, le champ des affections liées à la séborrhée, et particulièrement d'y avoir englobé le pityriasis capitis ; mais, si je ne me trompe, je suis à cet égard d'accord avec tous les auteurs, sauf M. Sabouraud ; j'ajouterai que je suis également d'accord avec les faits, car il résulte des analyses qui ont été pratiquées à plusieurs reprises dans mon service par mes internes en pharmacie, que les squames de ce

pityriasis renferment une proportion de matières grasses souvent très considérable : n'est-ce pas là de la séborrhée? Je ne veux pas dire par là qu'il n'y ait pas de séborrhée sans pityriasis et qu'il n'y ait pas lieu d'admettre l'existence de flux de sébum sans desquamation.

Après la réponse de M. Sabouraud, la valeur de mon argument relatif à l'existence d'hypercrinies non parasitaires des glandes sébacées reste intacte : comme tous les autres organes de sécrétion, ces glandes doivent être nécessairement susceptibles de devenir, sous des influences multiples, le siège d'hypersécrétions ; on ne connaît pas de glandes dans l'organisme pour lesquelles il en soit autrement : si donc, je le répète, on trouve constamment, dans ce produit de sécrétion, le fin bacille d'Unna et Sabouraud, c'est que celui-ci n'en est pas la cause et qu'il trouve simplement dans le milieu séborrhéique un terrain favorable à sa multiplication.

Pour ce qui est du polymorphisme des altérations engendrées par un même microbe, il est connu depuis longtemps ; mais, ce que l'on n'observe pas, ce sont les différences si remarquables d'étiologie et d'évolution qui séparent la pelade des calvities vulgaires.

Je ne suivrai pas M. Sabouraud dans le procès qu'il intente à la clinique, dont il exagère singulièrement les contradictions : c'est, depuis longtemps, une vérité banale que tous les modes d'observation doivent être mis en œuvre pour arriver à la découverte de la vérité; il y a à cet égard parité entre eux : il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les bulletins de notre Société; on y verra, en toute évidence, que la clinique a contribué aussi puissamment que tout autre procédé d'investigation aux progrès récents de la dermatologie. Tout en s'appuyant constamment sur l'anatomie pathologique, la bactériologie et l'expérimentation, elle conserve son indépendance et sa valeur propre.

En ce qui concerne la pelade, il va de soi qu'il appartiendra à l'expérimentation de déterminer quel est le contage dont la clinique permet d'affirmer l'existence, mais nous ne pouvons admettre qu'il le soit d'ores et déjà : l'expérience a trop souvent démontré que l'on ne peut conclure de la présence constante d'un microbe dans une maladie à son influence pathogénique sur cette maladie ; nous attendons une inoculation chez l'homme ; jusque-là, la preuve n'est pas faite et nous nous refusons, au nom de la clinique et de la pathologie générale, à considérer comme de nature identique des maladies aussi dissemblables que la pelade et la calvitie séborrhéique.

Le secrétaire,

E. Jeanselme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 JUIN 1897

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A propos du procès-verbal. Pelade et lichen, par M. Jacquet. — Nævus vasculaire de la région cubitale; troubles fonctionnels de l'articulation cubito-humérale; tuméfaction péri-cubitale; radiographie, par MM. E. Besnier et Barthélemy (Discussion : MM. Besnier, Du Castel, Barthélemy, Jacquet). — Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromie, par MM. Hallopeau et Poulain (Discussion : MM. Darier, Hallopeau, Wickham, Brocq, Besnier). — Sur un cas d'érythrodermie prémycosique avec lésions buccales et pharyngées, par MM. Hallopeau et Weil (Discussion : MM. Darier, Hallopeau, Leredde). — Ulcères phéniqués des jambes, par M. Du Castel (Discussion : MM. Leredde, Sabouraud, Brocq, Darier). — Mal de Meleda, par M. Ehlers (Discussion : MM. Darier, Ehlers). — Dyschromie cervicale anormale chez une syphilitique, par MM. Fournier et Dominici. — Notes sur un voyage de reconnaissance de la lèpre dans les Balkans, par M. Ehlers. — Note sur le traitement externe de l'eczéma, par M. Leredde. — Un cas de dermatite bulleuse congénitale, par M. Augagneur (Discussion : M. Hallopeau).

Ouvrages offerts à la Société.

Procès-verbaux de la Société vénéréologique et dermatologique de Moscou, 1895-1896. (En russe.) Moscou, 1897.

E. Bodin et Almy. — Le microsporum du chien. Extr. : *Recueil de médecine vétérinaire*, mars 1897.

J. Galloway. — Ulcerating granuloma of the pudenda. Ext.: *British Journal of Dermatology*, 1897.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Pelade et lichen.

Par M. L. Jacquet.

M. Darier nous a présenté dans la dernière séance un malade qui a été, simultanément ou à peu près, atteint de pelade et de lichen

buccal. Je puis en citer un autre qui, à la suite d'une bronchite, a été pris de pelade de la tête et de la barbe et d'un lichen plan cutané et bucco-lingual. Ces deux affections ont évolué côte à côte pendant treize mois, puis ont guéri *toutes deux après quatre semaines* de traitement par les douches tièdes.

Je ne puis m'empêcher de noter à ce propos que ce qu'on sait aujourd'hui de précis sur le mécanisme de la lésion pilaire peladique, à savoir qu'elle traduit simplement la *sidération*, la *léthargie* de la papille, permet, hypothétiquement j'en conviens, mais assez légitimement je crois, de la rapprocher au point de vue biologique général des faits d'*inhibition* étudiés par Brown-Séquard.

Si l'on accepte ce rapprochement, on pourra interpréter la néoplasie lichénienne survenue dans le cas que je viens de relater comme un des phénomènes *dynamogéniques* que Brown-Séquard déclarait associés à peu près inévitablement au phénomène d'inhibition. Et si l'on m'objectait que, dans les cas de pelade, la dynamogénie complémentaire est rare, je répondrais que c'est parce qu'on ne la cherche pas, et que d'ailleurs ces phénomènes pouvant être infiniment variés, leur découverte est extrêmement difficile.

Nævus vasculaire de la région cubitale. Troubles fonctionnels de l'articulation cubito-humérale. Tuméfaction péricubitale ambiguë. Radiographie.

Par MM. E. Besnier et T. Barthélemy.

M. Ernest Besnier. — Voici une jeune fille qui présente un *nævus vasculaire* de la région huméro-cubitale, dans l'atmosphère hypodermique duquel on constate une tuméfaction diffuse, œdématoïde, conservant l'impression du doigt, en même temps qu'il existe une gêne fonctionnelle de l'articulation, une rétraction du biceps, une atrophie adipeuse et musculaire du bras, et des points épiphysaires douloureux à la pression. La tuméfaction est-elle reliée au nævus? Les altérations, matérielles et fonctionnelles, dépendent-elles de lésions articulaires, osseuses, périostiques ou épipériostiques ?

Avec le nævus, les relations semblent de simple coïncidence topographique, car il existe depuis la naissance, et les troubles matériels et fonctionnels ne datent que de une ou deux années. L'articulation elle-même paraît saine, et la gêne fonctionnelle semble due, soit à la douleur, soit à la rétraction musculaire ; mais qu'est la tuméfaction elle-même? Quel est son point de départ, quelle est sa base? Y a-t-il une altération osseuse ou périostique? Et quelle est leur nature?

Sur le premier point, les caractères *cliniques*, il semble bien que la réponse soit affirmative de l'existence d'une périostose ; mais ma confiance dans lesdits caractères est assez ébranlée pour que j'aie jugé sage d'invoquer les caractères optiques, et j'ai prié mon très cher collègue M. Barthélemy de faire, avec son habileté et sa compétence bien connues, l'examen radiographique Je lui laisse la parole pour vous en exposer les résultats.

M. Barthélemy. — Vous venez d'entendre la description du cas que vient de faire M. Besnier et de voir la malade. Voici maintenant la photoélectrographie. Les résultats sont négatifs et l'épreuve, quoique très nette, est à peu de chose près celle d'un coude normal. Cela a une valeur, une signification, car il faut savoir interpréter une épreuve négative. Or, si la lésion était considérable, si elle intéressait l'os, il y aurait une modification proportionnelle ; il faut, pour n'avoir pas laissé de trace, qu'elle soit très minime, portant seulement sur le périoste. Vous voyez des lésions telles dans les photographies que voici : par exemple, chez cette fillette qui avait tous les symptômes de la coxalgie, on voit nettement que l'articulation coxo-fémorale est restée saine et que la lésion est exclusivement limitée au grand trochanter ; il y a là une *périostite tuberculeuse*, non suppurée, simplement inflammatoire, et pourtant il est très facile, comparativement à cette autre hanche saine, de constater que le grand trochanter est gonflé, tuméfié, déformé ; l'indication découle très nette d'inciser, de râcler et d'assainir une lésion qui est encore extra-articulaire, mais il faut se hâter.

Voyez cette autre épreuve qui présente un coude d'adulte atteint de *périostite syphilitique* tertiaire ; on voit le gonflement, la déformation de l'os, et, sous le périoste malade, une sorte de zone obscure qui est l'ostéome, le noyau gommeux sous-périosté.

Dans ces deux autres cas, il s'agit de périostite chronique ; le périoste est épaissi, fibreux, du côté de l'os déjà intéressé, et les lésions sont fidèlement et fortement marquées ; si donc il n'y a rien d'indiqué ici, c'est que vraiment la lésion est superficielle, causant seulement du côté de la peau un peu d'empâtement. En tout cas, il semble bien qu'il n'y ait pas ici d'indication pour une intervention chirurgicale. Tout ce qu'on peut tenter, c'est de guérir le nævus au moyen de l'électrolyse positive.

Voici plusieurs autres radiographies de coude, les unes médicales comme ce cas de goutte saturnine ; les autres chirurgicales comme cette luxation et ces fractures. Mais il y a aussi d'autres coudes atteints de lésions médicales ; tel celui-ci qui présente une ostéite de syphilis héréditaire chez un enfant du service de M. Fournier. Voici

d'ailleurs d'autres lésions syphilitiques, telles que cette ostéite de l'humérus, ou cette autre, ostéite du cubitus, et celle-ci encore, ostéite tertiaire du métacarpien (cas de M. Danlos); vous voyez tout de suite combien l'os est lésé, atteint, déformé dans toute son épaisseur, et combien cela diffère de la minime et superficielle affection du sujet que vous a présenté M. Besnier. Pour toutes ces raisons, on peut conclure comme j'avais commencé, en disant qu'il n'y a pas de lésion du coude, qu'il n'y a qu'une affection du cubitus, superficielle et légère, une épi-périostite chronique et localisée. La cause me paraît due plutôt à l'hérédo-syphilis ou à la syphilis infantile qu'à la tuberculose. Une lésion osseuse n'eût pas échappé à la radiographie.

Ce nouveau procédé d'investigation a fait depuis deux mois de très réels progrès ; pour que vous en jugiez par vous-mêmes, j'ai apporté quelques épreuves radiographiques que nous avons récemment obtenues, notre collègue Oudin et moi, sur les cas pathologiques, soit chirurgicaux, soit médicaux, les plus divers. Voici des cas de fractures de cuisse, de l'avant-bras ; mais d'autre part, voyez ce fœtus injecté avec des sels métalliques, comme sa circulation est facile à étudier jusque dans ses plus fines arborisations ; une anatomie ainsi présentée serait certainement des plus intéressantes.

Voici des cas exclusivement médicaux ; par exemple, des maladies thoraciques les plus diverses ; ici, tout ce côté gauche sombre à concavité supérieure montre le niveau de l'épanchement pleurétique ; ici, il y a de la pleurésie chronique et de la sclérose pulmonaire dans toute la hauteur de la poitrine qui est devenue asymétrique depuis trois ans que la lésion dure ; là il y a un petit point de tuberculose, au sommet droit, qui n'a été trouvé à l'auscultation et avec les autres procédés cliniques qu'après que la radiographie en eut indiqué la topographie ; ici il y a un kyste hydatique du poumon ; là enfin il y a un poumon gauche farci de noyaux tuberculeux, tandis qu'à droite on voit le poumon aplati et serré contre la colonne, malgré une large bride pleuro-pulmonaire, par un fort épanchement d'air qui rend le côté droit beaucoup plus clair et plus dilaté qu'à l'état normal. Dans toutes ces photographies, les poumons sont malades, mais l'aorte est saine ; regardez sa forme et ses dimensions et veuillez les comparer à ces autres, qui font de fortes saillies sombres anormales ; c'est que dans ces trois cas il s'agit d'anévrysme aortique déjà constitué en tumeur médiastine, mais ne se manifestant encore par aucun symptôme possible à saisir en clinique. Un cas a été si méconnu qu'on a cru à de la neurasthénie simple et qu'on a conseillé la gymnastique, la bicyclette et le séjour à la mer ; chez un autre, le diagnostic était moins impossible cliniquement, mais il était plus que douteux et en tout cas très discuté ; un de ces cas est probablement d'origine syphilitique. Dans un des cas, la mort subite d'un malade a permis de s'assurer de la réalité de

la tumeur anévrysmale, ainsi que l'a dit à la Société médicale des hôpitaux notre collègue Béclère, du service duquel proviennent la plupart de ces malades si intéressants. Voici une curieuse étude des calculs les plus divers provenant de la collection du Dr Doyen ; les caractères sont assez distincts chez quelques-uns pour que la composition en soit presque décelée par la photographie.

Et ces adénopathies péritrachéo-bronchiques ; et cette calcification de la saphène interne chez un vieillard athéromateux, du service de notre collègue Darier ?.....

Vous voyez qu'on n'est plus limité aux corps étrangers, balles, aiguilles, morceaux de verre, et qu'on peut aborder l'étude de la luxation congénitale de la hanche, de la coxalgie et de très nombreux cas de maladies thoraciques, pulmonaires ou cardio-aortiques.

Je ne veux pas abuser de votre attention, sans quoi je placerais sous vos yeux plusieurs épreuves différentes d'études de la face, et vous vous rendriez compte comme les résultats fournis par ce nouveau mode d'investigation peuvent être utiles pour fouiller par exemple les divers sinus de la face, les maxillaires, munis ou non de leurs dents, etc. On peut donc soutenir sans témérité que la médecine ne tardera pas à trouver dans les procédés radiographiques et radioscopiques de précieuses indications pour le diagnostic et pour le traitement des malades. Je remercie notre éminent maître et président M. Besnier de l'occasion qu'il m'a donnée de vous exposer ces résultats.

M. E. Besnier. — Ainsi donc, la radiographie ne confirme pas les caractères cliniques; on voudra bien relever ce point dont l'importance dépasse les limites du fait particulier. La tuméfaction est simplement épipériostique. Mais quelle est sa nature ?

Rhumatismale ? Pour le cas présent cette réponse conserve tout le vague que peut comporter ce qualificatif dans l'état actuel.

Tuberculeuse ? Mais tous les caractères communs manquent si l'on veut bien remarquer que les lésions datent de deux années.

Syphilitique ? Mais malgré ces deux années les os sont intacts ; la jeune fille ne présente aucun signe direct ni indirect de cette infection ; et il n'y a pas d'hérédité vraisemblable ou établie.

En réalité, je n'ai aucune solution ferme ; et je me demande s'il est légitime de faire ce que nous appelons la « *cure* d'épreuve » ?

M. Du Castel. — Je demanderai à M. Barthélemy s'il a déjà constaté des périostites syphilitiques ne donnant rien aux épreuves radiographiques.

M. Barthélemy. — L'inflammation ne s'est pas produite ici aux dépens de l'os et il n'est pas étonnant que l'épreuve radiographique ne donne pas de résultat, car les périostites aiguës ou secondaires, par exemple, ne laissent pas de trace.

M. Jacquet. — Avant d'employer le traitement mercuriel, ne pourrait-on se servir du salicylate de méthyle, et s'il y a sédation, pratiquer le massage ?

M. Barthélemy. — Je propose de commencer le traitement par une injection de calomel, qui rendrait plus décisive l'épreuve thérapeutique.

M. Besnier. — Si j'adoptais la cure d'épreuve, je serais disposé à l'exécuter en administrant à l'intérieur, ce que je considère comme la préparation de choix, la liqueur de van Swieten, *à doses fractionnées, en quatre à huit prises dans les vingt-quatre heures*, selon la *méthode* que M. Brocq et moi avons mise à exécution avec les résultats les plus dignes de remarque.

Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromie.

Par MM. Hallopeau et Poulain.

On sait combien est polymorphe le lichen de Wilson; l'un de nous a déjà communiqué à la Société plusieurs faits dans lesquels les éléments acuminés étaient associés aux papules planes ; nous en apportons aujourd'hui un nouvel exemple : cette anomalie de l'éruption, coïncidant avec une singulière hyperchromie, a rendu et rend encore le diagnostic difficile.

L'observation de ce malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Antécédents. — Ils sont nuls au point de vue de l'hérédité.

La maladie actuelle a débuté, il y a six ans, par une éruption de petits boutons qui siégeaient principalement au dos, provoquaient de vives démangeaisons, et ont été suivis d'une coloration pigmentée de la peau. Depuis cette époque, le malade se plaint surtout d'avoir éprouvé un prurit intense qui se renouvelait tous les soirs. Malgré cela, sa santé générale est restée bonne, et sa force physique est entièrement conservée (il parcourt dans la journée jusqu'à 150 kilomètres en bicyclette).

Il n'y a pas de rachialgie, de vomissements, ni d'affaiblissement génésique.

État actuel, 17 avril 1897. — Cet homme, très brun, est de constitution moyenne. Sur le visage, les mains, la partie inférieure des avant-bras, la peau est d'apparence normale. Sur le tronc au contraire, ainsi que sur la face postéro-externe du membre supérieur et le haut des cuisses, existe une coloration pigmentée.

Cette coloration est particulièrement accentuée en avant du thorax, sur la ligne médiane, depuis la fourchette sternale jusqu'à l'appendice xyphoïde. Dans le dos, on remarque des plaques nummulaires ou irrégulières au niveau desquelles se voient de nombreuses saillies lichénoïdes. Ces taches hyperpigmentées sont nombreuses et se détachent nettement

sur la peau voisine qui est saine. Quelques-unes sont lenticulaires, d'autres miliaires. On voit en outre des traînées de grattage manifestes sur la partie postérieure des épaules.

Au niveau du cou, le maximum de pigmentation correspond en arrière à la pression du col de la chemise au niveau des 6e et 7e cervicales, et de la région sous-jacente. A ce niveau, des taches brunes, irrégulièrement polygonales et brillantes, offrent l'aspect du lichen plan. D'autres taches sont nummulaires, et montrent également de nombreuses saillies lichénoïdes de coloration brun sépia. L'exagération des plis de la peau est très prononcée au niveau de toutes ces plaques, mais particulièrement remarquable sur une grande surface pigmentée qui recouvre le sommet de l'épaule droite. Au-devant des aisselles, les saillles brunâtres sont d'une extrême finesse : on dirait une poussière noire infiltrée dans la peau. On voit en outre des saillies miliaires plus considérables. Les plis de la peau sont exagérés et les sillons qui les séparent ont une coloration moins intense. Au sommet du creux axillaire, les saillies miliaires sont très nombreuses et confluentes.

Au niveau de la plaque pré-sternale, les saillies pilo-sébacées sont exagérées, et l'on voit aussi un grand nombre de dépressions correspondant à des orifices sébacés.

Les aréoles mamelonnaires sont d'une coloration comparable à celle de la peau d'un nègre.

La périphérie de l'ombilic et le fourreau de la verge sont également très colorés. Il en est de même des creux poplités. Il est probable que ces pigmentations exagérées sont normales chez ce sujet. Enfin notons l'asphyxie locale des mains qui sont violacées et froides.

Le 27. Dix jours après, nous revoyons ce malade, au retour d'un voyage pendant lequel il aurait fait quelques écarts de régime. Il accuse une exagération considérable du prurit, marqué surtout le soir, et au niveau de nouvelles plaques apparues à la région antérieure du cou. Ce sont des plaques érythémateuses, irrégulièrement circinées, légèrement saillantes, qui s'effacent sous la pression du doigt, et sur lesquelles on remarque de nombreuses saillies miliaires confluentes. Leur surface desquame légèrement, mais les poils persistent à leur niveau. Elles ont un aspect lichénoïde et s'étendent de chaque côté sur les parties latérales de la région.

Au-dessous de ces plaques, qui sont confluentes, on en voit d'isolées composées d'éléments plus petits agglomérés. Ces groupes se retrouvent sur la partie postérieure du cou, et l'on rencontre tous les intermédiaires entre les saillies miliaires et les plaques de plusieurs millimètres de diamètre formées d'éléments isolés et confluents. Sur la partie externe des joues, dans les sillons naso-jugaux, existent des plaques érythémateuses analogues. On voit en outre de nombreuses saillies blanchâtres, disséminées, représentant des adénomes miliaires. Quant aux plaques du thorax, elles persistent avec leurs caractères.

1er juin. Les lésions se sont encore accentuées.

Sur le dos, derrière l'épaule gauche, deux larges taches sont remarquables par leur coloration brune. De plus, on y voit un grand nombre de

saillies miliaires régulièrement disposées, plus claires que l'ensemble de la plaque sur laquelle elles reposent, quelques-unes même tout à fait blanches. Sur certaines plaques ces saillies existent également, mais par petits groupes de sept ou huit éléments plus pâles que la peau environnante. De ces îlots, les plus petits ont environ les dimensions d'une petite lentille, les plus grands mesurent jusqu'à 7 centimètres, suivant leur grand axe. A chacune des petites saillies qui les constituent est annexé un poil. Enfin, sur les parties latérales du cou, ces saillies sont disposées en séries transversales. Elles correspondent à deux taches fortement pigmentées situées sur le côté gauche du cou, et séparées par un intervalle de peau relativement saine. Tout à fait en haut de la région cervicale, des papules confluentes forment des plaques qui correspondent à la limite inférieure des cheveux. Elles sont disposées symétriquement de chaque côté, de façon à former une surface irrégulièrement triangulaire, à sommet inférieur. Ici encore, on note des papilles pigmentées, chacune d'elles correspondant à un poil.

En avant du sternum, la zone pigmentée est très étendue. Outre les saillies miliaires précédentes, que surmontent des poils, on y remarque un groupe d'éléments papuleux, présentant des stries opalines identiques à celles du lichen plan. Sur le fond brunâtre de cette zone présternale se détachent en haut deux plaques, l'une ovalaire, l'autre arrondie, la première plus foncée, la seconde plus claire que la région voisine.

La voûte palatine, dans ses deux tiers antérieurs, a une coloration opaline. On y remarque un grand nombre d'élevures punctiformes et de dépressions sinueuses qui correspondent à des vaisseaux. Enfin une plaque opaline, à la face interne de la joue gauche, rappelle absolument le lichen plan buccal.

Ce qui frappe tout d'abord, chez ce malade, c'est l'hyperchromie qui est intense sans offrir la teinte sombre violacée qu'elle présente d'habitude dans les lichens plans invétérés ; le sujet étant lui-même très fortement pigmenté, on peut tendre à considérer comme pathologiques, non seulement la coloration foncée des plaques éruptives, mais aussi celle des mamelons, de l'ombilic et du fourreau : il est très probable qu'il n'en est rien et que ces hyperchromies, malgré leur intensité exceptionnelle, sont normales chez ce malade.

Nous nous sommes demandé au début si nous n'aurions pas affaire à un cas anormal de dystrophie papillaire et pigmentaire ; l'intégrité de la santé générale était peu en faveur de cette manière de voir.

Un dernier examen (nous n'avions pu étudier ce malade que passagèrement, car nous ne le voyions qu'à notre policlinique) nous a révélé l'existence de deux éléments typiques de lichen de Wilson : nous voulons parler d'une papule avec stries opalines et d'une tache buccale ; considérant l'une et l'autre comme pathognomoniques, nous avons été conduits à rattacher au lichen de Wilson l'ensemble de l'éruption.

Nous ferons remarquer qu'elle est en grande partie constituée par

des éléments miliaires acuminés, presque tous centrés d'un poil et distribués par places en séries linéaires ; ce sont évidemment des cas de ce genre qui entretiennent chez certains pathologistes la confusion entre le *pityriasis rubra pilaris* qu'ils appellent *lichen ruber acuminatus*, et le *lichen de Wilson ;* ils oublient qu'une dermatose n'est pas, le plus souvent, caractérisée seulement par des éléments éruptifs, mais aussi par leur mode de groupement, leurs localisations et les troubles fonctionnels qui les accompagnent; nous noterons particulièrement, comme signes différentiels chez notre sujet, l'absence de cônes épidermiques et de desquamation, ainsi que de localisations au visage et aux mains, et l'existence d'un prurit intense.

Pour ce qui est de l'hyperchromie, c'est un phénomène banal dans le lichen de Wilson, à un léger degré, mais elle atteint ici une intensité exceptionnelle; elle est comparable à celle que l'on observe dans la dystrophie papillaire et pigmentaire et dans la maladie d'Addison ; il est très probable qu'elle est en relation avec la très forte pigmentation qu'offrent normalement les téguments chez le malade et dont nous avons le témoignage plus spécialement au niveau des aréoles mamelonnaires, de l'ombilic et du fourreau.

Nous ferons remarquer, en terminant, que, si l'on n'avait pas sous les yeux l'unique plaque à stries opalines sur laquelle nous avons insisté, on pourrait soutenir qu'il s'agit d'un lichen ruber acuminatus avec localisation buccale : c'est sans doute un fait de cette nature qui a conduit Lukasiewicz à admettre cette localisation qui, suivant nous, ne s'observe jamais dans cette maladie.

M. Darier. — Le malade a-t-il pris de l'arsenic ?

M. Hallopeau. — Le malade a pris de la liqueur de Fowler, il y a plusieurs mois, à doses modérées, et pendant peu de temps.

M. Wickham. — La présence de stries opalines sur des lésions d'un diagnostic difficile permet d'affirmer le lichen plan et j'en ai eu la preuve dans un certain nombre de cas; même dans les lichénifications primitives on ne trouve pas ces stries grisâtres.

M. Brocq. — Je ne puis m'inscrire en faux contre le diagnostic porté; mais si le malade offre du lichen ruber plan, il présente surtout de la lichénification.

M. Hallopeau. — Le lichen plan est une maladie tout à fait polymorphe. Les éléments acuminés avec poil central ne sont pas étrangers au lichen de Wilson.

M. Brocq. — Chez ce malade, je le répète, la majorité des lésions sont des lésions de lichénification, non de lichen ruber acuminé.

M. Hallopeau. — Il me paraît plus naturel d'admettre, dans ce cas, une seule dermatose : or, l'existence d'un lichen de Wilson nous paraît incontestable ; nous nous croyons donc en droit de rattacher à ce même type morbide l'ensemble de ces éléments éruptifs.

M. Besnier. — Je reste indécis sur le classement ferme de ce cas. Les pigmentations ne me paraissent pas être, comme elles le sont dans le lichen de Wilson typique, secondaires à l'évolution des éléments de lichen. Il y aurait lieu d'examiner la part qui peut revenir à la médication arsenicale qui a été employée.

M. Hallopeau.— Le malade a été traité surtout par des douches chaudes et des applications d'une pommade à l'essence de menthe et à l'huile de bouleau ; le prurit a été ainsi modéré.

Malgré les objections qui m'ont été faites et qui s'expliquent par les difficultés de diagnostic, je persiste à admettre chez ce malade l'existence d'un lichen de Wilson anormal : en effet, je le répète, je considère, avec M. Wickham, comme caractéristiques, à cet égard, les stries opalines que présente l'une des papules présternales et les plaques buccales sont également en faveur de ce diagnostic. Pour ce qui est des hyperchromies, nous avons vu que certaines d'entre elles doivent être considérées comme constitutionnelles ; telles sont celles des aréoles péri-mamelonnaires et du pourtour de l'ombilic ; le malade assure avoir eu, dans le cours de ces six dernières années, des boutons dans les parties qui, en dehors de ces régions, sont le siège d'une pigmentation anormale. Comment classer ce fait s'il ne s'agit pas d'un lichen de Wilson ?

Sur un cas d'érythrodermie prémycosique avec lésions buccales et pharyngées.

Par MM. H. Hallopeau et E. Weil.

L'histoire du malade que nous avons l'honneur de vous présenter offre une grande analogie avec celle du sujet que l'un de nous a montré au premier Congrès dermatologique international, et qui était connu sous le nom d'*homme rouge :* elle présente cependant quelques particularités sur lesquelles nous nous permettrons d'appeler l'attention.

Le nommé C..., couché au 81 de la salle Bazin, fait remonter à deux années environ le début de sa maladie : il a vu en premier lieu se produire de petites saillies rouges sur la face dorsale de ses mains et de ses poignets, puis progressivement la rougeur s'est étendue et a fini par envahir presque toute la surface du corps.

Elle s'est bientôt accompagnée de sensations prurigineuses des plus intenses, ainsi que de poussées sudorales qui, d'abord partielles et prédo-

minantes dans la moitié gauche du tronc et survenant seulement à intervalles de quelques jours, se reproduisent actuellement plusieurs fois par jour avec une énorme abondance et constituent un phénomène des plus pénibles ; le malade a, dans ces derniers mois, considérablement maigri et ses traits se sont altérés.

De grande taille, il était d'une constitution vigoureuse.

Nous résumerons ainsi qu'il suit son état actuel.

A la face, la peau est d'une couleur rosée ; au niveau du front, elle est infiltrée, légèrement épaissie, avec desquamation au niveau des sourcils. Ceux-ci ont presque disparu dans la moitié interne, totalement dans la moitié externe ; les cils sont tombés.

Au cuir chevelu, la peau est rose, infiltrée et squameuse; sur les côtés et au vertex, il y a une chute assez considérable de cheveux. Ceux-ci sont secs et grêles, mais adhèrent.

Au cou, on trouve la peau tendue, squameuse, à la partie antérieure ; à la nuque elle a un aspect vaguement lichénoïde ; les plis y sont exagérés et séparent des saillies assez régulières d'un aspect brillant. C'est un des points où la démangeaison est le plus accusée, avec les sourcils et les creux des jarrets.

Aux membres supérieurs, les paumes des mains sont intactes ; au dos, la peau n'est pas prise dans sa totalité, mais on trouve de nombreux nodules centrés par un orifice glandulaire sébacé ou sudoripare, entouré d'un large cercle d'injection vasculaire. Les ongles sont brillants, très usés, avec une concavité à leur bord libre. Le pouce du côté gauche présente une malformation : il est double sur un métacarpien unique ; les deux doigts sont unis par la peau et ne gênent en rien les mouvements. Aux bras, peau épaissie, infiltrée, squameuse par places, rouge et suintante en d'autres. Aux aisselles, les poils sont en grande partie tombés ; on y trouve des ganglions très volumineux, surtout à droite ; ceux du cou sont moins tuméfiés.

Sur le tronc, la peau est d'un aspect rougeâtre généralisé, avec des points moins atteints tels que la périphérie de l'aréole mamelonnaire en particulier.

Au dos, il y a à la partie supérieure plus d'intervalles de peau saine, tandis qu'à la partie inférieure la peau est très rouge et très tendue. On trouve partout une lésion particulière des orifices sudoripares, comme on l'a vu aux bras ; ils y sont élargis, entourés d'un cercle d'injection, et présentent parfois l'aspect d'une cocarde, l'auréole rouge étant cerclée de blanc.

Aux membres inférieurs, la plante des pieds et les orteils dans leur totalité ne sont pas touchés. De chaque côté, aux jambes, on trouve quelques points où la peau est plus malade. C'est ici que les lésions atteignent leur maximum d'intensité ; la jambe gauche en particulier semble atteinte d'une poussée aiguë. L'éruption des cuisses a plutôt l'aspect de celle du membre supérieur : la peau y est tendue et infiltrée avec des nodules plus indurés.

A la face postérieure, même aspect avec desquamation plus prononcée surtout au niveau du jarret où la peau très rouge est craquelée. A la fesse droite, l'éruption est lichénoïde, brillante comme à la nuque.

A la partie postéro-supérieure de la cuisse droite, nous trouvons une petite tumeur, grosse comme un gros pois, largement implantée, rosée, dont le début remonte à six ou sept ans ; elle aurait succédé à un petit bouton que le malade aurait excorié.

Au niveau du pubis, les poils sont très diminués de nombre, secs et adhérents.

Le fourreau de la verge est lui aussi épaissi et la peau y est à peine rose. Le scrotum au contraire est très rose et couvert de squames.

Au niveau des aines les ganglions font une saillie appréciable à l'œil nu.

Ni la rate ni le foie ne sont volumineux.

Outre des démangeaisons intolérables, le malade a une exagération énorme de la fonction sudoripare. En quelques minutes il trempe une chemise; la sueur tache le linge. Sitôt découvert, le malade grelotte, se plaint d'une sensation intense de froid. Ces sueurs n'ont pas cédé à l'administration d'atropine non plus qu'à celle d'agaric blanc.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans la bouche, la langue présente des sillons nombreux, peu profonds, et, entre ces sillons, la muqueuse est épaissie et d'un blanc nacré ; la muqueuse labiale présente à la commissure des ulcérations rougeâtres, irrégulières, séparées par des points blanchâtres.

Sur la face interne de la joue, mêmes plaques d'un blanc nacré et mêmes exulcérations rougeâtres. Le voile du palais présente aussi les mêmes lésions. On ne trouve rien sur les amygdales, mais sur la paroi postérieure du pharynx on aperçoit de nouveau les mêmes plaques nacrées. Le malade fait observer que ces plaques sont apparues depuis que l'éruption est dans son plein, c'est-à-dire depuis un an ; il fait remonter le début de sa maladie à deux années.

Une biopsie a été pratiquée et étudiée dans notre laboratoire par M. Laffite, qui nous a remis à ce sujet la note suivante :

Examen d'un fragment de la peau du dos, fait le 25 février 1897, après inclusion dans la paraffine et coloration par la thionine.

Aucune lésion appréciable des *cellules de l'épiderme ni des glandes.* Les lésions occupent exclusivement les papilles et la couche immédiatement sous-papillaire.

La plupart des papilles sont infiltrées de cellules embryonnaires bien colorées ; dans ces papilles, les capillaires sont çà et là nettement dilatés.

Dans la couche sous-papillaire, infiltration diffuse des mêmes cellules embryonnaires.

Aucune apparence de cellules géantes.

Aucune apparence d'un réseau lymphatique.

Le tissu conjonctif du derme est normal dans les parties sous-jacentes.

Examen du sang, fait le 9 juin 1897.

Globules rouges.......................	4.680.000
Globules blancs.......................	12.500

Ces chiffres n'expriment rien d'anormal.

Ces lésions sont celles d'une dermite chronique ; elles n'auraient pu conduire au diagnostic.

Par l'ensemble de ses caractères, ce fait rentre dans les cas typiques de l'érythrodermie pré-mycosique telle qu'elle a été décrite par l'un de nous et M. Besnier au Congrès de Vienne,

Ce sont les mêmes lésions, par places lichénoïdes, par places eczématiformes, la même altération et la même raréfaction des cheveux et des poils, les mêmes adénopathies, généralisées à toutes les régions accessibles à la palpation, le même prurit féroce sans trace de prurigo amenant l'usure du bord libre des ongles, le même amaigrissement.

Nous noterons, comme particulièrement intenses, fréquentes et pénibles, les poussées sudorales signalées déjà par M. Besnier et l'un de nous dans une observation.

Conformément à la règle établie par l'un de nous, le prurit, si intense, ne donne lieu nulle part à du prurigo ; la peau mycosique ne réagit pas à cet égard comme la peau normale.

Nous signalerons encore la néoplasie næviforme de la cuisse, rappelant celles que, dans plusieurs cas, l'un de nous a considérées comme l'accident primitif probable de la maladie.

Comme fait exceptionnel et non encore signalé à notre connaissance, nous indiquerons, chez ce malade, les dilatations, dans le dos et aux membres supérieurs, des orifices sudoripares et la présence, à leur périphérie, d'une zone d'injection donnant lieu à de très nombreuses taches punctiformes dont la rougeur plus sombre tranche sur les parties voisines ; parfois cette aréole rouge est entourée d'un cercle plus pâle et prend ainsi l'aspect d'une très petite cocarde.

Les lésions buccales et pharyngées n'avaient pas non plus, à notre connaissance, été encore observées dans ces érythrodermïes, tout au moins avec ces caractères : nous ne trouvons en effet à ce sujet dans la littérature médicale qu'un fait de Vidal dans lequel il existait sur le bord des lèvres de petites ulcérations superficielles blanchâtres, et une observation, rapportée par M. Besnier et l'un de nous, dans laquelle on voyait sur le dos de la langue une dépression transversale entourée de saillies papuleuses légèrement indurées et plus sombres que les parties voisines ; nous avons constaté au contraire que, chez notre malade, non seulement le dos de la langue, mais aussi les faces internes des joues, le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx sont le siège de plaques d'un blanc nacré avec ulcérations rougeâtres.

Nous ferons remarquer en terminant que le diagnostic de ces érythrodermies, naguère encore si discutées et inconnues, ne peut plus faire aujourd'hui l'objet d'un doute lorsque les symptômes observés chez notre malade se trouvent réunis.

M. Darier. — L'affection présentée par M. Hallopeau peut être diagnostiquée cliniquement, elle peut l'être aussi par l'étude microscopique. La

rougeur, l'empâtement de la peau, le prurit sont les principaux caractères. Y a-t-il dans le fait présent des nids cellulaires dans l'épiderme tels qu'on en constate dans le mycosis. Quelle est la répartition des lésions dermiques ?

M. Hallopeau. — Il résulte de la note de M. Laffitte que les nids cellulaires intra-épidermiques n'existaient pas à l'époque où la biopsie a été pratiquée et que les lésions dermiques ne présentaient rien de caractéristique ; mais cet examen remonte à plusieurs mois, alors que la maladie était moins avancée dans son évolution ; de nouvelles recherches vont être pratiquées dans cette direction.

M. Leredde. — J'étudie en ce moment avec M. Weil les rapports du mycosis fongoïde et de la lymphadénie, et j'arrive à cette conclusion que le mycosis est bien une forme particulière de la lymphadénie, ce que la présence du réticulum dans les lésions de la peau ne peut démontrer. Nous nous appuyons sur un fait de coexistence de mycosis et de leucémie dont l'observation clinique a été rapportée en 1896 par M. Danlos, et dont j'ai fait l'examen histologique et hématologique.

Dans un fait de mycosis rapporté par MM. Hallopeau et Weil, à l'autopsie il existait une tumeur rénale. La structure de cette tumeur est celle d'un lymphome.

Ulcères phéniqués des jambes.

Par M. Du Castel.

Mme X..., 48 ans, teinturière, souffrait depuis quelque temps de varices, quand, il y a trois ans, une plaque eczémateuse semble s'être montrée sur la jambe gauche. La malade appliqua sur les deux jambes des compresses imbibées d'une solution phéniquée, dont nous n'avons pu savoir exactement le titre. Dès le lendemain, les jambes étaient rouges et enflammées dans toute l'étendue des applications. Le pansement fut continué. Bientôt se montrèrent, d'abord à la partie antérieure de la jambe gauche, puis à la partie antérieure de la jambe droite, des érosions qui gagnèrent rapidement en étendue et en profondeur. Le pansement phéniqué fut continué quand même ; il fut continué pendant trois ans, jusqu'au moment où la malade est entrée dans le service. Pendant tout ce temps, l'ulcère de l'une et l'autre jambe ne fit que s'étendre. Quand la malade se décida à entrer dans le service, il y a trois mois, les deux jambes, comme vous pouvez le voir par la limite des cicatrices, ne formaient pour ainsi dire plus qu'un vaste ulcère. Il y avait ressaut brusque à la limite de l'ulcère et de la peau saine. Celle-ci ne présentait pas de zone inflammatoire péri-ulcéreuse. L'extension des ulcérations paraissait s'être faite d'une façon insensible et progressive, sans production de poussées gangréneuses. En présence de l'aspect insolite et de l'extension considérable des lésions, la pensée me vint que les applications d'acide phénique étaient la cause

du mal. Je fis faire des applications de compresses imbibées d'eau bouillie simple ou additionnée d'une très petite quantité d'acide borique. A partir de ce jour, l'amélioration s'est produite, a marché rapidement, et vous pouvez voir qu'aujourd'hui la cicatrisation de ces immenses ulcères est à peu près terminée. Il ne peut y avoir, je crois, doute sur la nature médicamenteuse des lésions.

M. Leredde. — Je désire appuyer l'observation de M. du Castel. J'ai fréquemment remarqué dans les ulcères variqueux qui se présentent à la consultation de l'hôpital Saint-Louis des ulcérations annexes, à contours arrondis, à bords obliques, à fond granuleux et rosé. Elles ne se rencontrent *que chez des malades soumis à l'application de l'acide phénique, même à* 2 p. 100. Il suffit de modifier le pansement pour les voir guérir très vite. L'acide phénique doit être absolument proscrit de la thérapeutique des ulcères variqueux.

M. Sabouraud. — Toute application antiseptique faite sur la peau produit une prolifération microbienne. Il en est ainsi dans ce qu'on appelle hydrargyrie et qui est une simple phlycténose microbienne de la peau.

M. Brocq. — Il en est ainsi dans l'impétigo, et cependant l'application de sulfate de cuivre y est utile.

M. Sabouraud. — Il ne faut pas oublier que tout antiseptique peut être plus dangereux encore pour les cellules qui résistent à la prolifération microbienne que pour les microbes eux-mêmes.

M. Darier. — Il est certain que les antiseptiques sont encore plus nocifs pour les cellules que pour les microbes.

Les pansements qui contiennent des substances kératolytiques, par exemple l'acide phénique, sont surtout dangereux. Mais les oxydants tels que l'acide picrique ou le permanganate de potasse ont également des inconvénients. J'ai employé avec le plus grand avantage une solution neutre de borax dans l'acide borique à froid (4 p. 100 de borax à froid dans l'eau boriquée). Cette solution n'est pas irritante.

M. Brocq. — J'emploie de même pour l'acné et l'impétigo du visage une solution de bicarbonate de soude dans l'eau boriquée.

M. Leredde. — Je pense qu'on ne peut émettre d'opinion générale sur l'inconvénient des antiseptiques dans les affections cutanées. Chacun a quelques indications et de très nombreuses contre-indications. C'est ainsi que l'acide picrique m'a donné de très bons résultats dans l'eczéma aigu, ainsi que je le fais connaître dans une note dont je donnerai lecture à la fin de la séance.

M. Darier. — J'ai employé l'acide picrique dans le traitement de l'eczéma avec avantage, et malheureusement dans certains cas j'ai eu des poussées d'eczématisation qui ne me permettent pas de recommander son emploi.

Mal de Meleda.

Par M. Ehlers (de Copenhague).

Dans le dernier numéro de l'*Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, 1895, le Dr Oscar Hovorka, gentilhomme de Zdenas, publia des notes sur un nouveau foyer de lèpre, qu'il croyait avoir trouvé en Dalmatie, dans l'île de *Meleda*. Mais la description qu'il donna de ses observations ne correspondait pas à nos idées sur la lèpre, et la rédaction de l'*Archiv* exprima des doutes sur la nature lépreuse de cette endémie.

Et ces doutes légitimes ont été entièrement confirmés à l'occasion d'un voyage que j'ai entrepris à ladite île, sur l'invitation et sous la conduite de mon aimable collègue.

Il ne s'agit pas là de la lèpre, mais bien d'une dermatose spécifique et très intéressante, qui semble endémique sur l'île de Meleda depuis au moins un siècle, puisqu'il existe déjà sur cette maladie un rapport détaillé, qui a été passé sous silence, fait par le Dr Stullis (de Ragusa) et présenté au directeur de l'*Anthologie* de Florence (29 septembre 1826).

Stullis a observé 11 malades.

Il y en a actuellement 7, dont j'ai pu examiner les 5 qui vivent dans les villages de Maranovici et Babinonolje.

Me trouvant sans instruments pour faire un diagnostic plus précis, je me vis forcé de me contenter de noter les symptômes les plus remarquables de cette dermatose.

I. — La peau de la plante des pieds et de la paume des mains est fortement épaissie et tylotique, présentant une couleur de cire jaune (on dirait de l'adipocire). La paume des mains a l'air absolument cadavérique, et la couleur jaunâtre n'est interrompue que par les points noircis des orifices folliculaires et la nigro-kératose des plis naturels.

II. — Un deuxième symptôme important est l'épaississement ichtyosiforme de la peau avec exagération de tous les plis naturels, phénomène qui se manifeste surtout sur le dos du poignet; et sur cette peau ichtyosiforme on voit en grand nombre les orifices folliculaires, sous la forme de points noirs, manifestement agrandis et infiltrés de produits étrangers.

III. — L'affection a toujours des limites nettes, en lignes ondulées, géographiques, vis-à-vis de la peau saine.

Trois de mes malades avaient seulement les mains et les pieds attaqués, la maladie dépassant de quelques doigts de largeur le poignet ou de quelques largeurs de main les malléoles.

Un quatrième malade avait la même affection des genoux et des jambes.

Les photographies que j'ai l'honneur de montrer proviennent d'une sixième malade des environs de Zara (en Dalmatie). Je n'ai pas vu cette malade ; les photographies m'ont été remises par le D[r] Ivanics, médecin-inspecteur général de la Dalmatie. La malade en question est d'une famille dont 3 ou 4 membres sont atteints de la même maladie.

Parmi mes malades se trouvent deux couples de frère et sœur. Tous ont raconté que leur maladie était héréditaire ou avait éclaté pendant la première enfance, mais je suis disposé à ne pas y croire, car tous les malades se croyaient atteints de *gouba* (lèpre) et se défendaient contre la crainte des voisins par cette argumentation fataliste de l'hérédité, qui vient toujours à propos pour calmer la crainte de la contagion.

IV. — La dermatose en question ne donne lieu à aucune desquamation, mais la couche superficielle de la peau reste toujours humide et grasse et se détache avec l'odeur désagréable de la macération épidermique.

L'état général reste bon ; les malades peuvent travailler et ne se plaignent que des lésions cutanées, des gerçures et crevasses tylotiques.

Il s'agit là certainement d'une maladie spécifique et bien caractéristique, qui présente à mes yeux la plus grande ressemblance avec la *psorospermose folliculaire* de M. Darier. Mais je me borne à signaler à mon excellent ami et confrère l'existence probable en Dalmatie de petites endémies de cette dermatose rare, à laquelle je n'ai osé donner que le nom incontestable de *Mal de Meleda.*

M. Darier. — Je ne crois pas à la nature psorospermique de cette affection. Une malade de ce genre déjà vue par M. Vidal a été présentée à la Société. Je crois à une maladie de famille, congénitale, à une kératose symétrique congénitale de l'ordre des nævi. L'existence d'une endémie dans cette île de Meleda me paraît improbable.

M. Ehlers. — J'aurais voulu pouvoir montrer les jambes des malades ; les lésions de la psorospermose étaient très caractérisées.

Dyschromie cervicale anormale chez une syphilitique.

Par MM. Fournier et Dominici.

Femme de 54 ans.

Parents morts de causes inconnues.

14 frères ou sœurs dont six vivent encore et sont bien portants. Les autres sont morts, de 15 à 22 ans, d'affections ignorées de la malade.

Quant à elle, mère de quatre enfants, elle en a perdu deux en bas âge, l'un mort en naissant, l'autre à 8 mois, de la rougeole. Un troisième enfant a péri à 21 ans à la suite d'un accident.

Le quatrième est bien portant.

Avant l'affection actuelle, la malade a eu un eczéma, il y a cinq ans. Elle fut soignée par M. Vidal et guérit en deux mois sans avoir subi de traitement spécifique.

État actuel. — La malade présente des syphilides tuberculeuses groupées en vastes placards confluents au niveau de la jambe droite, isolés sur le reste du membre inférieur du même côté et sur la jambe gauche.

L'éruption syphilitique prédomine encore au niveau de la région sacrée où elle forme bouquet. Sur le reste du corps apparaissent quelques petits groupes d'éléments éruptifs distribués en coup de plomb.

Sur les fesses des taches blanches rappellent par leur aspect et leur topographie les cicatrices de Parrot.

Au cou et à la partie inférieure de la fesse existe une dyschromie caractérisée par une pigmentation jaunâtre réticulée.

Les travées formées par l'hyperchromie limitent des zones décolorées, assez nettement arrondies, ayant les dimensions d'une pièce de vingt centimes en moyenne.

Les deux yeux présentent des traces d'iritis ancienne.

Les manifestations syphilitiques actuelles datent de deux ans.

La date d'apparition des accidents primitifs ne peut être décelée.

Quant à la dyschromie, elle remonterait à 32 ans et serait le reliquat, au dire de la malade, d'un masque *pigmentaire intense* ayant accompagné une grossesse terminée par un accouchement normal à l'âge de 18 ans.

Il est impossible actuellement de classer ce trouble de pigmentation qui ne peut être rattaché d'une façon précise à une affection cutanée nettement déterminée, ni à une tare viscérale ou à une modification spéciale de la santé générale.

Notes sur un voyage de reconnaissance de la lèpre dans les Balkans.

Par M. EHLERS (de Copenhague).

La presqu'île des Balkans est réputée depuis longtemps comme un foyer de lèpre, mais on n'a jamais pu se rendre compte de la véritable extension de ce fléau, car les statistiques font absolument défaut, et il y a très peu de médecins, en dehors des médecins de Constantinople et de Bucharest, qui se soient intéressés à cette maladie, laquelle est, plus que toute autre maladie, terrible parmi les gens qui ne peuvent pas payer les soins du médecin.

La Roumanie est le seul pays des Balkans qui a fourni une statis-

tique sur le nombre de ses lépreux ; nous avons entendu au Congrès de Paris en 1889, le rapport de notre éminent confrère le professeur Kalindero. Les autres pays ne nous ont jamais fourni des statistiques mais bien des preuves (sous forme d'observations de malades) de l'existence de la lèpre.

Tout le monde connaît les travaux glorieux de Zambaco-Pacha et du professeur von Düring.

A Athènes les D[rs] Rosolimos et Savas nous ont signalé l'existence de la lèpre ; à Cétinje, en Montenegro, le D[r] Millanitch démontrait la présence de la même maladie, et au Congrès de Vienne M. le professeur Neumann nous relatait la découverte d'une dizaine de lépreux en Bosnie et en Herzégovine.

Pendant les mois de mars, avril et mai, j'ai eu la bonne fortune d'entreprendre un long voyage sur la presqu'île des Balkans, et, ayant rencontré de la lèpre presque partout, je me permettrai de vous soumettre quelques notes de voyage qui ont un certain intérêt.

J'ai eu d'abord l'occasion de m'occuper de l'étude de la lèpre parmi les fuyards crétois au Pirée. La Crète est terriblement ravagée par cette maladie, qui y a fait des progrès incessants grâce aux désordres et révoltes presque continus et à la misère consécutive.

Tout le monde sait que la pauvre Grèce a reçu au Pirée et à Athènes, lors des derniers troubles, une immigration de 30,000 fuyards, pour la plupart des femmes, des enfants et des infirmes et malades.

Parmi ces derniers se trouvent un grand nombre de lépreux, invasion qui laissera certainement des traces, car le gouvernement grec n'a pu qu'isoler une trentaine (1) des plus dangereux à la petite station de quarantaine du Pirée, tandis que la plupart des lépreux erraient en mendiant dans les rues du Pirée et d'Athènes.

Il est à craindre que les Grecs ne soient pas les seuls qui seront punis de leurs entreprises crétoises par cette forte invasion de lèpre ; les soldats des six puissances pourraient très bien rapporter dans leur pays cette infection terrible, car il y a des lépreux et de grandes léproseries dans toutes les villes de la Crète, à la Canée, à Rethymno et à Candie.

Les lépreux crétois présentent les symptômes ordinaires de la lèpre des autres pays, mais l'évolution de la maladie est bien plus

(1) Presque tous ces malades étaient du village de *Kerakleion*, qui comptait, m'a-t-on dit, 130 lépreux. Les malades que j'ai vus se répartissent ainsi :

	FORME TUBÉREUSE	FORME MIXTE	FORME ANESTHÉSIQUE
Hommes....	5		10
Femmes....	4	1	6

bénigne que dans les pays du Nord, différence qui est certainement due au climat. Cela me semble une règle générale pour la lèpre dans les Balkans; les névralgies violentes, dont se plaignaient sans cesse mes malades en Islande, sont très peu senties dans le Sud.

J'ai eu ensuite l'occasion d'étudier la lèpre sur la presqu'île de Pélion, la presqu'île qui ferme le golfe de Volo. Ce pays montagneux est un vrai paradis bien fertile et bien cultivé, mais la lèpre y existe toujours, malgré les excellentes conditions d'hygiène des habitants, ce qui ne nous étonne pas, quand nous apprenons qu'on garde les malades à leur domicile jusqu'à la mort.

Sous la conduite de mon confrère Saratsis (de Volo), un jeune médecin très distingué qui a fait ses études à Paris, j'ai parcouru la presqu'île et trouvé en tout 15 malades se répartissant ainsi :

	HOMMES			FEMMES		
VILLES DE	FORME TUBÉREUSE	FORME MIXTE	FORME ANESTHÉSIQUE	FORME TUBÉREUSE	FORME MIXTE	FORME ANESTHÉSIQUE
Machrinika..						1
Lafkos......			1	1		2
Argalasti....	1	1	1	1		1
Miliès.......	1		1			
Tricheri.....						1
Lagora......	1					
Volo........			1			

L'un de nos malades du Pélion présentait le syndrome bien connu des panaris analgésiques (maladie de Morvan).

C'était un nommé Constantin E..., âgé de 50 ans, célibataire, habitant Volo, mais né à Angalasti (village où il y a des lépreux). Il a été aussi pendant quelque temps à Smyrne. Il n'y a pas de lépreux dans sa famille.

Il y a deux ans, se développa sur le cinquième doigt de la main droite un panaris, qui se termina par la chute de la phalange. Il y a un mois il s'est développé une lésion analogue au quatrième doigt de la même main, mais à la suite d'une brûlure.

Le malade présentait de l'anesthésie au toucher du petit pinceau dans le territoire du nerf cubital, sur les deux doigts de la main droite, en outre un gonflement du nerf cubital des deux côtés, surtout prononcé du côté droit. Le petit doigt de la main droite manquait de sa dernière phalange et était courbé en griffe. Le quatrième doigt était fortement œdématié, enflammé et rouge (presque du gonflement éléphantiasique) avec un mal perforant fistulant sur la pulpe de la dernière phalange et un deuxième *mal perforant* sur la seconde phalange.

Une autre de nos malades au Pélion est remarquable parce qu'elle présentait ce que j'ai appelé le « sillon aïnhumoïde » autour d'un orteil.

C'était Uranie G..., âgée de 51 ans, divorcée d'un pêcheur, ayant toujours habité le village de *Trikéri.*

La lèpre semble avoir éclaté chez elle il y a dix-neuf ans, lors d'un accouchement ; elle a été prise de frissons, de malaise général et a remarqué une éruption de taches rouges au visage. Il n'y a pas de lèpre dans la famille. Elle a 4 enfants vivants et bien portants, tandis que 5 sont morts dans la tendre enfance.

Le visage est maigre et fané avec paralysie du nerf facial gauche (datant de neuf ans), paralysie complète des paupières avec ectropion et fortes contractions fibrillaires.

Anesthésie des deux cornées. Vue affaiblie de l'œil gauche à cause d'une kératite parenchymateuse vascularisée du segment inférieur.

Anesthésie et analgésie des deux avant-bras jusqu'au milieu. De nombreuses cicatrices de brûlures et de lésions accidentelles. La sensation du toucher est très bien conservée.

Il y a huit ans, l'index gauche a été atteint d'un panaris, qui amena la chute des phalanges, et plus tard les autres doigts ont dû subir le même sort.

On sent un gonflement du nerf cubital droit.

L'orteil gauche présente un sillon semi-circulaire *aïnhumoïde* de très grande profondeur.

Les mains sont en griffes. Les trois doigts ulnaires seulement ont conservé toutes les phalanges ; les autres doigts ont tous perdu la dernière phalange. On remarque en outre des épaississements sclérodermoïdaux de la pulpe des doigts et une atrophie musculaire avancée.

Les observations multipliées (parmi mes malades islandais j'en compte encore deux présentant des sillons aïnhumoïdes) de faits semblables contredisent formellement la doctrine de M. de Brun (de Beyrouth), « que la lèpre ne mutile jamais à la façon de l'aïnhum ». Vous connaissez tous le travail intéressant de Zambaco-Pacha, dans lequel il s'efforce avec tant de succès de faire disparaître le cadre nosologique de l'*aïnhum,* qui selon lui n'est autre chose que la lèpre.

Je suis heureux de pouvoir vous montrer un cas extrêmement intéressant *de lèpre aïnhumoïde.*

Il s'agit d'un jeune Arménien, vendeur de journaux sur le grand pont de Galata. Mon ami et savant collègue le professeur von Düring, à Constantinople, a eu la bonté de me faire voir ce malade, dont je vous montre deux photographies, une actuelle, l'autre datant de quatre ans, époque à laquelle le professeur von Düring l'a vu pour la première fois.

Voici l'observation telle que je l'ai recueillie :

Kar..., est âgé de 22 ans, est né à Erzeroum, a voyagé depuis l'âge de 7 ans, a vécu en Syrie en 1882, à Constantinople pendant les sept dernières années.

A l'âge de 2 ans il a été attaqué d'une maladie grave, fébrile; les médecins désespéraient de le sauver, mais au bout de plusieurs années il est redevenu en état de santé apparente.

Le père est vivant et bien portant ; la mère est morte d'une maladie du cœur. Un frère est asthmatique. Une sœur est morte de variole dans l'enfance, une autre sœur est morte à 7 ans d'une affection de la gorge.

La mère avait de la contracture des petits doigts des deux mains.

Il croit lui-même que sa maladie est congénitale ; il croit qu'il est né avec les doigts courbés. Le professeur von Düring l'a vu, il y a quatre ans, époque à laquelle il avait encore tous ses doigts, tandis qu'il manque maintenant la dernière phalange des deux doigts ulnaires de la main droite.

Le visage ne présente rien d'anormal, la vue est bonne, la voix claire.

La sécrétion sudorale est abolie du côté gauche. Il est incapable de sentir des bains chauds à température élevée (bains turcs). Il y a de la thermanesthésie dans le territoire du nerf cubital gauche sur tout l'avant-bras, ainsi que sur la main gauche entière. La sensibilité est assez bien conservée quant aux autres qualités, mais on découvre dans la région sous-scapulaire droite une région de la peau où il y a en même temps de l'anesthésie thermique et de l'anesthésie pour le toucher. Toutes les impressions sont senties ici avec un certain retard. Il y a de l'analgésie dans le territoire du nerf cubital sur la main droite.

Anesthésie au pinceau des 10 doigts, surtout à la main gauche.

Quand il fait froid son bras gauche devient insensible. Il ne sent pas de douleur quand on pince son nerf cubital.

On observe un tremblement intense, quand il veut travailler avec le bras gauche, qui est presque sans force.

On sent distinctement des gonflements pisiformes ou perliformes dans le nerf cubital gauche.

Les pieds ne présentent rien de remarquable.

Il y a formation de griffes (type *Aran-Duchenne*) des deux mains, mais tous les doigts sont conservés à gauche.

Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont complètement atrophiés.

La main droite se distingue par des sillons aïnhumoïdes qui se trouvent juste au-dessous de la deuxième phalange de l'index. On sent la phalange se rapetissant vers les articulations.

Au-dessus du sillon la face palmaire présente un tissu sous-cutané myxœdématisé et de gonflement éléphantiasique. Sur la deuxième phalange du quatrième doigt il y a également un sillon dorsal qui n'est pourtant pas tout à fait circulaire. Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de ces lésions : c'est la lèpre ; nous avons fait tout notre possible pour vérifier le diagnostic par une biopsie du nerf cubital. L'Arménien avait consenti, avait déjà reçu une injection de cocaïne, quand il a préféré se dérober à ce petit traumatisme.

Il me reste encore à dire quelques mots sur la lèpre au Monténégro et en Bosnie-Herzégovine.

On est un peu étonné de trouver de très mauvaises conditions d'hygiène chez un peuple connu avec raison comme le plus beau, le plus fier en Europe, ayant les hommes les plus robustes, les plus grands et les plus forts. Et vraiment je ne comprends pas comment les hommes peuvent atteindre leur stature herculéenne, leur aspect brillant de santé, dans de pauvres maisonnettes sans cheminée, pleines de fumée et presque sans fenêtres, tandis que je comprends qu'on puisse contracter la lèpre au contact des malades dans des conditions pareilles. Mon excellent confrère le Dr Millanitch (de Cetinje) m'a montré trois lépreux dans son service ; il en connaissait une vingtaine et estimait à une centaine la totalité des lépreux au Monténégro, ce qui ferait, pour une population de 200,000 habitants, 1 pour 2,000.

La Bosnie et l'Herzégovine comptent une population de 1,500,000 habitants. Le Dr Glück de Sarajewo m'a montré dans son service à l'hôpital 17 lépreux, et il estimait leur nombre total à environ 200 ; mais, quand on pense que le département de Sarajewo compte à lui seul 60 lépreux, tout en étant un des plus fortunés du pays, on se sent porté à attribuer le grand nombre de lépreux découverts à Sarajewo au diagnostic soigné de M. Glück, qui est un des léprologistes les plus distingués, dont nous attendons avec anxiété les publications, et à croire qu'il y en a bien davantage dans les parties pauvres du pays. Je croirais plutôt qu'il y a, comme au Monténégro, 1 pour 2,000, soit 700 ou 800 lépreux en Bosnie et Herzégovine. Tout le Balkan est infecté.

Note sur le traitement externe de l'eczéma.

Par M. Leredde.

J'ai employé l'acide picrique dans le traitement de l'eczéma, lorsque j'avais l'honneur de remplacer M. le Dr Tenneson à l'hôpital Saint-Louis. J'ai obtenu de remarquables résultats dans l'eczéma aigu et tout ce qu'on appelle dermatite artificielle. L'œdème disparaît avec la plus grande rapidité. Il suffit, pour en juger, de traiter les lésions d'un côté du corps par l'acide picrique et celles de l'autre côté par quelque autre traitement que ce soit, lorsque l'eczéma est bilatéral. Les lésions épidermiques guérissent également très vite, il ne se produit aucune irritation.

L'application du traitement est des plus simples : on recouvre les régions eczématisées de compresses trempées dans une solution aqueuse picriquée à saturation, et on enveloppe le tout d'une toile imperméable. Le pansement est renouvelé tous les jours.

Dans l'eczéma chronique, l'acide picrique ne présente aucun avantage.

J'ai modifié de la manière suivante la méthode de traitement par le caoutchouc, telle que l'a réglée M. Tenneson. On applique après asepsie préalable le caoutchouc. Au bout de vingt-quatre heures on fait un premier badigeonnage de nitrate d'argent à 1/40. Le caoutchouc est appliqué de nouveau après dessiccation. Au bout de vingt-quatre heures, nouveau badigeonnage à 1/30, et ainsi de suite. On peut élever la dose jusqu'à 1/15.

S'il se produit un peu de réaction inflammatoire, ce qui est rare, il suffit d'attendre quarante-huit heures pour faire un nouveau badigeonnage et de diminuer le titre de la solution.

En somme, la méthode consiste à appliquer le nitrate d'argent sur les surfaces *décapées*, *dénudées*. Elle m'a paru abréger d'une manière remarquable la durée du traitement, et ne pas offrir de contre-indication.

Un cas de dermatite bulleuse congénitale.

Par M. V. Augagneur.

Claude B..., âgé de 64 ans, teinturier.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Le père et la mère du malade sont morts âgés et n'ont jamais eu, au dire, de celui-ci la moindre trace d'affection cutanée. Il n'a ni frère ni sœur. Il est marié et père de deux enfants. Sa femme est morte il y a 6 ans d'une affection indéterminée. De ses deux enfants l'un est mort vraisemblablement de tuberculose, l'autre est vivant et bien portant. Ni les uns ni les autres n'ont présenté d'éruptions. Le malade entre dans le service pour des accidents inflammatoires survenus au membre inférieur droit depuis huit jours, à la suite d'une chute dans l'escalier. Le pied et la moitié inférieure de la jambe sont rouges et œdématiés on remarque en outre sur la jambe au-dessus du cou-de-pied quelques petites ulcérations très superficielles entourées d'une zone rouge et enflammée. Ces accidents ont presque totalement cédé en quarante-huit heures sous un pansement antiseptique.

Le malade présente en outre des lésions très remarquables. Aux membres inférieurs, sur la face antérieure des jambes et particulièrement au-devant des genoux, on voit de larges placards violacés au niveau desquels la peau est rugueuse, ridée et atrophiée, il en est de même aux deux coudes. De plus, en ce dernier point et d'une façon générale sur la plus grande partie du corps en particulier sur les bras, à la face postéro-interne des cuisses, sur le tronc, mais surtout sur les côtés de celui-ci, au niveau des points où les bras pressent contre le thorax, le tégument présente des éléments éruptifs d'aspects divers.

Ici ce sont de grosses croûtes sèchés adhérentes et ne se laissant pas encore détacher ; là on peut les faire tomber avec l'ongle et l'on aperçoit

au-dessous une petite surface rosée à bords régulièrement arrondis et recouverte de légères squames ; ailleurs enfin on aperçoit des bulles remplies d'un liquide un peu trouble et déterminant un prurit assez intense. Le malade les rompt, le liquide s'en écoule et il reste au-dessous une petite surface érodée, suintante, analogue à celles que l'on observe lorsque l'on a déchiré les bulles qui se forment à la suite d'un vésicatoire ou d'une brûlure.

Le malade explique que, dès qu'il reçoit sur une partie quelconque du tégument le moindre choc, immédiatement en ce point se forme une bulle qui crève bientôt, laissant après elle les diverses lésions décrites plus haut. Le malade exerçait la profession de garde champêtre et a été obligé de l'abandonner. Les bottes même ne suffisaient pas à protéger ses jambes contre les légers traumatismes qu'ils se faisait en traversant les haies. Lorsqu'avec un stylet on trace un trait sur la peau du malade, celui-ci ne tarde pas à se révéler par un prurit intense, puis par une ligne rouge au niveau de laquelle se forme bientôt un soulèvement bulleux.

Les ongles ont complètement disparu aux mains et aux pieds. Il ne reste plus à leur place que des surfaces unies, recouvertes çà et là de légères végétations cornées.

Jamais rien au visage ni dans le cuir chevelu.

Les lésions cutanées ne semblent pas suivre le trajet de distribution des filets nerveux, mais sont surtout localisées aux points du corps soumis à des pressions.

Pas de kystes épidermiques.

Bon état général.

6 juillet 1896. Le malade quitte le service, très amélioré par le repos. On ne voit plus actuellement aucune bulle en voie d'évolution. Le prurit est également bien moindre. Par contre, le malade porte en différents points du corps, particulièrement à la face antérieure des jambes et aux bras du côté de l'extension, de larges plaques violacées, craquelées, au niveau desquelles la peau est fine, mince et comme atrophiée, faisant de nombreux plis sur les tissus sous-jacents.

Le malade rentre dans le service, le 10 décembre 1896. A sa sortie il ne présentait plus que quelques éléments éruptifs localisés à la jambe gauche, très discrets ; quelques rares placards existaient encore aux membres supérieurs, mais n'étaient le siège d'aucune sensation de prurit.

Pendant 2 mois, que le malade passa à la campagne en exécutant quelques travaux sans importance, ne nécessitant aucune fatigue et n'entraînant aucun traumatisme, aucune éruption n'apparut de nouveau ; les éléments qui existaient à la jambe droite seuls persistèrent.

Au mois d'octobre, sans cause appréciable, sans symptômes généraux, apparut une éruption qui siégeait sur le corps tout entier. Comme précédemment, le moindre choc fit naître sur toute la surface tégumentaire des bulles semblables à celles décrites précédemment, et qui évoluaient comme elles, c'est-à-dire en laissant, après leur ouverture, place à une exulcération superficielle. L'éruption nouvelle a commencé par les membres inférieurs, ayant envahi la jambe droite, puis les cuisses ; bientôt elle atteignit la racine des membres inférieurs, l'abdomen, le thorax, le dos,

enfin les membres supérieurs. Partout où siégeaient les éléments éruptifs se montrait une sensation de prurit violent, exaspérant le malade, empêchant souvent le sommeil, amenant par le grattage un saignement épidermique souvent intense.

Toutes ces plaques n'eurent pas une destinée identique : certaines d'entre elles se recouvrirent de croûtelles superficielles, d'autres s'ulcérèrent profondément jusqu'à mettre le derme complètement à nu. Le malade n'a fait aucun traitement actif; il a seulement appliqué localement des poudres inertes, et ce sont l'intensité actuelle de l'éruption et les sensations prurigineuses intolérables qu'elle détermine qui le conduisent à demander sa nouvelle admission à l'hôpital.

Actuellement, le malade se présente porteur d'une éruption généralisée à la surface cutanée presque tout entière, ayant seulement épargné la face et le cuir chevelu. A part ces deux régions, toute la peau est envahie, mais cependant entre ces placards persistent de larges îlots de peau saine. Les membres inférieurs sont plus gravement atteints et les éléments éruptifs y sont étendus en surface et en profondeur.

La caractéristique de l'éruption est le polymorphisme des lésions évoluées, quoique la lésion élémentaire, constante, fondamentale, soit une *bulle* vraie. En tous les points du corps, en effet, sauf les surfaces précitées, se voient, de place en place, des placards de forme à peu près circulaire, comme surélevés, avec un cratère peu profond, central, et tout autour une légère rougeur violacée des téguments qui sont légèrement saillants. Le fond de l'exulcération est rougeâtre aussi, plus franchement coloré que sa bordure épidermique. Aux mains, les lésions bulleuses sont en voie de réparation ; elles sont d'une étendue plus grande que dans le reste du membre supérieur ; l'épiderme y est foliacé, soulevé, la peau sous-jacente est vivement colorée, presque vernissée. Aux membres inférieurs ces mêmes bulles sont très étendues aussi. Aux extrémités métatarsiennes, elles sont privées de leur couche épidermique. Aux jambes, à la face antérieure des tibias, elles sont de même très nettement caractérisées par de grandes ulcérations.

A côté de cette lésion essentielle, s'en rencontrent d'autres moins caractéristiques : des *macules* qui sont fort abondantes aux membres inférieurs, des *surfaces croûteuses*, au niveau desquelles la peau est froncée et ridée. Il existe encore des *plaques rosées* où une desquamation furfuracée est semée sur le fond épidermique. Aux jambes, à droite et à gauche, le processus a été plus actif, il existe là de véritables ulcères fortement creusés, à bords soulevés, à fond bourgeonnant, laissant sourdre du sang en grande abondance.

La peau de l'abdomen est fortement pigmentée et çà et là sont certaines plaques assez franchement décolorées. Au cou, sur les faces latérales, surtout à gauche, les placards bulleux qui, comme ailleurs, sont humides, laissent suinter une sérosité claire, de coloration jaunâtre, se collectant en une tache circulaire, brillante, analogue à de grosses gouttes de rosée.

Subjectivement, les sensations sont les mêmes : le malade ressent toujours une sensation de piqûre, de brûlure intense ; lorsque le grattage

est un peu énergique, une heure après survient une bulle qui bientôt se rompt. Pendant l'examen auquel il est soumis, le malade gratte avec vigueur la surface du tronc. L'insomnie subsiste. Il supporte difficilement le contact des draps.

Il se plaint d'une soif intense. L'appétit est normal.

Pas de modification de l'état général.

A noter que le malade présente à la main droite une rétraction marquée des trois derniers doigts : cette déformation est due à une brûlure profonde subie antérieurement.

20 février 1897. Sous l'influence de pansements pulvérulents aseptiques, les lésions ont disparu peu à peu et le malade sort guéri. Les bulles depuis vingt jours ne s'étaient plus produites que rarement et se cicatrisaient vite. Les bulles spontanées avaient disparu, seules les bulles traumatiques se montraient encore quelquefois.

L'étude de ce cas comporte certaines réflexions. Il est évident que cet homme était atteint de cette lésion bulleuse qui n'est ni le pemphigus, en raison de sa bénignité quant à l'état général et de sa persistance indéfinie, ni d'un pemphigoïde comme la maladie de Dühring, en raison de l'absence de polymorphisme des lésions initiales et du début constant par une bulle pure. D'autre part, la production régulière des éléments éruptifs sous l'influence du traumatisme, au moins pendant les premières périodes de la maladie, suffit à séparer la forme clinique dont je rapporte un spécimen, du pemphigus chronique et de la dermatite bulleuse herpétiforme.

Les grands traits de cette affection se résument ainsi :

Production de bulles à l'occasion de traumatismes insignifiants, bulles se produisant accompagnées de cuisson, susceptibles, par le grattage, par les troubles mécaniques et les infections qui en résultent, de s'infecter et de devenir ulcéreuses.

A la suite des poussées répétées, du côté de l'extension principalement, la surface cutanée est transformée en une surface cicatricielle semblable à celle qui succède aux brûlures superficielles.

L'affection paraît être congénitale, ou contemporaine tout au moins des premières années de l'existence.

En vieillissant elle peut revêtir une certaine malignité, en ce sens que les bulles, qui au début sont d'origine traumatique, se développent spontanément. La bulle alors est précédée pendant plusieurs heures d'une cuisson très vive. Il y aurait cependant à étudier quelle est l'influence du grattage dans cette apparence de spontanéité.

Les ongles des orteils et des doigts disparaissent par un processus simple : la répétition des poussées bulleuses au niveau du lit et de la matrice des ongles. Les ongles tombent ainsi isolément, suivant l'intensité des poussées sur tel ou tel doigt.

L'état général n'est atteint que dans la mesure où le prurit empê-

che le sommeil et exaspère la sensibilité, ou quand des complications septiques, banales de pyodermites, produisent un certain degré d'infection.

Des observations analogues ont été publiées en assez grand nombre. Sans avoir la prétention de toutes les connaître, j'ai lu attentivement celles de Hebra, Valentin, Goldscheider, Köbner, Leube, Blumer et celles aussi que M. Hallopeau nous a présentées.

Il faut, je crois, ne pas multiplier les espèces. Beaucoup de ces observations ne sont pas exactement superposables ; mais les différences qui les séparent ne suffisent pas pour en faire des maladies différentes.

Ce qui est constant c'est la production des bulles par des traumatismes insignifiants et l'intégrité de la santé générale.

Comme phénomènes inconstants, on peut noter : l'hérédité, la production spontanée des bulles dans quelques cas, la disparition parfois définitive de la maladie, enfin la formation de kystes épidermiques, signalée par M. Hallopeau, simple phénomène anormal de l'évolution des éléments éruptifs.

M. Hallopeau. — Le fait très intéressant que vient de faire connaître M. Augagneur se rapproche beaucoup des deux cas que nous avons publiés en 1890 et en 1892 sous le nom de *dermatite bulleuse congénitale;* comme dans ces derniers, en effet, les bulles y entraînent la production d'ulcérations et ultérieurement de cicatrices, et les ongles sont profondément altérés dans leur nutrition. Si on les compare à l'épidermolyse bulleuse héréditaire de Köbner, il faut reconnaître qu'ils en diffèrent à beaucoup d'égards. Nous rappellerons en effet que, dans nos faits, non seulement il y a cette formation singulière de kystes épidermiques après la régression de chaque bulle, mais aussi que les éléments éruptifs peuvent s'y développer sans traumatisme appréciable, et que, chez l'un de nos malades, ils se localisaient suivant des sphères de distribution nerveuse.

Dans la maladie de Valentin-Köbner, au contraire, les bulles se développent exclusivement sous l'influence de traumatismes ; elles ne revêtent pas de caractère inflammatoire ; elles ne se localisent pas suivant les distributions nerveuses ; elles ne s'accompagnent pas de chute des ongles ; elles ne laissent pas à leur suite de cicatrices déprimées ou saillantes, non plus que de kystes épidermiques. Cet ensemble de caractères différentiels nous conduit à admettre des espèces distinctes, malgré les caractères communs qui consistent en l'hérédité et l'apparition habituelle des bulles sous l'influence de traumatismes.

Le Secrétaire,

Leredde.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose. — P. Claisse. L'actinomycose linguale primitive (*Presse médicale*, 31 mars 1897, p. 143).

Homme de 39 ans, présentant sur le bord droit de la langue, en regard d'une dent cariée, une fissure anfractueuse dont les parois sont revêtues d'un exsudat sanieux ; quatre mois plus tard, l'ulcération s'est refermée, mais la langue présente une tuméfaction du volume d'une noisette, engainée de tous côtés par du tissu sain, non fluctuante, mais fortement rénitente ; malgré l'absence d'antécédents, on pense à une lésion syphilitique et on prescrit 5 grammes d'iodure de potassium par jour ; en 10 jours amélioration très considérable. Cinq mois plus tard, les troubles fonctionnels (gêne de la parole et de la mastication) reparaisent ; la tumeur, qui n'avait pas disparu complètement, augmente de volume, elle est manifestement fluctuante ; la ponction de la tumeur amène un liquide muco-purulent renfermant des grains d'actinomyces reconnaissables à l'œil nu et au microscope. A la suite d'un nouveau traitement ioduré, la douleur disparaît complètement. Georges Thibierge.

Carcinome pigmenté de la peau. — A Stravino. Neoformazione epiteliali della cute. Di una rara pigmentazione ematica di un carcinoma della cute con reproduzioni metastatiche anche pigmentate (*Giornale internazionale delle scienze mediche,* 15 janvier 1896, p. 13).

Femme de 63 ans, atteinte d'une tumeur du dos du pied ; cette tumeur présentait la structure du carcinome alvéolaire, dont les cellules renfermaient un pigment que ses caractères histochimiques ont montré être d'origine hématique. Elle avait pour point de départ le corps muqueux de Malpighi et s'est généralisée aux ganglions lymphatiques inguinaux et rétropéritonéaux, aux poumons, au foie, au cœur, à la rate, etc.

Georges Thibierge.

Cheveux (Troubles trophiques). — G. Mirto. Alterazioni trofiche dei capelli durante una fase di eccitamento maniaco (*Riforma medica*, 9 et 10 mars 1896, p. 674 et 686).

Jeune fille de 18 ans, présentant des signes notables de dégénérescence du crâne et du squelette, de développement cérébral très incomplet, capricieuse et impulsive ; au cours d'un accès d'excitation maniaque ayant

duré quelques jours, les cheveux devinrent secs et crépus et, dans la moitié antérieure du cuir chevelu, passèrent du blond au jaune clair ; pas de modifications analogues des poils du reste du corps, pas de dystrophie pigmentaire du tégument. Les cheveux décolorés étaient beaucoup moins résistants à la traction que les autres, se rompant sous une traction de 20 à 40 grammes, tandis que les cheveux sains supportaient sans se rompre une traction de 70 grammes. Sur les poils décolorés, la cuticule était interrompue de place en place et la substance corticale ne renfermait pas de granulations pigmentaires ; en quelques points on voyait des résidus de pigment obscur granulé accumulés au milieu des cellules épithéliales de l'écorce ou même entre les cellules cubiques de la moelle ; en d'autres, la substance corticale présentait des points transparents résistant à l'action de l'éther et qui très vraisemblablement étaient des bulles d'air.

Des faits analogues ont été publiés par Rauber et Reinhard.

GEORGES THIBIERGE.

Dermatophobie. — MANHEIMER. Peur obsédante de rougir (*Médecine moderne*, 27 janvier 1897, p. 57).

Homme de 19 ans, ayant de profondes tares psychopathiques héréditaires, ayant eu vers l'âge de 14 ans quelques idées mélancoliques ; naturellement timide, rougissant facilement ; est pris par accès de la crainte de rougir qui l'obsède, surtout dans la rue, et à laquelle il ne peut échapper ; ces accès sont provoqués particulièrement par la rencontre d'un passant, et, si celui-ci se rapproche, le malade subit un accès complet de rougeur.

GEORGES THIBIERGE.

Desquamation chez les enfants. — T. GUIDA. La desquamazione cutanea nelle malattie dei bambini (*La Pediatria*, mai 1896, p. 137).

Dans une épidémie de fièvre typhoïde, l'auteur a observé 4 fois une desquamation très abondante, 5 fois de la furfuration et 4 fois des détachements épidermiques légers et partiels au cou, à la poitrine, au dos et aux avant-bras. Dans un de ces cas, la desquamation se fit en larges lambeaux sur les mains et les doigts, localisation où elle n'avait pas été notée dans la fièvre typhoïde.

L'auteur conclut de ses observations que les sudamina et la desquamation consécutive ne sont pas caractéristiques de la fièvre typhoïde, qu'ils peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres maladies fébriles graves, qu'ils sont dus à une circulation cutanée rapide et exagérée. Ils n'ont donc pas de valeur diagnostique et n'ont pas non plus de valeur pronostique.

GEORGES THIBIERGE.

Dystrophie cutanée. — S. SEVERI. Alcuni fenomeni di distrofia cutanea, studiati clinicamente ed istologicamente (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1896, p. 45).

L'auteur rapporte plusieurs observations d'affections cutanées caractéri-

sées par le développement du tissu fibreux (neurofibromatose, nævi, fibromes cutanés, état éléphantiasique), dont l'origine nerveuse est prouvée par la coexistence d'altérations nerveuses diverses et les rapproche de faits antérieurement connus de sarcomatose cutanée accompagnée de troubles nerveux. GEORGES THIBIERGE.

Érythème post-dothiénentérique. — A. AMITRANO. Eritema scarlattiniforme desquamativo recidivante, accompagnato da fenomeni meningitici nella convalescenza dell' ileo tifo (*Riforma medica*, 25 et 26 juin 1896, p. 842 et 854).

Enfant de 4 ans, atteint de fièvre typhoïde grave; la convalescence se montra rapidement au vingt-deuxième jour de la maladie, l'enfant présentait un amaigrissement considérable et avait de l'incontinence des sphincters; deux jours après le début de la convalescence, l'enfant est pris de fièvre intense et d'un érythème scarlatiniforme à larges plaques, hémorrhagiques en quelques points, occupant tout le côté de l'extension des membres et le tronc et respectant complètement la face; en deux jours, la fièvre s'abaisse et l'érythème disparaît, mais vingt-quatre heures plus tard, apparaissent des phénomènes méningitiques (apathie, dilatation pupillaire, vomissements, rigidité de la nuque, constriction des mâchoires, constipation, irrégularité du pouls); ces phénomènes disparurent presque complètement en peu de jours; pendant leur cours, on constata une légère desquamation furfuracée en quelques points, membraneuse en d'autres. Ces phénomènes cérébraux reparurent, accompagnés d'anurie, et il se produisit un nouvel érythème, occupant presque tout le corps, même la face, ressemblant davantage à la scarlatine dont il avait la desquamation sous forme de larges lambeaux.

L'auteur pense que les accidents étaient dus à la pénétration des microbes intestinaux, en particulier du bacterium coli commune et de leurs toxines. GEORGES THIBIERGE.

Hydroa vacciniforme. — V. MIBELLI. Contributo allo studio dell' idroa vacciniforme di Bazin (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, facs. 6, p. 690).

Mibelli rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, atteint depuis 4 ans et demi d'hydroa vacciniforme typique. De l'examen histologique qu'il a pratiqué, il conclut que le processus morbide de l'hydroa vacciniforme consiste en une dermite primitive diffuse et intense à exsudat leuco-fibrineux, conduisant à la formation de vésicules en forme de voûte qui s'ouvrent dans les couches moyennes du corps de Malpighi; cette vésicule se forme non pas par altération dégénérative des cellules épithéliales, mais par dilatation des espaces interépineux, rupture des ponts d'union intercellulaires et dilatation rapide et énergique des fentes et des vacuoles ainsi produites. La persistance des phénomènes inflammatoires au centre des efflorescences les plus développées et les plus typiques

détermine un processus nécrobiotique qui atteint, outre les éléments cellulaires adventices, les éléments propres du corps papillaire, d'où résulte une destruction plus ou moins étendue et plus ou moins profonde, qui naturellement se répare au moyen d'un tissu de cicatrice. Néanmoins on ne peut dire qu'il se produise une nécrose en masse comme Bowen dit en avoir rencontré une dans l'hydroa vacciniforme et comme on en a un exemple très net dans l'acné nécrotique. GEORGES THIBIERGE.

Ladrerie. — G. KUSS. Diagnostic de la ladrerie dans l'espèce humaine (*Médecine moderne*, 20 mars 1897, p. 177).

A propos de l'observation d'un homme de 37 ans, entré à l'hopital pour des lésions de tuberculose pulmonaire et présentant sur les différentes parties du corps au moins 83 kystes à cysticerques intra-musculaires appréciables à la palpation, l'auteur étudie en détail le diagnostic de la ladrerie. GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — DEHIO. Der Aussatz einst und jetzt (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 17).

De toutes les maladies contagieuses endémiques une des plus anciennes et en tout cas connues depuis le plus longtemps est la lèpre. On retrouve ses traits dans les plus anciens écrits de l'humanité. Dans quelques-uns la recherche est très difficile en ce que dans l'antiquité on ne trouve pas de séparation tranchée entre les diverses maladies. Ainsi ce qui était désigné autrefois sous le nom de lèpre n'a pas la même signification que ce qu'on comprend aujourd'hui sous cette dénomination. La lèpre (Aussatz) de l'antiquité est surtout un terme générique sous lequel étaient réunies un grand nombre de maladies qui n'avaient de commun que de déterminer sur le tégument externe des lésions évidentes et durables. Il n'est pas douteux que la lèpre jouait un rôle très important, peut-être même le plus important, parmi les maladies de l'antiquité désignées sous le nom d'Aussatz ; mais il y avait encore bon nombre d'autres maladies considérées comme impures qui n'ont rien de commun avec la lèpre de nos jours. Les recherches de Münch ont démontré que la lèpre (Aussatz) ou la zarraath de l'Ancien Testament n'est pas la lèpre actuelle.

Abstraction faite des écrits mosaïques, tous les auteurs ultérieurs désignent l'Égypte comme la patrie la plus ancienne de la lèpre, et rien n'empêche d'admettre qu'à l'époque de l'exode du peuple d'Israël, environ 1500 ans avant J.-C., la lèpre était répandue dans la vallée du Nil. Les Israélites pouvaient aussi avoir contracté la lèpre dans cette contrée et l'avoir ensuite introduite en Palestine.

La maladie est presque aussi ancienne dans l'Inde et en Chine ; en Perse elle serait survenue, d'après Hérodote, au VIe siècle avant J.-C. Sur les côtes asiatiques de la Méditerranée la lèpre était sûrement répandue avant cette époque, de même que la « maladie phénicienne » dont parle Hippocrate (environ 400 ans avant J.-C.) se rapporte vraisemblablement à la lèpre.

On suppose que la lèpre a fait son apparition en Grèce dans les derniers siècles avant J.-C.; en Italie ce serait plus tard, cependant on ne sait rien de positif à ce sujet. Ce n'est que d'après des sources de l'époque impériale romaine qu'on peut conclure avec quelque certitude que la lèpre n'était pas rare dans le dernier siècle avant J.-C., à Rome et dans les provinces italiennes.

C'est aux VIII[e] et IX[e] siècles qu'on aurait fondé, tout d'abord en France, les léproseries. Dans les siècles suivants on trouve les mêmes établissements en Italie, en Espagne, en Angleterre, en Hollande, en Norvège, en Suisse et ce sont là des preuves que l'épidémie a constamment augmenté de fréquence et d'étendue.

Du XII[e] jusqu'au XVI[e] siècle la lèpre a constitué le plus terrible fléau de toute la chrétienté occidentale.

Partout il y avait des lépreux et personne n'était à l'abri de l'épidémie. En Allemagne et en Suisse elle portait le nom de « Maalzei » ou de « Miselsucht », et la dénomination des lépreux comme « Sondersieche » — malades isolés — indique qu'ils devaient vivre en dehors de la circulation générale, dans des établissements fermés.

On sait que la lèpre du moyen âge est identique à la lèpre actuelle, ainsi que le prouve un tableau de Hans Holbein l'ancien, conservé dans la Pinakothèque de Munich et sur lequel Virchow a appelé autrefois l'attention du public médical.

A partir du XVI[e] siècle la lèpre commence à diminuer peu à peu et à perdre sa signification sinistre en tant qu'épidémie populaire ; à la fin du XVII[e] siècle on regardait la maladie comme éteinte et elle disparut de la mémoire du peuple comme de la connaissance des médecins.

Il faut surtout attribuer la disparition de l'épidémie aux mesures de protection prises par les États, bien plus encore qu'à l'amélioration générale des conditions de la vie.

On voit que pendant tout le moyen âge l'instinct du peuple — ou mieux l'expérience populaire — regardait la lèpre comme une maladie contagieuse. C'est de cette manière de voir que sont sorties les lois contre la lèpre qui ont été édictées dans tous les États du moyen âge. La sévérité de ces lois nous prouve combien était grande la frayeur et l'horreur du peuple en présence de la terrible épidémie. Mais, bien que peu disposé à imiter de semblables mesures de contrainte, il faut cependant avouer qu'elles procédaient de ce fait juste que la propagation de la lèpre ne peut être combattue que par la séparation et l'isolement des malades.

Récemment un jurisconsulte russe, le professeur Derushinski, a publié une étude sur le traitement légal usuel des lépreux en France, au moyen âge. Il rappelle notamment que l'exclusion des lépreux hors de la société avait lieu avec une cérémonie d'un caractère religieux, et énumère quelques-unes des mesures sévères qu'on prenait au moyen âge contre les victimes de l'épidémie.

La lèpre a également régné au moyen âge en Russie comme dans le reste de l'Europe. Il n'est pas douteux que l'épidémie a été introduite au commencement du XIII[e] siècle par les croisés et des immigrants allemands dans les provinces d'Esthonie, de Livonie et de Courlande ; elle y a pris pied très rapidement.

L'auteur donne ensuite des détails intéressants sur la fondation des léproseries dans les différentes villes de la Livonie, l'expansion de la lèpre dans les différentes régions du globe, les mesures à prendre contre l'épidémie, etc... A. DOYON.

Lèpre à Rio-de-Janeiro. — W. HAVELBURG. Einige Bemerkungen zur Lepra, nach Erfahrungen aus dem Lepra Hospital zu Rio-de-Janeiro (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1896, p. 1024).

La lèpre s'observe dans tout l'empire du Brésil, soit sous forme sporadique soit sous forme endémique, particulièrement dans les provinces de Para, Pernambuco, Bahia, Minas Geraes, Matto Grosso, Rio-de-Janeiro et Sao Paolo. Dans cette dernière province il y a des localités dont tous les habitants sont lépreux.

Le germe de la maladie aurait été importé au Brésil, dans les premiers siècles, par ceux qui l'ont découvert et colonisé, les Portugais. A la fin du siècle précédent, la lèpre avait pris au Brésil une extension si menaçante, que le vice-roi portugais d'alors fonda pour cette maladie un hopital spécial à Rio-de-Janeiro. De cette institution est né peu à peu l'hôpital spécial actuel. Il y a encore au Brésil quelques autres léproseries, mais sous une forme très élémentaire.

Le nombre des malades se rapproche de 70 ; on pourrait en recevoir un nombre quatre fois plus considérable.

Le nombre des lépreux dans le Brésil s'élève, d'après les rapports publiés, à environ 3,000 ; cette estimation serait plutôt faible qu'exagérée. En visitant l'hôpital de Rio on pourrait penser que les nègres et les mulâtres sont particulièrement prédisposés à la lèpre. L'auteur lui-même croit que ces races présentent un contingent notable de malades, mais elles vivent dans des conditions qui facilitent singulièrement l'infection et elles fréquentent beaucoup l'hôpital. Dans les foyers endémiques de maladie, la lèpre ne respecte ni race, ni nationalité.

Il y a en général plus d'hommes atteints de lèpre que de femmes ; environ 40 p. 100 de malades de l'hôpital sont du sexe féminin.

L'opinion que la lèpre est une maladie héréditaire, soutenue par Danielssen et Bœck, a encore aujourd'hui quelques partisans ; les faits les plus différents imposent cependant la conviction de la contagiosité de cette maladie. Jusqu'à présent, on n'est pas encore parvenu à inoculer la lèpre aux animaux. Les recherches de l'auteur l'ont conduit aussi à admettre que la lèpre est une maladie contagieuse.

Il est très difficile de dire comment se fait l'infection. Le bacille lépreux paraît supposer une série de conditions hygiéniques défavorables qui favoriseraient son action infectieuse. De beaucoup la plus grande partie des lépreux que l'auteur a vus vivent dans des conditions très misérables, dans la plus grande promiscuité, et n'apportent aucune attention aux soins du corps, au linge, aux vêtements. La propagation de la lèpre est endémique, elle atteint également les personnes qui jouissent du confort de la vie. On ne saurait méconnaître que l'infection lépreuse exige d'autres conditions spéciales que la misère et l'absence de soins hygiéniques ;

l'infectiosité n'a pas lieu comme pour d'autres maladies contagieuses.

D'autres observateurs, notamment Armauer Hansen, ont constaté que la malpropreté joue un grand rôle dans l'apparition d'une infection lépreuse.

Quelques cas de lèpre récemment découverts ont provoqué en Allemagne une certaine panique, comme s'il devait en résulter une propagation ultérieure, comme jadis à l'époque des croisades. L'auteur ne croit pas que cette crainte soit fondée.

Au Brésil, c'est surtout la forme tubéreuse de la lèpre, qui prédomine sans qu'il soit possible d'en trouver la raison.

Au début le diagnostic de la lèpre présente parfois certaines difficultés. L'auteur rappelle la nécessité de faire l'examen du sang pour la recherche des bacilles.

Les causes de mort des lépreux sont très variables ; en dehors de toutes les maladies intercurrentes possibles on peut signaler : les ulcères étendus des membres inférieurs, le mal perforant, les gangrènes, les nécroses, l'ulcération des lépromes du larynx qui occasionnent des sténoses cicatricielles des voies respiratoires. Abstraction faite de ces maladies secondaires, il se produit chez les lépreux, dont la maladie peut durer de 5 à 20 ans et davantage, un état cachectique caractérisé par une anémie intense et des atrophies de tous les organes.

Bien qu'on ait beaucoup écrit sur le traitement de la lèpre, il n'y a malheureusement que très peu à dire sur ce point ; l'auteur a essayé tous les remèdes qui ont été préconisés et n'a obtenu aucun résultat.

Il a observé quelquefois la disparition de lépromes à la suite d'un érysipèle ; il a essayé alors l'injection de cultures de streptocoques qui a bien déterminé l'apparition d'un érysipèle, mais les lépromes ont persisté. La lèpre n'est pas incurable, mais on ne peut attribuer les améliorations ou les guérisons aux remèdes employés, les résultats favorables sont trop exceptionnels. Parfois les lépromes disparaissent spontanément. La forme tubéreuse guérit très rarement, tandis que dans la forme maculo-anesthésique la guérison est presque la règle.

L'auteur termine sa communication en appelant l'attention sur la prophylaxie ; il a pendant son séjour au Brésil remarqué qu'il n'était pas défendu aux lépreux de partir pour l'Europe ; il en est sans doute de même dans les autres pays à lèpre. Un lépreux comme passager est pour les autres voyageurs un voisin fort désagréable et éventuellement dangereux ; dans l'entrepont il constitue un danger, surtout pour une traversée d'assez longue durée. A. Doyon.

Lèpre à Memel. — Blaschko. Die Lepra im Kreise Memel (*Berl. klin. Wochensch.*, 1896, p. 433 et 462).

L'auteur rappelle l'émotion qui se produisit en Allemagne lorsque le Dr Fürst annonça en 1884 qu'il avait découvert un cas de lèpre à Memel. Dans le cours de l'année suivante les médecins de cette province eurent l'occasion de voir de nouveaux cas sporadiques ; cependant les autorités ne parurent pas y attacher d'importance jusqu'en 1893 où

Pindikowski, de Memel, déclara que dans cette province il n'y avait pas moins de 9 lépreux et que, en outre, 4 autres malades atteints de cette affection étaient morts. A l'opinion que la lèpre s'était introduite par les provinces russes de la Baltique où la maladie augmentait constamment depuis quelques années, Pindikowski répondit que pas un seul des malades n'avait jamais eu son domicile en dehors de la province, ou n'avait séjourné, même d'une manière passagère, dans un pays lépreux.

Il fallait donc admettre que la lèpre avait une origine autochtone à Memel. Le médecin de la province, auquel le gouvernement avait demandé un rapport, et l'office sanitaire de l'Empire (qui note expressément que d'après les renseignements des médecins russes la lèpre n'existe pas à 20 milles à la ronde dans le pays) émirent la même opinion, ainsi que Wassermann qui avait présenté un cas de lèpre provenant de la même région.

Blaschko se décida alors à aller étudier sur place l'épidémie pour essayer de résoudre les questions suivantes :

D'où et par quelle voie la lèpre est-elle arrivée dans la province de Memel et comment s'y est-elle propagée ?

Y a-t-il lieu de craindre un progrès ultérieur de la maladie ?

Quelles sont les mesures à prendre contre une extension éventuelle de la lèpre ?

Description du pays de Memel.

Le nombre des lépreux s'élevait alors à 20. Parmi eux il y en avait 13 qui étaient morts dans les deux années précédentes, de sorte qu'il n'y en avait plus que 7 de vivants.

Il a trouvé ensuite 2 autres cas, ce qui porte le nombre total des lépreux connus à 9. Mais on ne saurait dire combien il y en avait d'autres encore inconnus. Le chiffre total des cas connus jusqu'à présent (22) est considérable, relativement au petit nombre des habitants de la province (60,000).

Tous ces malades étaient des Lithuaniens, la plupart de la campagne.

Quant à la marche de l'épidémie, le premier cas remonte, comme début, à peu près à l'année 1875.

Une chronologie exacte de tous les cas est impossible, car le début de la maladie est souvent difficile à établir même par le médecin ; les renseignements des malades et de leurs parents sont très vagues.

Sur ces 22 malades, il y avait 11 hommes et 11 femmes, parmi lesquels un garçon de 13 ans, malade depuis longtemps, et un vieillard de 76 ans, chez lequel la lèpre n'est apparue que dans ces dernières années. Dix de ces malades étaient mariés ; dans aucun cas la maladie n'a été communiquée à l'autre conjoint. Dans deux cas la lèpre a été transmise aux enfants. Il ne peut être question de transmission héréditaire, vu que les enfants étaient pour la plupart déjà adultes lorsque les parents ont contracté la maladie. On rencontre plus fréquemment la lèpre chez les frères et sœurs. Il a trouvé 6 cas tout à fait isolés et dans des familles d'ailleurs absolument saines. Il n'a pas observé de maladie chez des co-locataires non parents.

Tous les malades, sauf un, habitaient avec leur famille la même

chambre. Les contacts entre malades et bien portants sont des plus intimes. Tant que le malade peut marcher il circule et travaille ; quand il est affaibli il s'assied près du poêle ou se met au lit ; en un mot, promiscuité complète et absence des soins de propreté les plus élémentaires.

En présence de ces faits on comprend que, de son temps, Danielssen put regarder la lèpre comme une maladie non contagieuse et qu'aujourd'hui encore un spécialiste émérite, Zambaco Pacha, conteste énergiquement la contagiosité. Il n'est pas douteux que le danger est très faible. Cela provient avant tout de ce que la plupart des hommes sont évidemment tout à fait réfractaires au bacille de la lèpre et qu'une petite minorité d'individus, particulièrement prédisposés, est seule susceptible d'infection.

L'auteur se demande ensuite d'où et par quelle voie l'épidémie est arrivée dans la province de Memel et comment de là elle s'est propagée. Si on jette un coup d'œil sur une carte on voit que la province de Memel n'est en quelque sorte qu'un appendice des provinces russes de Kowno et de Courlande. D'autre part la lèpre dans les deux derniers siècles s'est considérablement étendue dans les provinces russes de la Baltique ; on est autorisé à supposer que cette maladie est venue de là. Mais les foyers lépreux dans le voisinage de Dorpat et de Riga sont très éloignés de Memel ; les rapports commerciaux sont peu importants, les vaisseaux russes dans le port de Memel sont rares. On ne saurait non plus admettre l'épidémie par voie fluviale : les bois flottés de l'intérieur de la Russie n'arrivent pas jusque-là, ils sont déchargés à Tilsit ou à Russ, dans la province d'Heydekrug, où il n'y a jamais eu un seul cas de lèpre.

L'auteur a trouvé que les foyers principaux de la lèpre étaient sur la frontière russe et que le commerce de la frontière était la voie par laquelle elle s'introduisait. Toutefois les médecins de Memel assuraient que les régions avoisinantes de la Courlande et de la Lithuanie étaient indemnes de la lèpre. Mais cette assertion était erronée. Il a trouvé, en effet, à Rutzau (Russie), à 5 milles de Memel, une série de lépreux, et dans le voisinage, sur les bords de la Baltique, quelques autres lépreux. En outre Retersen, dans son mémoire sur les lépreux à Saint-Pétersbourg, signale plusieurs cas dans le voisinage de Riga et de Mitau. A Krottinger, bourgade russe à quelques minutes de la frontière prussienne et éloignée à peine d'une demi-heure des foyers lépreux allemands, se trouvait un lépreux. A Garsden, petite ville très rapprochée de la frontière prussienne, il y avait aussi 4 lépreux, dont le premier était déjà malade en 1870. Il est donc probable que la contagion avait lieu par suite des rapports des habitants de la frontière entre eux. L'auteur entre à cet égard dans des détails intéressants sur les échanges et les rapports existants, notamment les jours de marché, et qui peuvent expliquer les modes de transmission.

Dans ces conditions, on peut se demander si la lèpre a été introduite directement par la Courlande ou indirectement par la Lithuanie. L'examen de la carte et la démonstration d'un commerce actif à la frontière russo-allemande dans la province de Memel indiquent l'importation de la lèpre par les foyers russes comme l'unique mode possible d'origine pour

l'épidémie de Memel. Il faut ajouter, comme Petersen l'a démontré de la façon la plus péremptoire, que la lèpre dans l'empire russe progresse toujours peu à peu à la périphérie de ses deux foyers principaux, d'Astrakan aux bouches du Volga au sud, et en Livonie au Nord. Il faut donc admettre une marche en avant régulière de la lèpre russe et considérer l'épidémie de Memel comme sa dernière étape sur le territoire allemand.

Quant au progrès ultérieur de la lèpre, on ne peut pas nier que le nombre des lépreux dans la province de Memel a diminué dans ces trois dernières années, en ce sens qu'il n'y a pas un nombre de cas nouveaux égal à celui des morts. Mais l'auteur est convaincu que le chiffre 9 ne correspond pas complètement à l'expression de la vérité.

Outre le danger d'une augmentation possible dans la province de Memel, et l'envahissement des provinces limitrophes, Heydekrug, Tilsit et Ragnit, une importation accidentelle peut avoir lieu dans le reste de l'Allemagne par des personnes appartenant à des familles de lépreux de Memel, qui, après avoir travaillé dans cette province, rentrent ensuite dans leur pays. Ne pourrait-on pas expliquer ainsi un cas que Czerny d'Heidelberg a publié il y a quelques semaines ? L'auteur croit que des importations ultérieures ne sont pas à craindre et que le danger est nul pour le reste de l'Allemagne.

Des mesures doivent être prises dans la province de Memel ; avant tout, il faut absolument établir le périmètre de l'épidémie. Dans ce but, il faudrait faire examiner systématiquement toute la population de la province, village par village, ferme par ferme, par un médecin connaissant à fond la dermatologie et la neurologie et familiarisé avec le tableau de la lèpre. Les résultats suspects de cette enquête ainsi que les parents de lépreux seraient ensuite examinés à des intervalles réguliers par le médecin de la province. Pour éviter une importation ultérieure de la Russie il serait nécessaire d'examiner l'état de santé de toutes les personnes immigrant de ce pays, les sujets russes ainsi que les Allemands qui reviennent dans leur province, après un séjour d'une ou plusieurs semaines en Russie.

Il faut avant tout étudier les deux points suivants : par quelle voie le germe morbide abandonne-t-il l'organisme malade et par quelle voie pénètre-t-il dans l'organisme sain ?

La transmission du bacille lépreux ne se fait vraisemblablement ni par la respiration, ni par la déglutition ; tout au plus y a-t-il lieu de tenir compte des premières voies respiratoires, peut-être de la muqueuse nasale. Par contre les parties habituellement découvertes de la peau sont dans la plupart des cas la porte d'entrée du virus.

On peut toutefois regarder la lèpre anesthésique comme assez inoffensive. Elle tient ses bacilles bien enfermés dans les gaines nerveuses ; la peau elle-même ne renferme qu'un petit nombre de bacilles qui n'arrivent jamais ou rarement à la surface. Il en est autrement de la lèpre tubéreuse ; dans celle-ci le derme et le tissu sous-cutané forment un terrain de culture excellent pour les bacilles lépreux qui prolifèrent abondamment en formant des nodosités qui, lorsqu'elles s'ulcèrent, deviennent libres en grande quantité. Mais ces nodosités ont peu de tendance à s'ulsérer spontanément et les ulcérations résultant de traumatismes guéris-

sent avec des soins appropriés. Il s'agit donc d'empêcher la production de plaies, d'appliquer un bandage occlusif sur toutes les surfaces sécrétantes et de rendre inoffensive la sécrétion naso-pharyngienne des malades.

Dans les salles des hôpitaux, des lépreux restent durant des mois et des années sans qu'il y ait un seul cas de contagion. L'auteur regarderait donc comme une barbarie inutile la création de léproseries comme celles du moyen âge.

Il serait très utile de traiter les malades dans les cliniques ; toutefois, il y a peu d'hôpitaux qui consentiraient à garder des malades pendant des années ; et déjà les malades, quand après un long séjour ils ne voient aucune amélioration, ne veulent pas rester indéfiniment à l'hôpital. Il serait donc préférable, puisqu'il ne s'agit que de Memel, de créer dans le voisinage de la ville une petite colonie dans laquelle on occuperait les malades valides et qui aurait en outre une installation pour ceux obligés de s'aliter. Les visites ne seraient permises qu'à certaines heures et on n'autoriserait la sortie des malades qu'en prenant certaines précautions. Les avantages de ce mode d'organisation des lépreux feraient que les malades entreraient volontairement dans ces colonies.

La fondation d'une colonie de ce genre a déjà été proposée par le Conseil provincial ; mais jusqu'à présent on a été arrêté par la question d'argent ; mais il est du devoir de l'État de l'entreprendre, car il ne s'agit pas de l'intérêt seul de la ville de Memel, mais d'une question qui a une importance hygiénique pour toute la province, peut-être pour toute l'Allemagne. A. Doyon.

Lèpre à Memel.—A. Blaschko. Die Lepra in Kreise Memel (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 411).

L'auteur a fait, au printemps de cette année, un séjour de quelques semaines dans le cercle de Memel, pour y étudier l'épidémie de lèpre, son extension et son origine. Il a communiqué, le 29 avril, les résultats de son voyage à la Société de médecine de Berlin.

Si l'Asie est le berceau du genre humain, elle est aussi le berceau de toutes les grandes épidémies qui ont infesté l'humanité. C'est vrai également de la lèpre : de l'Asie elle a été importée en Europe vers le commencement de l'ère chrétienne, et de là elle s'avance lentement une seconde fois au XIXe siècle vers l'Europe.

Après une étude historique sur l'origine et l'extension de la lèpre en Europe, Blaschko étudie le pays et les habitants de la province de Memel, qui est la partie la plus septentrionale de l'Allemagne. Ce pays est borné à l'ouest par la Baltique et le golfe de Courlande devant lequel s'étendent des dunes de sable très élevées ; au sud il touche au cercle prussien de Heyde, tandis qu'au nord et à l'est sont situés les gouvernements russes de Lithuanie et de Courlande. La ville de Memel, l'unique ville de la province, voit chaque année diminuer le chiffre de sa population. Les habitants de la ville sont pour la plupart des Allemands, ceux de la campagne presque exclusivement des Lithuaniens ; le plus grand nombre

de ces derniers mènent dans de pauvres huttes une existence misérable.

La nourriture est mauvaise et souvent insuffisante : pommes de terre, pain grossier et poissons constituent leur alimentation principale ; même les habitants aisés mangent rarement de la viande. Les hommes comme les femmes font abus de l'alcool et spécialement de l'éther. Les habitations des paysans lithuaniens sont partout mauvaises et malsaines, basses, étroites et malpropres. Souvent dans toute la maison il n'y a qu'une seule pièce où vivent tous ensemble non seulement la famille, mais encore tous les animaux domestiques, porcs, etc. Le Lithuanien se préoccuperait très peu des maladies et même des affections contagieuses. Ainsi l'auteur a trouvé une fois un lépreux comme pensionnaire dans une famille de 6 personnes ; tous habitaient en bonne intelligence avec lui dans une pièce étroite, d'à peine 15 mètres cubes d'air respirable. Dans un autre cas une fille de 21 ans couchait dans le même lit depuis 10 ans avec sa mère, dont tout le corps était couvert d'ulcères. Et dans cet air existe et prospère une race robuste et magnifique d'hommes de taille élevée, fortement charpentés, de filles au teint rose, à la poitrine rebondie, et de femmes ayant une nombreuse postérité. Il est vrai qu'après la naissance beaucoup d'enfants meurent ; dans ces conditions si défavorables d'existence, les plus robustes seuls survivent.

Tel est le sol sur lequel, pour la première fois depuis trois siècles, la lèpre a pris pied.

L'auteur termine son mémoire par l'histoire détaillée de 25 malades atteints de lèpre actuellement connus dans la province de Memel, dont 15 sont morts et 10 sont encore vivants. A. Doyon.

Lèpre en Islande. — E. Ehlers. Ætiologische Studien über Lepra besonders in Island (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 276).

Après une étude historique très complète et fort intéressante de la lèpre, l'auteur arrive à l'histoire de cette maladie en Islande. On ne saurait dire avec certitude quand la lèpre a fait pour la première fois son apparition dans cette île. Le docteur islandais Gislosen pense que la maladie n'a été importée en Norvège que vers la fin du XIIIe siècle, peut-être par les croisades. La confusion de la radesyge, de l'eczéma rubrum (Salzfluss, fluxus salinus) et du scorbut avec la lèpre, qui a eu lieu jusqu'à Danielssen et Bœck, ne permet pas de distinguer exactement ce qui appartient aux anciennes légendes. Mais on ne trouve aucune trace de la maladie avant les XIIe et XIIIe siècles. On ne peut, ni en Norvège, ni en Danemark, ni en Islande, suivre l'histoire de la lèpre avec certitude plus loin que jusqu'à la fin du XIIe siècle. L'hypothèse de Olafsen, Powelsen et Hjaltelin que la lèpre était connue en Islande avant le commencement des croisades n'a par suite aucun fondement. L'Islande a reçu de la Norvège ses premiers habitants et probablement aussi son premier lépreux. C'est là tout ce qu'on peut dire. Pour l'Islande spécialement, l'époque ne peut pas être établie d'une façon positive. La vraisemblace est en faveur de la fin du XIIe siècle. Il est par conséquent très possible que les croisades aient introduit la lèpre en Scandinavie.

Vers le milieu du XVIe siècle la lèpre paraît avoir fait des progrès dans l'île ; dès 1553 les autorités du pays décidèrent la création de quatre léproseries.

Ce n'est qu'à partir du commencement du XIXe siècle qu'on a établi, en Islande, des registres exacts de la mortalité, qui ont permis de déterminer le nombre des lépreux. Le chiffre total de lépreux qui sont morts de 1800 à 1837 inclus serait de 707. L'auteur donne ensuite le nombre de lépreux suivant les provinces. Si l'on jette les yeux sur une carte annexée à ce travail, on voit que les trois quarts de tous les cas se trouvent sur la côte sud-ouest de l'île. Il n'est pas douteux que cette partie de l'Islande a été surtout frappée ; cela tient à ce que la maladie a été importée en ce point et a pu enfoncer des racines solides dans la population pauvre des pêcheurs. C'est en effet cette portion, la plus riche et la plus peuplée de l'Islande, qui est surtout fréquentée par les étrangers. Ehlers montre par de nombreuses citations que c'est par la côte sud que se sont introduites les diverses grandes épidémies qui, à différentes époques, ont fait dans cette île de si nombreuses victimes.

L'auteur étudie ensuite la lèpre au XIXe siècle, dans les îles Sandwich, dans la province d'Alicante (Espagne), au Cap-Breton (Canada), dans la Louisiane et à Riga.

Sous la puissante influence de ces faits et d'autres semblables qui ont démontré la contagiosité de la lèpre, rendue en outre vraisemblable par la découverte de la bactérie lépreuse par Armauer Hansen, on commença à abandonner la manière de voir des médecins norvégiens (Danielssen et Bœck), de l'hérédité et de la non-contagiosité, et à se rapprocher de l'idée moderne, qui concorde avec la conception du moyen âge, que l'origine de la lèpre est due en partie à la contagion, en partie à l'hérédité. C'est actuellement l'opinion régnante. Bien que la plupart des auteurs soient d'accord pour regarder la bactérie découverte par Armauer Hansen comme la cause réelle de la maladie, on pense cependant qu'elle exigerait certaines causes occasionnelles, particulièrement de mauvaises conditions d'habitation, d'alimentation et l'absence de soins de propreté. L'auteur étudie ensuite très en détail le rôle que ces conditions jouent en Islande dans le développement de la lèpre. Il s'est efforcé de démontrer quelle importance il faut accorder aux théories qui attribuent la lèpre à une nourriture composée uniquement de poissons et de substances grasses rances. Mais la cause vraie de la maladie est incontestablement le bacille décrit par Armauer Hansen. La lèpre est une maladie contagieuse, il n'y a aujourd'hui aucun doute à cet égard.

Les recherches personnelles d'Ehlers en Islande l'ont obligé à confirmer la doctrine de la contagiosité de la lèpre ; elles sont pareillement en opposition de la manière la plus tranchée avec la doctrine de l'hérédité.

L'auteur cite un cas typique qui prouve d'une manière frappante que des femmes lépreuses peuvent mettre au monde des enfants sains, même à la période finale de leur maladie.

L'auteur examine ensuite s'il y a une forme fruste ou abortive ; d'après ses observations il est porté à admettre l'existence des formes abortives de la lèpre.

Ehlers arrive alors aux théories de Zambaco-Pacha. D'après ce qu'il a observé il serait disposé à se rallier aux opinions de cet auteur, relativement à l'identité de la maladie de Morvan et de la lèpre mutilante. Il ne croit pas à l'identité de la sclérodermie et de la sclérodactylie avec la lèpre anesthésique, et il s'abstient de toute critique en ce qui concerne les autres maladies que Zambaco veut identifier avec la lèpre, vu que lui, Ehlers, ne connaît pas personnellement ces affections et qu'il ne les a pas observées en Islande. Mais tout en se ralliant en partie aux idées de Zambaco-Pacha, il s'en sépare en un point — parce que lui, Ehlers, est contagioniste.

Il rappelle que selon Zambaco : « la lèpre autochtone existe encore aujourd'hui en France... que des lépreux vivent dans les différents départements qu'ils n'ont jamais abandonnés et dans lesquels ils n'ont jamais été en contact avec des éléphantiasiques... La lèpre est autochtone en France et on y observe aussi bien que partout des cas individuels, en raison de l'atavisme. »

Voici les conclusions d'Ehlers :

La lèpre autochtone n'existe pas. Il est heureux de pouvoir s'appuyer sur la grande autorité de Besnier. Zambaco Pacha a démontré, ce que Leloir a établi avant lui relativement aux Flandres et à l'Artois, que la lèpre existe encore aujourd'hui en Bretagne. Mais il lui reste à prouver l'existence de la lèpre autochtone.

L'existence de la lèpre en France doit être attribuée à des malades lépreux qui pendant deux siècles ont survécu à la suppression des hôpitaux d'isolement. On a commis la grande faute de fermer les léproseries avant la mort du dernier malade (V. l'*Histoire de l'Islande).*

Ou bien — cela est aussi possible — il faut rapporter la présence de la lèpre en France à l'époque actuelle à l'immigration de nouveaux malades venant de l'autre côté de l'océan Atlantique.

Il est impossible d'affirmer qu'une personne n'ait jamais été en contact avec des éléphantiasiques. Des assertions de cette nature n'ont aucune valeur.

De nos jours les dangers de contagion sont presque aussi grands qu'au moyen âge, car les progrès de l'hygiène ne se sont produits principalement qu'en Europe et en Amérique, et beaucoup d'Européens contractent la lèpre dans les expéditions coloniales.

En ce qui concerne les Bretons ils sont en communication active avec l'Islande, ce qu'on ne doit pas oublier quand on affirme qu'ils n'ont pas été en contact avec des éléphantiasiques. Chaque année, 4,000 pêcheurs français environ vont sur les côtes occidentales de l'Islande, et la plus grande partie sont des Bretons. Les pêcheurs étrangers ont importé isolément de petites épidémies locales de syphilis, qui est d'ailleurs pour ainsi dire inconnue dans cette île. Peut-être les Islandais ont-ils payé leur dette avec de la lèpre.

La lèpre est une maladie contagieuse dans laquelle l'hérédité ne joue absolument aucun rôle. L'opinion émise par Armauer Hansen est juste.

A. Doyon.

Lèpre des troncs nerveux. — J.-C. Kellog. Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämme (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1896, t. XXII, p. 160).

L'auteur ayant eu l'occasion d'examiner, dans le laboratoire d'Unna, un nerf médian lépreux, communique le résultat de ses recherches :

La plupart des colonies de bacilles se trouvent sur les nerfs et nullement dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire, encore moins à l'intérieur de ce tissu. Dans le cas actuel il n'y avait aucun symptôme de prolifération réactive du tissu conjonctif fibrillaire; il n'y avait pas non plus ces nombreuses cellules de plasma et les noyaux volumineux qui, suivant Unna, existent régulièrement dans l'invasion lépreuse du tissu cutané, et pour cette raison le principe de la prolifération des bacilles dans les fentes lymphatiques ressort ici d'une façon encore plus évidente que sur la peau. Il faut, d'après cela, désigner l'invasion du nerf médian comme une atrophie bacillaire par compression du nerf sans hypertrophie compensatrice du tissu conjonctif.

Contrairement à l'opinion de Lie, les bacilles n'immigrent pas dans les tubes nerveux atrophiés et dépouillés de leur moelle, mais sont placés sur eux et comprimés dans les nerfs.

Les phénomènes de compression notés par Lie sur les noyaux s'expliquent aussi bien par une position extra-nerveuse de la colonie bacillaire que par une situation intra-nerveuse.

Les cellules particulièrement allongées de l'endoneurium signalées comme preuve par Lie n'existent pas selon l'auteur ; il faut rapporter les dessins qu'il a donnés sans doute à des amas de bacilles situés sur les nerfs sans moelle. A. Doyon.

Lèpre viscérale. — Doutrelepont et Wolters. Beitrag zur visceralen Lepra (*Archiv f. Dermatol. u. syphilis*, 1895, t. XXXIV, p. 56).

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'examen microscopique de tous les organes d'un lépreux mort le 20 mai 1895, à la clinique de Bonn, où il était en traitement depuis le 9 février 1891.

D'après l'exposé complet des recherches de ces auteurs, il résulte que dans ce cas tous les organes examinés au microscope étaient atteints de lèpre, même ceux qui à l'autopsie avaient été regardés comme sains. Ce n'est que de cette manière que les auteurs ont réussi à constater partout la présence des bacilles de la lèpre, ce qui parfois exigeait beaucoup de peine et un travail persistant.

Un point particulièrement important, c'est d'avoir réussi à trouver, dans les poumons, dans les ganglions bronchiques et mésentériques, dans l'intestin, la moelle osseuse et dans les reins, des bacilles disposés d'une façon typique, le plus souvent dans des cellules lépreuses caractéristiques, dans un tissu n'ayant aucune espèce de ressemblance avec celui qu'on a trouvé dans la tuberculose.

En outre, on n'avait pas encore démontré d'une manière aussi évidente la présence de bacilles lépreux dans la circulation.

Les résultats obtenus par les auteurs ont établi d'une manière positive le diagnostic de la lèpre par la présence en grande quantité de bacilles le plus souvent intra-cellulaires et en un groupement typique ; par la présence de cellules vacuolisées dans tous les organes examinés, ainsi que par l'absence absolue de productions semblables à des tubercules avec cellules épithélioïdes et géantes, et nécrose centrale ou caséification dans tous les organes.

En présence de ces résultats il faut donc abandonner l'objection qu'on a faite contre les cas (Arning, Rikli) qui s'accompagnent de formations semblables à la tuberculose, et il y a lieu d'admettre une lèpre purement viscérale.

De la présence des bacilles dans la circulation, dans et autour des vaisseaux et des capillaires des organes, il résulte que précisément c'est le sang qui porte les bacilles dans les organes et infecte ainsi l'organisme tout entier ; les bacilles arrivent ainsi dans les voies lymphatiques, atteignent le système lymphatique dans son ensemble, d'où proviennent en commun avec les processus de prolifération les lésions qu'on trouve dans les organes. Ces résultats confirment donc absolument l'opinion de Thomas que c'est par le sang que le bacille lépreux se répand dans l'organisme. A. Doyon.

Lèpre (Bacille). — M. Gravagna. Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell' organismo dei leprosi (*Riforma medica*, 16 et 17 juin 1896, p. 747 et 758).

L'auteur a recherché, chez plusieurs lépreux de la clinique de R. de Luca, le bacille de Hansen dans la peau et diverses humeurs. Il l'a trouvé constamment dans le produit du râclage des couches cornées de l'épiderme au niveau des lépromes en activité ; il l'a également toujours rencontré, mais en moins grande quantité, dans les couches cornées de l'épiderme au niveau des lépromes guéris (25 examens) ; par contre, il ne l'a pas trouvé dans le produit de râclage des couches cornées de l'épiderme au niveau des régions absolument saines, mais il l'a rencontré en petite quantité dans la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur une région de la peau absolument dépourvue de lépromes. Il n'a pu le constater ni dans la sueur ni dans le sperme (un cas). Georges Thibierge.

Lèpre (Poumons). — S. Scagliosi. Ricerche anatomiche sui polmoni di un leprosi (*Riforma medica*, 14 août 1896, p. 459).

L'auteur a étudié les poumons d'un homme atteint depuis vingt-quatre ans de lèpre tuberculeuse; ces poumons, emphysémateux à leur partie antérieure, renfermaient de petits nodules gris, durs, atteignant dans le poumon droit le volume d'une noisette, les plus petits adossés aux petites bronches.

A l'examen microscopique, ces nodules étaient formés d'une infiltration de cellules rondes, particulièrement abondante autour des bronches qu'elle entourait plus ou moins complètement, mais occupant également les cloisons alvéolaires voisines. Les bacilles de la lèpre recherchés sur 460 préparations par la méthode de Baumgarten n'ont été trouvés ni dans les foyers d'infiltrations des cloisons alvéolaires, ni dans les alvéoles; de même la recherche du bacille de Koch par la méthode de Ziehl-Neelsen est restée négative ; les seuls microorganismes constatés étaient des cocci en forme de grappes, ou de chaînette, ou de diplocoques.

L'auteur pense que les foyers de broncho-pneumonie nodulaire étaient produits uniquement par ces microcoques, et tendrait à nier l'existence de la lèpre pulmonaire. GEORGES THIBIERGE.

Lèpre (Thérapeutique). — GALLAY. Expériences thérapeutiques sur la lèpre faites à Pondichéry (*Annales de médecine navale et coloniale*, octobre 1896, p. 292).

L'auteur a expérimenté sur 6 lépreux le bleu de méthylène en injections hypodermiques et par la voie gastrique et n'a observé aucune modification des lésions lépreuses. Chez trois autres malades, il a vu les tubercules lépreux s'affaisser légèrement à la suite d'injections de sérum d'âne auquel il avait précédemment injecté dans l'hypoderme le suc de tubercules lépreux. GEORGES THIBIERGE.

Microsporum. — E. BODIN et J. ALMY. Le microsporum du chien (*Recueil de médecine vétérinaire*, 15 mars 1897).

Les auteurs ont observé chez un chien un microsporum ayant provoqué les lésions suivantes : placards grisâtres assez nombreux, au niveau desquels les poils semblaient disparus, mesurant 2 à 5 centimètres de diamètre, recouverts de squames fines et sèches, et à contours nettement arrêtés ; pas traces de vésicules ou de pustules ; poils cassés à 4 millimètres environ au-dessus de leur orifice folliculaire, présentant également une coloration grisâtre et venant facilement par bouquets, mais se cassant au-dessus de la racine ; l'extrémité profonde de ces poils engainée sur une longueur de 2 à 3 millimètres par un petit étui gris blanchâtre, très adhérent.

A l'examen microscopique, ces poils présentent exactement les mêmes caractères que dans la teigne à petites spores de l'enfant.

Les cultures seules permettent la différenciation de ce parasite. Elles donnent sur agar au moût de bière un duvet blanc au centre et un duvet jaunâtre et en cercles concentriques à la périphérie, sur agar mannité un tapis duveteux blanc jaunâtre avec houppe blanche centrale, sur pomme de terre un duvet blanc jaunâtre abondant, tandis que la pomme de terre prend une coloration brun rougeâtre.

Les fructifications conidiennes qu'on observe dans les cultures de ce microsporum permettent de le rapporter au genre Acladium.

GEORGES THIBIERGE.

Nosophène et antinosine. — F. Sprecher. Nosofene ed antinosina (*Gazzetta medica di Torino*, 1896, nº 35).

Le nosophène (tétraiodophénolphtaléine) et son sel sodique, l'antinosine, ont été essayés par l'auteur à la clinique de Giovannini, chez des sujets atteints d'affections cutanées et vénériennes, sous forme de poudre, et comparativement avec l'iodoforme.

De ces essais il résulte que le nosophène a un notable pouvoir siccatif : il a donné des résultats rapides dans les eczémas intertrigos, dans les plaies simples, et surtout dans les adénites suppurées de l'aine; les ulcères variqueux perdent en 4 jours le caractère ulcéreux, mais se cicatrisent moins rapidement qu'avec l'iodoforme ; dans le chancre mou, ses effets sont peu satisfaisants.

L'antinosine donne des résultats plus rapides que le nosophène dans les chancres infectants ulcérés et les petites plaies simples, moins rapides dans les plaques muqueuses de la région génito-anale; elle a une activité spéciale dans le traitement des chancres simples, où elle est d'une efficacité presque égale à celle de l'iodoforme ; elle réussit bien dans les ulcérations de l'ecthyma syphilitique superficiel ou profond. L'antinosine a deux graves inconvénients : elle provoque de la douleur et s'altère facilement.

Ces deux médicaments n'ont certainement pas l'efficacité de l'iodoforme, mais en sont cependant de bons succédanés. Georges Thibierge.

Purpura. — Gvosdinsky. Un cas rare de septico-pyohémie hémorrhagique cryptogène (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 31 mars 1897, p. 270).

Homme de 23 ans, pris à 10 heures du soir, au milieu d'une santé florissante, de frisson violent et de douleurs aux membres inférieurs; dans la nuit, apparition de quelques taches foncées, disséminées sur le tronc et les membres inférieurs. Le lendemain, intelligence nette, faiblesse générale, douleurs dans les membres inférieurs; plusieurs taches hémorrhagiques sur la peau. Le troisième jour de la maladie, délire, hémorrhagies abondantes disséminées sur tout le corps; aucune lésion des organes internes, les urines contiennent une notable quantité d'albumine, des cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux, des globules sanguins; pas d'altération appréciable du sang examiné sur des préparations desséchées et colorées. Température élevée, hypopyon de l'œil droit, phlyctènes aux membres supérieurs. Mort le sixième jour de la maladie.

A l'autopsie, foyers purulents dans le cerveau, dans l'œil, dans l'espace rétro-pharyngien, dans les capsules surrénales et les articulations; endocardite verruqueuse récente, néphrite parenchymateuse, hémorrhagies disséminées dans différents organes. A l'examen bactériologique du sang pris pendant la vie, on trouva du staphylococcus pyogenes albus.

Georges Thibierge.

Purpura infectieux. — D. Durante. Contributo allo studio batteriologico delle infezioni emorragiche nei bambini (*La Pediatria*, mars et avril 1897, p. 88 et 101).

Enfant de 20 jours ; mère mariée à un premier mari syphilitique, ayant eu de lui un enfant mort de syphilis héréditaire, et de son second mari 7 enfants nés à terme, mais morts au bout de peu de jours ; ce dernier enfant est né à terme et présentait au moment de la naissance des taches rouges non saillantes, de la largeur d'une pièce de 5 ou de 10 centimes, occupant le dos, taches qui prirent ensuite une coloration bleuâtre ; au bout de 2 jours on constata une tuméfaction du bras gauche. A l'entrée à l'hôpital, il y avait dans le dos des taches bleuâtres et un peu saillantes, de la dimension d'une pièce de 2 centimes, donnant la sensation d'autant de nodules ; dans la région axillaire et sous-mammaire gauche, une très large tache bleuâtre, légèrement saillante ; au bras gauche une tuméfaction s'étendant du coude à l'articulation de l'épaule, dont la ponction fit sortir une substance séreuse et trouble, de coloration jaune citrine, présentant au microscope de nombreux globules sanguins rouges et blancs ; à la suite de la ponction, il se produisit un écoulement continuel de sérosité hématique qui affaiblit l'enfant et entraîna sa mort au bout de 24 heures. A l'autopsie, cerveau anémique avec un foyer hémorrhagique de la largeur d'une pièce de 1 centime dans le centre ovale de Vieussens ; bronchite purulente à droite, foie et rate ramollis.

L'examen microscopique et la culture du liquide extrait pendant la vie de l'hématome du bras ne permirent de constater la présence d'aucune bactérie.

Après la mort, on trouva dans les divers organes, poumon, foie, rate, sang du cœur, muscles du bras au niveau du gonflement, un bacille qui donna des cultures pures. Ce bacille, court, à extrémités arrondies, ressemblant à un coccus, très peu mobile, donne sur l'agar glycériné de très petites colonies de la largeur d'une tête d'épingle, blanc grisâtre à la lumière réfléchie, gris perle avec reflet azuré par transparence ; il trouble le bouillon et forme un dépôt floconneux au fond du ballon. Ce bacille n'est pas pathogène pour le lapin ; pour le cobaye, il est très virulent, provoque constamment la mort en 20 à 30 heures, et à l'autopsie des animaux on trouve une forte hyperhémie du foie et des poumons, des intestins, une quantité abondante de liquide séro-hématique dans la cavité péritonéale, des taches hémorrhagiques sous-cutanées, spécialement dans les régions correspondant au siège de l'injection de la culture ; avec des cultures anciennes, la virulence est moindre et les propriétés hémorrhagiques disparaissent. Georges Thibierge.

Sarcomatose cutanée. — Bozzolo. Sarcomatosi cutanea e viscerale, diffusa al cervello (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, janvier 1897, p. 13).

Femme de 57 ans, atteinte, au voisinage de l'ombilic, d'un nævus qui

avait augmenté de volume depuis 8 à 9 mois, s'était pédiculisé et ulcéré; nombreux nodules secondaires sous la peau du tronc et des extrémités, non ulcérés, de dimensions variables; engorgement des ganglions lymphatiques, surtout de ceux des aines. L'examen histologique d'un des nodules montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. Epanchement abondant séro-sanguin dans la plèvre gauche; foie volumineux et bosselé.

A l'autopsie, nodosités sarcomateuses dans le cerveau et le cervelet.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcome de la peau. — POSPELOW. Ein Fall von erfolgreiher Arsenmedication bei Hautsarcom (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 247).

Les résultats favorables obtenus par Samter dans un cas, où chez une femme de 23 ans un sarcome de la tête du tibia, avec engorgement des ganglions inguinaux, avait disparu en deux ans, sous l'influence des pilules asiatiques, et par Lassar dans un cas de mélanome traité également avec succès par l'arsenic, ont engagé l'auteur à essayer ce même médicament, à doses croissantes, chez une femme de 60 ans, atteinte d'un sarcome de la peau du nez. Cette tumeur fut excisée une première fois, mais au bout de six semaines il se produisit une récidive. La localisation et l'étendue de la tumeur qui occupait presque la moitié du nez, ainsi que la présence d'autres petites tumeurs disséminées rendant toute opération impossible, l'auteur se décida à prescrire les pilules asiatiques, en commençant par une pilule et en augmentant d'une tous les cinq jours. La biopsie de la tumeur confirma le diagnostic, il s'agissait bien d'un sarcome à cellules rondes. Après un mois et demi de traitement arsenical (8 pilules par jour) la tumeur nasale était devenue beaucoup plus petite et on sentait à peine au toucher les papules disséminées.

Toutefois on fut obligé de suspendre l'arsenic en raison d'une attaque d'influenza, accompagnée d'un herpès zoster et d'une otite moyenne. Au bout d'un mois la tumeur nasale commença de nouveau à proliférer, de sorte qu'on revint à l'arsenic, la tumeur céda alors complètement et lorsque l'auteur vit cette malade pour la dernière fois, le sarcome avait complètement disparu et il ne restait qu'une légère hyperhémie. A. DOYON.

Trichophyton. — M. PELAGATTI. I trichophyton della provincia di Parma (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 6, p. 724).

L'auteur a étudié, au moyen des méthodes indiquées par Sabouraud, 56 cas de trichophyton observés dans la province de Parme; dans aucun cas il n'a rencontré le microsporum Audouini. Ces 56 cas lui ont fourni 8 espèces trichophytiques donnant des cultures de coloration différente: rose violette (dans 24 cas de teigne tondante, 4 cas de trichophytie de la barbe, un cas de trichophytie sèche des parties glabres, un cas de trichophytie unguéale, 2 cas de trichophytie chez des animaux, l'une chez

le veau, l'autre chez le poulain), rose (un cas de trichophytie sèche de la barbe), blanc-jaune (11 cas de trichophytie de la barbe, dont 4 d'origine bovine ou équine, 2 cas de teigne tondante, un cas de trichophytie sèche des parties glabres, un cas de trichophytie chez le veau), blanche (un cas de tondante), jaune-brun (un cas de trichophytie des parties glabres), jaune pulvérulent (3 cas de tondante), jaune cratériforme (un cas de trichophytie sèche de la barbe et un cas de teigne tondante), noire (un cas de trichophytie chez le chien).

L'auteur conclut de ses recherches que la pluralité des variétés trichophytiques est indubitablement prouvée par les cultures; qu'il n'y a aucun rapport entre les diverses formes botaniques ; qu'il n'est pas possible de reconnaître par l'aspect clinique d'une lésion à quelle espèce trichophytique elle est due, ni inversement de déterminer par les caractères des cultures la forme clinique qui les a données ; que la disposition et la situation du champignon dans le poil n'a pas de valeur diagnostique différentielle ; que l'examen microscopique des cultures ne fournit pas de critériums suffisants pour différencier les espèces; que la diversité de composition chimique des milieux de culture modifie les caractères morphologiques de chaque variété, mais pas assez pour empêcher de reconnaître des différences à première vue ; que d'autres facteurs, tels que l'âge, les ensemencements successifs, la température extérieure, la lumière, l'humidité, modifient aussi les caractères morphologiques; que la virulence peut être atténuée par ces facteurs à tel point que le trichophyton perde son pouvoir pathogène; qu'un trichophyton qui a perdu sa virulence peut l'acquérir de nouveau par un procédé ou un traitement spécial.

GEORGES THIBIERGE.

Trichorrhexie noueuse. — BRUHNS. Zur Ætiologie der Trichorrhexis nodosa. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 43).

Les procédés permettant l'isolement d'un micro-organisme qui provoquerait la trichorrhexie noueuse sont incertains, ils ne s'opposent pas à la végétation d'impuretés ; ou inversement ils empêchent toute croissance de bactéries. Il ne faut donc admettre qu'avec une grande réserve les résultats obtenus avec ces diverses méthodes.

La trichorrhexie noueuse des cheveux est à Berne et dans les environs une maladie très fréquente chez la femme.

D'après les cas qu'on a examinés jusqu'à présent au point de vue bactériologique et les inoculations qui ont été faites, il n'est pas encore démontré que la trichorrhexie soit provoquée par une bactérie spécifique.

L'auteur n'a pas réussi, dans 6 cas de trichorrhexie noueuse des cheveux examinés au point de vue bactériologique, avec les méthodes employées jusqu'à ce jour, à trouver une bactérie comme cause de cette affection. D'autre part, il n'a pu, en partant de ces cas, inoculer la maladie à d'autres personnes.

Tout au contraire, quelques faits sont en opposition absolue avec une étiologie bactérienne :

a) L'apparition dans la plupart des cas de cheveux fusiformes de trichorrhexie noueuse, qui ici est toujours localisée dans les points de plus faible résistance du cheveu, à savoir au point où l'étranglement est le plus prononcé.

b) L'apparition de trichorrhexie noueuse décrite par Räuber, survenant périodiquement chez un épileptique, en connexion avec des accès de sa maladie.

c) La présence fréquente de trichorrhexie noueuse sur les poils de brosses utilisées, mais non sur des brosses neuves.

D'autre part il est absolument invraisemblable que des causes mécaniques seules puissent produire la trichorrhexie noueuse. Il faut donc admettre une certaine prédisposition des cheveux, tenant probablement à un trouble de nutrition ; ceci admis, des causes secondaires seules — sans doute en première ligne des irritations mécaniques — provoqueraient la trichorrhexie. A. Doyon.

Zona. — Giraudeau. Du zona dans la convalescence de la pneumonie (*Semaine médicale*, 24 mars 1897, p. 108).

Homme de 65 ans, atteint, le jour même de la défervescence d'une pneumonie du sommet droit, d'un zona du membre inférieur droit situé dans la zone d'innervation cutanée du petit nerf sciatique, mais dépassant cette zone à la fesse pour empiéter sur le domaine des nerfs coccygiens. Quelques jours après l'apparition du zona, paralysie des muscles innervés par le radial, le cubital et le médian droits. Plus tard, tachycardie et arhythmie passagères, puis paralysie incomplète sans participation des sphincters, et en même temps contracture des doigts de la main gauche suivie de parésie des muscles de l'avant-bras et de la main. Tous ces phénomènes nerveux, probablement symptomatiques de lésions méningo-médullaires, sont en tout cas d'origine infectieuse. Georges Thibierge.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Diagnostic du chancre. — R. Aubert (de Lyon). Perception de l'induration des chancres avec un seul doigt ; toucher unidigital (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 avril 1897, p. 349).

Le toucher avec un seul doigt permet de constater l'induration des chancres, dans des régions où le toucher avec deux doigts est difficile ou presque impossible. Il donne un résultat sensiblement égal au toucher avec les deux doigts dans presque toutes les régions où les deux modes d'exploration sont applicables. Le toucher unidigital peut être pratiqué soit (région vulvo-vaginale) en appliquant sur la muqueuse l'index légèrement graissé et en le dirigeant directement d'avant en arrière en déprimant la muqueuse jusqu'à ce qu'il rencontre le bord mince et induré du chancre sous lequel il s'engage, soit (fourchette et fosse naviculaire) en

posant la pulpe du doigt sur les parties latérales et les ramenant vers la commissure postérieure, on sent alors le bord induré du chancre avec la partie latérale de la pulpe, soit (chancre des grandes et petites lèvres, de l'urèthre, du vestibule) en refoulant directement d'avant en arrière le chancre avec le bout du doigt, de sorte que le chancre est pris entre l'extrémité du doigt qui le presse et le plan résistant formé par l'arcade pubienne. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. — E. HARRISON-GRIFFIN. Chancres found in unusual localities (*The New-York medic. journ.*, 23 mai 1896, p. 668).

Ce travail donne le résumé des observations de vingt personnes atteintes de chancres syphilitiques extra-génitaux.

C'est en dehors des relations sexuelles que la plupart de ces chancres ont été contractés, un bon nombre d'entre eux passèrent inaperçus et ne furent découverts qu'à l'examen du médecin mis en éveil par l'adénopathie dont ils étaient la cause.

Le siège le plus fréquent de ces chancres extra-génitaux est la lèvre inférieure, car, sur les vingt cas recueillis par l'auteur, cette localisation a été observée sept fois. A la lèvre supérieure ils sont au contraire très rares : sur les vingt malades dont nous venons de parler, il n'y en avait qu'un seul atteint au niveau de cette région.

Quatre fois l'accident initial existait à la langue, deux fois au nez, deux fois sur l'une des amygdales, deux fois à l'anus, une seule fois au mamelon, une autre fois au poignet. Enfin, chez un malade l'ulcère chancreux se trouvait à la face postérieure de la lèvre supérieure, au niveau de l'une des incisives. R. S.

Adénopathies syphilitiques. — M. DE AMICIS. Dell' adenopatia epitroclea in rapporto alla sifilide ; suo valore semiologico e pronostico (*Annali di medicina navale*, 1896).

L'auteur rapporte une série de recherches sur l'adénopathie épitrochléenne syphilitique poursuivies à la clinique du professeur T. de Amicis. Cette adénopathie a été constatée dans environ un quart des cas de syphilis pris en bloc, à la clinique officielle ; dans 87 p. 100 des cas à la clinique privée, où on n'omet jamais de la rechercher. Peut-être dans un certain nombre des cas où elle n'a pas été constatée, les ganglions faisaient-ils normalement défaut. Dans quelques cas, l'adénopathie épitrochléenne peut précéder tous les autres symptômes d'infection générale ; elle peut persister seule plusieurs années après la disparition des autres manifestations syphilitiques.

Elle présente rarement une forme inflammatoire suppurative aiguë ; parfois, elle revêt la forme gommeuse : l'auteur en rapporte huit observations, dont une avec autopsie et examen histologique ; elle peut donc s'observer à toutes les périodes de la syphilis, mais est plus fréquente à la période secondaire qu'à la période tertiaire.

L'adénopathie en question, sans être un signe univoque de syphilis

constitutionnelle, puisqu'elle peut être la conséquence d'autres infections comme la lèpre et la tuberculose, est cependant un des symptômes les plus importants de la syphilis; son existence, quand on peut exclure toute autre origine et toute lésion cutanée irritative de voisinage, est un signe précieux dans les cas où le diagnostic est douteux.

GEORGES THIBIERGE.

Persistance des lésions histologiques dans la syphilis. — HJELMANN. Bidrag till kännedomen om de histo-patologiska räfnadsförandringarnas persistens vid syfilis (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1897, n° 2).

Comme Neumann, Hjelmann a constaté que les lésions histologiques des manifestations syphilitiques persistent après la disparition de leurs symptômes cliniques.

Au niveau de chancres dont l'induration avait disparu depuis 1, 1 1/2, 4 1/2, 7 1/2, 16 mois, il a encore trouvé une infiltration de cellules embryonnaires plus ou moins abondante, tant dans la partie papillaire que dans les couches inférieures du derme ; dans le dernier de ces cas, l'infiltration dépassait même celle des lésions de date plus récente. Le tissu élastique y manquait totalement ou était bien peu abondant.

Au niveau de syphilides érythémateuses disparues depuis 8 jours et depuis un mois, il a trouvé une infiltration nettement prononcée, quoique peu abondante, autour des vaisseaux du réseau sous-papillaire, des bulbes pileux et des glandes sébacées.

Au niveau de syphilides papuleuses du tronc ayant disparu depuis un temps maximum de 2 mois, il a trouvé des infiltrations plus ou moins abondantes des papilles autour des vaisseaux du réseau sous-papillaire et des glandes sudoripares et sébacées.

Ces recherches expliquent les récidives fréquentes in situ des affections secondaires, le développement de lésions tertiaires au siège même de lésions plus précoces. Elles montrent l'utilité du traitement dans les périodes d'inactivité apparente de la syphilis. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. Hématologie. — F. RADAELI. Sul modo di comportarsi dei globuli bianchi nella sifilide (*Il policlinico*, 15 juin 1896, p. 265).

Ce travail, fait dans le laboratoire de Golgi, repose sur l'étude de 26 malades atteints de syphilis à diverses périodes de son évolution.

Le nombre absolu et relatif des globules blancs, à toutes les périodes de la syphilis acquise, oscille dans des limites normales ; par contre, chez 3 enfants atteints de syphilis héréditaire, leur nombre était supérieur à la normale.

Les leucocytes polynucléaires sont le plus souvent en proportion normale (65, 70 p. 100) ou un peu exagérée (71, 75 p. 100) ; dans les formes graves de la syphilis, ils présentent une augmentation notable (80, 84 p. 100) qui disparaît au bout du traitement.

Les formes mononucléaires et les formes de passage subissent des modifications inverses de celles des leucocytes polynucléaires.

Les globules éosinophiles ne sont pas beaucoup plus nombreux qu'ils ne peuvent être dans le sang normal et ne dépassent pas la proportion de 10 p. 100 ; cependant le plus souvent on observe les proportions de 7, 8, 9 p. 100, qui sont assez rares dans le sang normal, lequel peut ne renfermer que 1 p. 100 de cellules éosinophiles. L'augmentation de ces cellules, contrairement à l'opinion émise par Rille, n'est pas due à l'existence de lésions cutanées, car on peut trouver ces cellules en nombre égal dans des cas où les lésions cutanées sont d'importance très différente ; en outre, leur proportion diminue longtemps après la disparition des manifestations cutanées et à une époque où il est plus rationnel d'attribuer leurs modifications à l'extinction du processus morbide général.

Dans un des cas les plus graves de syphilis héréditaire, l'auteur a rencontré quelques cellules d'origine médullaire et quelques globules rouges nucléés.

Les proportions de globules rouges et d'hémoglobine présentent des altérations ayant une ressemblance marquée avec celles que l'on rencontre dans la chlorose : sauf dans les cas les plus graves, il n'y a qu'une très légère diminution des globules rouges ; mais l'hémoglobine est considérablement réduite, et cette diminution, qui débute à la première apparition des phénomènes généraux, augmente quelquefois pendant un certain temps malgré le traitement. GEORGES THIBIERGE.

Syphilisme. — TOMMASOLI. Sifilide e sifilismo (*Riforma medica*, avril 1896, nos 93, 94, 95).

Il faut distinguer parmi les manifestations syphilitiques celles qui relèvent de l'infection syphilitique, qui nécessitent la présence des toxines syphilitiques (syphilis proprement dite), et celle qui se produisent à une période où il est présumable que les toxines syphilitiques sont éliminées (syphilisme).

Appliquant ces données à la syphilis héréditaire, l'auteur fait remarquer que, pour produire la syphilis héréditaire proprement dite, il faut que l'infection syphilitique de la mère soit encore en activité et qu'elle détermine dans le placenta des lésions capables de laisser libre passage au virus. La transmission héréditaire peut donner lieu soit à des accidents de syphilis proprement dite, soit à des accidents de syphilisme, soit à l'immunité. Il y a lieu de reviser, en partant de ces données, les connaissances sur la syphilis héréditaire. GEORGES THIBRIEGE.

Acétonurie dans la syphilis. — V. FISICHELLA et O. MODICA. Ricerche dell' acetone nelle urine dei sifilitici (*Riforma medica*, 5 juin 1896, p. 641).

Les auteurs ayant remarqué qu'on n'avait jamais recherché la présence de l'acétone dans l'urine des syphilitiques, bien qu'on l'ait recherchée dans presque tous les états morbides, ont voulu combler cette lacune. Ils ont

constaté son absence dans les urines de dix malades présentant des manifestations syphilitiques anciennes ou récentes, ayant été ou non soumis au traitement spécifique. En outre, ils ont constaté son absence chez quatre femmes syphilitiques enceintes, dont les fœtus étaient encore vivants, confirmant ainsi les recherches de Vicarelli qui donne l'acétonurie chez les femmes enceintes comme signe de la mort du fœtus.

Georges Thibierge.

Syphilis et dégénérescence amyloïde. — F. Parkes Weber. Syphilis and lardaceous disease *(The American Journ. of the medic. sciences*, novembre 1895, p. 313).

L'auteur expose, dans ce travail, ses opinions sur la pathogénie des lésions syphilitiques tertiaires et des infiltrations lardacées que l'on voit parfois se produire au voisinage des gommes syphilitiques.

C'est un fait bien connu qu'autour des gourmes on voit, dans certains cas, se produire des infiltrations lardacées dans les tissus.

Et n'est-ce pas là un argument en faveur de la nature microbienne des lésions tertiaires de la syphilis.

On sait en effet que la production du tissu lardacé est, dans la majorité des cas, consécutive à des suppurations prolongées et que dernièrement Krawkow a pu la reproduire expérimentalement en injectant à des lapins des cultures filtrées de bacille pyocyanique.

La production du tissu lardacé serait donc en rapport avec la pénétration dans le torrent circulatoire des produits solubles sécrétés par les bactéries. Il est par suite tout naturel de penser que, dans les cas de syphilis tertiaire, l'infiltration lardacée périgommeuse provient de la diffusion dans les tissus des produits que sécrète le micro-organisme, encore inconnu, de la syphilis.

L'étude des infiltrations lardacées dans la syphilis a donc ceci d'intéressant, qu'en cherchant à élucider la pathogénie de ces infiltrations, elle permet d'éclairer certains points touchant la production des lésions syphilitiques et qu'elle appuie cette opinion que les lésions tertiaires sont dues, au même titre que les accidents primaires et secondaires, au microbe de la syphilis, qu'il nous reste encore à découvrir. R. S.

Tuberculose et syphilis. — R. Abrahams. Syphilis v. s. Tuberculosis. Report of a case (*Medical record*, 28 décembre 1895, p. 910).

L'auteur a observé un homme de 35 ans, atteint de tuberculose à la deuxième période, amaigri, presque cachectique, présentant sous la clavicule droite des râles sous-crépitants et du souffle, et dont les crachats contenaient, en abondance, des bacilles de Koch.

A ce moment, le malade prit la syphilis : le chancre, situé sur le gland, évolua comme à l'ordinaire, la roséole abondante et presque papuleuse suivit et fut précédée de plusieurs frissons avec élévation de température. Tous ces accidents cédèrent assez rapidement à un traitement énergique par les frictions mercurielles et par l'iodure de sodium. Mais en même temps

que les accidents syphilitiques s'amélioraient, les symptômes de tuberculose disparaissaient progressivement, de telle sorte qu'au bout de deux mois le malade n'avait plus de symptômes d'auscultation ; il avait engraissé et repris des forces, enfin les bacilles de Koch avaient disparu dans l'expectoration. Pendant deux mois on a pu suivre le malade et la guérison de la tuberculose s'est maintenue pendant tout ce temps.

L'auteur n'hésite pas à considérer cette guérison de la tuberculose comme consécutive à la syphilis : il y voit un exemple de l'antagonisme, quelquefois observé, entre deux maladies infectieuses évoluant simultanément chez le même individu. R. S.

Syphilis pulmonaire. — LANGOVOI. Un cas de syphilis du poumon (*Wratch*, 1897, n° 1).

L'auteur décrit un cas se rapportant à un malade âgé de 28 ans qui avait contracté la syphilis il y a quatre ans ; il fut alors soumis au traitement mixte. Un an après survinrent de nouveaux accidents syphilitiques, de nouveau traités par des injections mercurielles, de l'iodure de potassium et plus tard par des pilules de protoiodure de mercure. Après deux années de santé satisfaisante survinrent une toux sèche, des douleurs généralisées accompagnées de fièvre. Vers l'automne l'état avait empiré. Malgré l'absence de signes objectifs du côté du poumon, on soupçonna une tuberculose pulmonaire et l'on se mit à traiter le malade par du gaïacol en badigeonnages, en injections et à l'intérieur. Cinq ou six mois plus tard survinrent des céphalées atroces qui résistèrent au traitement employé, et quelque temps après apparurent des râles humides dans la fosse sous-épineuse droite, et, à peu près à la même époque, se montrèrent au front deux tuméfactions de consistance ferme, qui disparurent avec l'administration d'iodure de potassium.

L'auteur vit le malade peu de temps après ; en se basant sur : 1° l'absence dans les crachats du bacille de Koch et de fibres élastiques, 2° l'absence de circonstances pouvant faire penser à l'hérédité, 3° l'unilatéralité des signes stéthoscopiques localisés non pas au sommet mais à la partie moyenne du poumon, il porta le diagnostic de syphilis. Et en effet, le malade soumis de nouveau au traitement spécifique guérit complètement en peu de temps.

L'auteur attire l'attention sur ce fait, que le malade *avait une toux extrêmement intense*. Ce fait est très important, car c'est précisément à l'absence de la toux chez les individus atteints de syphilis du poumon qu'on attribuait une valeur diagnostique. La dyspnée était peu pénible et ne devenait plus ou moins inquiétante que lorsque la température s'élevait. La fièvre a présenté de fréquentes variations ; il n'y a point eu d'hémoptysie ; la nutrition était peu atteinte. S. BROÏDO.

Syphilis du cœur. — LAZAREW. Deux cas de syphilis du cœur (*Presse médicale*, 16 décembre 1896, p. 676).

I. — Homme de 37 ans, ayant eu la syphilis il y a huit ans ; pas de rhumatisme, ni d'alcoolisme, ni de maladies infectieuses ; insuffisance

mitrale avec rétrécissement et insuffisance aortique avec rétrécissement ; amélioration notable des phénomènes fonctionnels à la suite d'un traitement ioduré ; mort à la suite de grippe. A l'autopsie, on constate les lésions valvulaires diagnostiquées pendant la vie.

II. — Homme de 22 ans, ayant eu la syphilis trois ans et demi auparavant ; arhythmie, souffle systolique, palpitations, oppression ; tous les phénomènes morbides disparaissent à la suite d'un traitement mixte ; quelques mois plus tard, nouveaux accidents syphilitiques cutanés sans réapparition de troubles cardiaques. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis hépatique. — CH. TALAMON. Syphilis hépatique précoce avec ictère grave et atrophie jaune aiguë du foie (*Médecine moderne*, 13 février 1897, p. 97).

Fille de 17 ans, atteinte d'ictère à la suite d'une violente émotion et d'une chute, dans le cours d'une syphilis caractérisée par une roséole et des plaques muqueuses ano-vulvaires et des adénopathies cervicales. Trois semaines après le début de l'ictère, la fièvre persistant toujours avec un type intermittent, on remarque que le foie a diminué de volume, il survient du délire et la malade meurt avec des phénomènes d'ictère grave, vingt-huit jours après l'apparition de l'ictère. A l'autopsie, le foie pèse 1,420 grammes et a l'aspect donné comme caractéristique de l'atrophie jaune aiguë : mou, flasque, la capsule ridée, la coloration extérieure d'un jaune ocreux, la surface de coupe de couleur saumon ; pas de bile dans les voies biliaires ; à l'examen microscopique, hépatite aiguë diffuse, infiltration embryonnaire de toute la trame conjonctive de l'organe avec destruction plus ou moins profonde des cellules hépatiques qui sont atrophiées, prenant à peine le picro-carmin, et ne présentent pas de dégénérescence graisseuse, mais dont beaucoup renferment des granulations de pigment jaune.

L'auteur pense que dans ce cas le trouble nerveux initial agissant comme cause d'appel a localisé sur le foie l'infection syphilitique, laquelle a provoqué une hépatite diffuse aiguë comme aurait pu le faire quelque autre infection microbienne ou l'intoxication phosphorée.

Il considère l'ictère grave survenant à la période deuxième de la syphilis non comme une coïncidence, mais comme une manifestation directe de la syphilis. Pour lui, il y a lieu d'admettre des formes plus légères et curables de l'hépatite syphilitique aiguë, et l'ictère syphilitique précoce simple n'est probablement qu'une de ces dernières. Toutes ces formes, avec des intermédiaires nombreux, pourraient être réunies sous le nom de syphilis hépatique précoce. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis hépatique. — V. HANOT. Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique (*La Presse médicale*, 30 septembre 1896, p. 505).

Ce mémoire est basé sur 3 observations de malades syphilitiques présentant une hypertrophie du foie et de la rate avec ictère chronique. Ce syn-

drome très spécial diffère de la cirrhose hypertrophique biliaire par sa durée moindre, l'atteinte plus grave de l'état général, par l'existence d'une cause, la syphilis, qui fait défaut dans la cirrhose hypertrophique biliaire, affection encore indéterminée étiologiquement, enfin parfois par l'action efficace du traitement spécifique. Histologiquement, l'affection diffère de la cirrhose biliaire par l'absence de télangiectasies, d'angiocholite productive et catarrhale et de néo-canalicules biliaires. Il s'en rapproche par quelques particularités : la capillarité interlobulaire, les altérations cellulaires, la dislocation de la travée, l'infiltration embryonnaire diffuse ou nodulaire, qui sont communes à tous les foies infectieux. A ces lésions s'ajoute un certain degré de sclérose dans les lobules et dans les espaces portes. Il s'agit donc manifestement d'un foie infectieux accompagné de sclérose ; peut-être les lésions offrant le caractère du nodule infectieux peuvent-elles être l'origine des nodules syphilitiques destinés à se transformer en gommes proprement dites ; mais cette hypothèse ne peut être formulée qu'avec la plus extrême réserve. GEORGES THIBIERGE.

Kératite syphilitique. — E. VALUDE. Kératite interstitielle dans la syphilis acquise (*Médecine moderne*, 23 janvier 1897, p. 49).

La kératite interstitielle, tout en étant sans doute plus fréquente qu'on ne le pense généralement dans la syphilis acquise, y a été jusqu'ici assez rarement observée.

Valude en rapporte un exemple chez un homme de 30 ans, ayant eu cinq ans auparavant un chancre de l'angle interne de l'œil gauche ; la kératite, localisée à gauche, guérit rapidement à la suite d'injections de cyanure de mercure.

La kératite interstitielle de la syphilis acquise est ordinairement unilatérale, tandis que celle de la syphilis héréditaire est bilatérale ; l'opacification s'y fait par îlots à bords diffus, d'abord distincts, qui s'étendent et finissent par se joindre en se fusionnant ; il y a moins de tendance à la vascularisation et moins de phénomènes réactionnels que dans la syphilis héréditaire, et le traitement agit plus rapidement.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis cérébrale. — BECHTEREW. L'automatisme considéré comme une des manifestations de la syphilis cérébrale (*Revue neurologique*, 15 janvier 1897, p. 1).

Homme de 37 ans, ayant eu la syphilis il y a douze ans. Depuis six mois, céphalalgie à prédominance vespérale et nocturne, entraînant l'insomnie ; depuis cinq mois, accès d'automatisme (vertiges) devenus plus intenses il y a six semaines. Pas d'autres troubles nerveux ; tuméfaction osseuse légère des deux côtés du crâne ; tuméfaction du pied gauche au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne. Sous l'influence du traitement spécifique, disparition des douleurs céphaliques, des vertiges, des tuméfactions du crâne et du pied. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis cérébrale. — Rosa Engelmann. Cerebral syphilis in a ten months-old child (*Medicine, a monthly journ. of medic. and surgery*, novembre 1895, p. 472).

La syphilis cérébrale n'est pas un fait fréquent chez l'enfant de quelques mois ; l'exemple rapporté par l'auteur dans cet article offre donc un intérêt incontestable, mais qui serait de beaucoup plus grand si le diagnostic eût été confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Il s'agissait d'un enfant de 10 mois, bien portant jusque-là, qui fut pris de convulsions à la suite desquelles se déclarèrent des mouvements choréiformes et du nystagmus accompagnés de contractures musculaires, de coma, de vomissements.

Aucune trace de lésion spécifique n'existait chez ce petit malade, et les antécédents héréditaires ne révélaient pas autre chose que plusieurs fausses couches chez la mère. Le diagnostic n'est guère appuyé dans ce cas que sur l'action bienfaisante du traitement ioduré et mercuriel qui en trois semaines amena la cessation des accidents.

Cinq mois après, l'enfant, pris de grippe, succomba à une pneumonie ; malheureusement l'autopsie ne put être pratiquée, de sorte qu'il reste certains doutes sur la nature spécifique des lésions cérébrales. R. S.

Syphilis médullaire. — Orlovsky. Sclérose en plaques chez une syphilitique (*Wratch*, 1897, nº 9).

Femme de 24 ans ; trois ans après le début de la syphilis se montraient quelques troubles sphinctériens, la parésie spasmodique des jambes, avec anesthésie ; bientôt survinrent la paralysie des muscles du globe oculaire, le nystagmus, le tremblement caractéristique de la sclérose en plaques.

Le traitement spécifique amena une amélioration considérable, mais, 8 mois plus tard, les phénomènes médullaires s'aggravèrent de nouveau, et des troubles graves du côté du bulbe se développèrent. Le mercure en eut d'abord raison, mais une recrudescence de ces phénomènes emporta bientôt la malade. A l'autopsie on trouva de très nombreuses plaques de sclérose disséminées dans tout le système encéphalo-médullaire et souvent symétriques. Les parois des veines cérébro-médullaires étaient très épaissies et infiltrées, mais les artères étaient presque intactes. S. Broïdo.

Syphilis de l'amygdale linguale. — C. Ricci. Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, janvier 1897, p. 83).

Sur cinquante syphilitiques dont l'infection remontait à une époque variant de quinze jours à deux ans, l'auteur a trouvé trente fois une hypertrophie plus ou moins notable de l'amygdale linguale, qui présentait un aspect compact, presque lisse, une couleur rose pâle, une consistance

plutôt dure, avec disparition des vaisseaux qui parcourent habituellement la région; cette hypertrophie doit être comparée à celle des autres organes hématopoiétiques à la même période de la syphilis. Dans quatre cas, il a noté l'existence de lésions secondaires, sous forme de plaques opalines ou érosives. Dans dix-huit cas de syphilis tertiaire, avec infection datant de trois à quarante ans, il a toujours trouvé un degré plus ou moins accusé d'atrophie de l'amygdale linguale, n'allant jamais jusqu'à sa disparition complète et se traduisant par un aspect particulier, lisse, gris pâle, de la base de la langue; cette atrophie semble être la conséquence de l'hypertrophie antérieure de la glande. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis de l'épiglotte. — HANSEMANN. Ueber eine häufig bei Syphilis vorkommende Veränderung der Epiglottis (*Berl. klin. Wochensch.*, 1896, p. 236).

Il est dans beaucoup de cas très important de savoir si le sujet a été précédemment atteint de syphilis. Même à l'autopsie, il est souvent difficile de faire le diagnostic d'une syphilis antérieure, à moins de lésions nettement tranchées. Il est donc naturel de chercher toujours de nouveaux phénomènes pouvant aider à la recherche de la syphilis. Un de ces symptômes signalés depuis longtemps par Virchow et étudié récemment par Lewin et Huber est l'atrophie cicatricielle de la base de la langue. En relation étroite avec cette lésion, il en est une autre concernant l'épiglotte, sur laquelle l'auteur veut appeler l'attention.

L'auteur a fait, à l'hôpital de Friedrichshain, l'autopsie de 55 cas avec syphilis manifeste. Il a rencontré dans ces cas des gommes, des cicatrices caractéristiques sur le foie, les reins, les testicules, la carie sèche des os du crâne, le sarcocèle syphilitique, etc.

Dans bon nombre de cas, il y avait aussi de la syphilis dans les antécédents. Sur 55 cas, l'épiglotte était non altérée 17 fois, plus ou moins antéfléchie 25 fois, 13 fois elle était si fortement ulcérée ou rétractée par des cicatrices qu'il n'était plus possible de tenir compte de l'antéflexion. Donc, sur 42 cas, il y avait dans 25 cas une antéflexion de l'épiglotte.

L'auteur n'en conclut pas qu'il s'agit ici d'un symptôme syphilitique univoque.

Au point de vue purement théorique, il est plus rationnel d'admettre que des ulcères diphtériques, de décubitus et d'autres accidents, quand ils surviennent en ce point, peuvent amener des lésions tout à fait semblables. Mais il a en outre trouvé l'antéflexion épiglottique 5 fois, sans autres accidents syphilitiques. Dans un de ces cas, la base de la langue était très lisse et atrophiée (septicémie puerpérale après un avortement), de sorte qu'on pourrait peut-être ranger encore ce cas parmi ceux de nature syphilitique.

Quand le processus, par son mode de développement, ressemble beaucoup à l'atrophie lisse de la base de la langue, il n'y a pas toujours en même temps de l'atrophie et l'antéflexion de l'épiglotte n'existe pas constamment dans l'atrophie de la base de la langue. Mais, dans la plupart des cas, les deux lésions se développent simultanément.

En résumé, l'auteur pense que l'antéflexion de l'épiglotte, si même elle n'est pas un symptôme syphilitique univoque, peut cependant, associée à d'autres symptômes, faire soupçonner la syphilis. A. Doyon.

Affections rénales dans la syphilis. — E. Welander. Klinische Studien über Nierc naftectionen bei Syphilis (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 90 et 323).

On peut observer quelquefois une albuminurie syphilitique légère dans la première éruption de syphilis ou dans ses récidives (période secondaire), cependant cette complication est rare; très exceptionnellement il survient dans ces circonstances une albuminurie que l'on peut reconnaître avec l'acide nitrique ; il est peu probable qu'il existe une véritable néphrite parenchymateuse syphilitique.

A une période tardive de la syphilis, on voit quelquefois apparaître une néphrite interstitielle dans des conditions telles qu'il existe probablement un rapport causal entre cette affection et la syphilis.

Dans une période tardive de la syphilis, il survient, sans fièvre, dans quelques cas, une affection des reins dans laquelle l'urine a une coloration brun sale, est plus ou moins trouble, contient une faible proportion d'albumine et dont le sédiment renferme différents cylindres (cylindres sanguins et épithéliaux) et une quantité notable de détritus. Cette affection des reins se manifeste simultanément avec des gommes ulcérées, etc., sur d'autres régions du corps, elle diminue et disparaît avec un traitement spécifique, en même temps que d'autres symptômes tertiaires. Il est très probable que cette affection rénale a sa cause dans des gommes en voie d'ulcération dans les reins.

Le traitement mercuriel, surtout quand il est énergique, détermine fréquemment de la cylindrurie, parfois aussi de l'albuminurie, maladies, comme la stomatite, qui apparaissent sous une forme plus ou moins grave, suivant les différentes dispositions individuelles. L'absence de cylindres et d'albumine dans l'urine ne permet pas, tout comme l'état tout à fait sain des gencives, de conclure qu'il n'a été absorbé qu'une proportion insignifiante de mercure. Ce n'est que par l'examen des urines et des matières fécales en ce qui concerne Hg qu'on peut savoir la quantité de mercure absorbé.

La cylindrurie et l'albuminurie occasionnées par le traitement mercuriel sont assez passagères et ne laissent en général pas de prédisposition pour des affections ultérieures des reins.

S'il existe une néphrite, notamment une néphrite parenchymateuse ou interstitielle considérable, il faut prescrire le mercure avec précaution et en examinant avec soin l'état des reins.

S'il y a de la néphrite, le mercure est éliminé en grande partie par les matières fécales, souvent même en proportion notable par les reins, mais constamment en quantité minime par la salive. A. Doyon.

Hérédo-syphilis. Lésions rénales. — Zeldovitch. Lésions rénales dans la syphilis congénitale (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1896).

Des dix enfants dont l'auteur a examiné les reins huit sont morts à l'âge de 2 à 3 mois, et deux ont survécu jusqu'à 7 mois. Chez tous ces enfants on pouvait noter les symptômes incontestables de syphilis congénitale; la mort a été probablement déterminée par l'urémie, étant donné l'état pathologique des reins.

Voici les lésions que l'auteur a trouvées : 1° Dans tous les cas les reins étaient atteints au même degré que les poumons et le foie.

2° Les reins présentaient les lésions de néphrite interstitielle chronique en foyers.

3° En même temps que la néphrite interstitielle existaient des kystes des capsules de Bowman, contenant un liquide gélatineux ou albumineux ; les glomérules de Malpighi étaient atrophiés.

4° Comme modifications microscopiques, on notait la dégénérescence vitreuse partielle ou totale des anses vasculaires des glomérules, et de l'épaississement des capsules de Bowman, l'épaississement considérable de la tunique externe des vaisseaux rénaux, avec inflammation périvasculaire intense ; dans la plupart des cas il n'y avait pas de modifications de l'épithélium des glomérules; il existait des altérations secondaires et peu prononcées des canalicules.

La capsule rénale était en partie épaissie et infiltrée par places.

5° On n'a constaté ni gomme ni dégénérescence amyloïde.

S. Broïdo.

Hérédo-syphilis à la 2e génération. — Stremginski. Deux cas de syphilis oculaire héréditaire à la deuxième génération, syphilis de la troisième génération (*Wratch*, n° 1, 1897).

Il s'agit de deux enfants : un frère et une sœur. Leur père se rappelle très bien qu'à l'âge de seize ans il avait été atteint d'une kératite double que les médecins considéraient comme étant de nature hérédo-syphilitique et qu'on avait traitée par des injections mercurielles et l'iodure de potassium. En examinant le père, l'auteur trouva les cornées parfaitement transparentes et la vue normale; mais il constata l'existence d'une choroïdite aréolaire fréquemment observée dans la syphilis héréditaire. Le père n'avait pas de syphilis acquise ; il avait épousé une femme parfaitement bien portante dont il a eu les deux enfants en question. Le garçon, âgé de douze ans, a été atteint de kératite parenchymateuse qui guérit après cinq mois de traitement spécifique (90 frictions à 1 gramme d'onguent napolitain chacune). Sa vue resta toutefois faible par suite d'un trouble du corps vitreux et de la choroïdite aréolaire. Alors l'auteur fit pendant deux mois et demi encore 55 frictions ; le succès obtenu fut complet : les troubles du fond de l'œil et du corps vitreux disparurent ; le champ visuel et la force visuelle devinrent normales.

La fillette, âgée de neuf ans, la sœur de ce garçon, était atteinte d'un

trouble considérable du corps vitreux des deux yeux, de sorte qu'elle ne pouvait distinguer que la lumière. Après 20 frictions d'onguent napolitain le corps vitreux devint tellement transparent qu'on pouvait examiner le fond de l'œil. On trouva une inflammation pigmentée de la choroïde rappelant beaucoup la rétinite pigmentée. Après 75 frictions la vue s'est tellement améliorée que la malade pouvait déjà lire les caractères nº 4. Toutefois le rétrécissement du champ visuel et l'affaiblissement de la sensibilité de la rétine restèrent les mêmes.

En somme, il s'agit de syphilis transmise à la troisième génération, sous forme de choroïdite et de kératite. S. Broïdo.

Hérodo-syphilis. Hémiplégie. — Sorel. Hémiplégie spasmodique infantile au cours de l'hérédo-syphilis (*Archives médicales de Toulouse*, 1896).

Jeune fille née en 1875 d'un père ayant eu la syphilis en 1870 et d'une mère ayant fait en 1873 et 1874 des fausses couches répétées : développement normal sans manifestations syphilitiques jusqu'à l'âge de 22 mois, puis crises convulsives limitées au côté droit, devenant de plus en plus fréquentes, et contracture du membre inférieur droit. En 1895, état mental se rapprochant de celui des idiots, impotence complète de tout le côté droit du corps, avec contracture absolue, ces troubles portant surtout sur le membre supérieur qui est atrophié et en pronation ; pied en varus équin ; pas de paralysie faciale, langue déviée vers la droite ; crises épileptiformes nocturnes avec perte de connaissance absolue et légers mouvements saccadés dans le côté droit, se reproduisant une fois par semaine. Foyers gommeux dans l'épiphyse inférieure du fémur droit, dans la diaphyse du fémur et du tibia droit et à la partie moyenne du tibia gauche, lésions qui se modifient sous l'influence du traitement spécifique. Georges Thibierge.

Syphilis héréditaire. — Troisfontaine. A propos de quatre observations de syphilis héréditaire (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1897).

Étude du pronostic et du traitement de la syphilis héréditaire, à l'occasion de 4 observations personnelles.

I. — Enfant né à terme, pesant 2,000 gr. à la naissance ; a appris rapidement à lire vers l'âge de 6 ans ; à 12 ans, à la suite d'une longue interruption du traitement spécifique, diminution réelle de la mémoire et de l'intelligence, qui s'accuse à 13 ans 1/2 à la suite d'une chute dans l'eau en plein hiver; l'enfant présente alors des troubles intellectuels rappelant incomplètement la paralysie générale.

II. — Enfant né à 7 mois, pesant moins de 1,500 grammes à la naissance ; à l'âge de 9 ans, c'est un bel enfant, d'intelligence très suffisante.

III. — Enfant né à 7 mois, pesant à 25 jours 750 grammes, poids qu'il n'atteignait certainement pas à son enfance ; l'enfant, qui a marché à 17 mois, pesait à 23 mois 11,650 grammes, à 2 ans et 9 mois, il pèse 13,500 gr. et mesure 89 centimètres.

IV. — Observation sans intérêt. Georges Thibierge.

Sérothérapie dans la syphilis. — B. Tarnowsky. Sérotherapie als Heilmittel der Syphilis (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 63).

On a employé jusqu'à présent la sérothérapie dans la syphilis dans les trois formes suivantes :

1° Injections de sérum d'animaux sains : du chien (Richet, Héricourt, Feulard), de l'agneau et du veau (Tommasoli, Kollmann, Mozza, Istomanow).

2° Injection de sérum humain de malades à la période gommeuse et secondaire (Pellizzari, Wjewiorowski) et d'enfants atteints de syphilis heréditaire (Bonaduce).

3° Injections de sérum d'animaux auxquels on avait au préalable inoculé la syphilis ; (*a*) injections (au chien et à l'âne) de sérum de malades atteints de syphilis primaire ou dans la période floride des accidents secondaires (Richet et Héricourt, Triboulet, Barthélemy, Wick l : n) ; (*b*) inoculation (à des chiens et à des chèvres) d'ulcères syphilitiques primaires, de plaques humides et muqueuses ou injection de sérum de malades en pleine éruption de symptômes secondaires (A. Gilbert et Louis Fournier).

Jusqu'à ce jour, la sérothérapie n'a pas donné dans la syphilis de résultats curatifs.

Toutefois les succès obtenus avec la sérothérapie contre la diphtérie, l'érysipèle, etc., ne pouvaient moins faire que de donner des espérances pour de semblables résultats relativement à la syphilis et de pousser à de nouvelles recherches dans ce domaine. Mais, comme on n'est pas parvenu à cultiver le bacille de la syphilis et à préparer artificiellement sa toxine on est obligé de marcher en aveugle dans cette voie et d'agir exclusivement par analogie.

Il faut donc prendre un animal ayant plutôt peu de réceptivité pour la syphilis ; or, selon l'auteur, cet animal existerait.

Cependant des inoculations syphilitiques faites sur des poulains donnèrent des résultats d'une autre espèce, il les a signalés en 1870. Après des inoculations répétées sur un poulain avec les produits de sécrétion d'ulcères primaires, de plaques muqueuses, l'introduction sous la peau de fragments de plaques muqueuses et d'induration primaire syphilitique, on ne put pas constater sur l'animal vivant de symptômes spécifiques analogues. Mais à l'autopsie ainsi qu'au microscope on trouva dans les ganglions lymphatiques, dans le foie, dans le cœur, dans les plaques de l'aorte, etc., des lésions qui correspondaient très exactement à celles de la syphilis à la période condylomateuse. Si l'on peut provoquer chez les chevaux, au moyen d'inoculations syphilitiques répétées, dans les ganglions lymphatiques, le foie, le cœur, etc., un processus syphilitique, il en résulte que ces animaux ne sont pas tout à fait réfractaires à la contagion syphilitique et que de plus ils peuvent être complètement immunisés par les inoculations ; si on emploie le sérum de ces animaux on obtient une analogie parfaite avec le sérum antidiphtéritique.

D'après ces données on se décida à faire des expériences sur deux poulains en les inoculant à plusieurs reprises avec la syphilis; un troisième, placé dans les mêmes conditions; servit de contrôle.

Sur la partie latérale du cou du premier poulain, on fit une incision de 5 centimètres de longueur dans laquelle on introduisit un fragment de plaque muqueuse. Au bout de 48 heures, on enleva le pansement et on introduisit de nouveau un fragment de plaque muqueuse, puis on recouvrit l'incision avec de l'ouate imbibée de pus de papules humides. L'inoculation fut répétée toutes les 48 heures.

Chez le second poulain on appliqua un vésicatoire sur un des côtés du cou, et après 48 heures on mit sur la surface ulcérée une plaque muqueuse récemment excisée, qui était imprégnée de la sécrétion d'autres plaques ou de celle d'une induration primaire ulcérée. Toutes les 48 heures on renouvelait ces applications. Les plaques muqueuses employées étaient toujours excisées sur des malades qui auparavant n'avaient pris ni mercure ni iode, et qui, en outre, séjournaient dans une salle où on ne faisait pas de frictions hydrargyriques.

Pour le premier poulain, on commença les inoculations le 12 avril 1895 et jusqu'au 28 octobre on en fit 45. Après la vingt-quatrième inoculation, pratiquée le 15 juin, on remarqua dans la peau de chaque côté de la colonne vertébrale environ 15 nodosités dures, circonscrites, indolores et de la grosseur d'une noisette. Elles diminuèrent ensuite peu à peu de volume et disparurent complètement au bout d'un mois, à l'exception de deux qui persistèrent jusqu'à la fin de juillet. A cette époque survinrent de nouvelles papules, semblables aux précédentes ; elles avaient leur siège sur la fesse gauche et à droite dans le voisinage de la queue. Elles diminuèrent aussi graduellement et disparurent fin août, où on ne constata plus de papules dans la région de la colonne vertébrale. Le 28 octobre, on recueillit du sérum avec toutes les précautions antiseptiques, sérum constitué par un liquide transparent d'une teinte jaunâtre et qui fut employé par l'auteur pour faire des injections à six malades. Avant de recueillir du sérum une deuxième fois, on fit de nouveau 12 inoculations au poulain, soit en tout 57.

Il est facile de tirer de ces observations des conclusions sur l'influence qu'exerce sur la marche de la syphilis le traitement avec le sérum de chevaux syphilisés.

Le sérum n'arrêta pas la gangrène de l'induration syphilitique primaire et le développement ultérieur de la sclérose, la deuxième période d'incubation ne fut pas sensiblement prolongée par ce traitement. Le mode d'apparition de la première éruption resta le même (obs. I et II). En outre, sous l'influence du sérum, la fièvre de l'éruption (obs. III) ne cessa pas ; dans le développement de la syphilide maculo-papuleuse avec polyadénite simultanée (obs. III et IV), abstraction faite de quelque ralentissement, on ne remarqua pas de changements évidents comparés à ceux qu'on observe quand la syphilis n'est nullement traitée.

La sérothérapie pendant la période floride de la première syphilide polymorphe ne put pas empêcher une récidive qui se produisit au moment des injections (obs. V).

Enfin cette médication dans la période gommeuse fut impuissante contre les douleurs ostéocopes nocturnes, ne modifia pas la marche des tumeurs gommeuses (obs. VI).

De ces faits l'auteur conclut que les injections de sérum de chevaux syphilisés n'exercent pas d'influence favorable sur l'évolution de la syphilis, et qu'il est impossible de les recommander comme méthode curative de la syphilis.

D'autre part les injections de sérum n'ont pas une action salutaire sur l'état général des malades, 3 des 6 malades de Tarnowsky perdirent avec la sérothérapie en moyenne 1 kilogramme ; et leur état général empira, les trois autres avaient gagné au contraire 1 kilogramme, mais à la fin de la cure leur état général était plus mauvais qu'au début. Dans quelques cas on a noté de l'albuminurie, de l'érythème ortié, du purpura et enfin une élévation de la température, d'où il ressort qu'il ne faut pas regarder les injections de sérum de chevaux syphilisés comme un traitement indifférent.

Sans doute la question de la sérothérapie comme méthode curative de la syphilis n'est pas épuisée avec les injections de sérum de chevaux syphilisés.

En tout cas l'efficacité de l'antitoxine ne repose pas sur la destruction ou la neutralisation des substances toxiques (toxines), mais tient à ce qu'elle provoque la puissance de résistance de l'organisme : les « antagonistes » ne sont en général que des agents excitants, il est donc facile à comprendre qu'avec le traitement mercuriel de la syphilis on ne désinfecte pas directement l'organisme, et qu'on ne rend pas le sang semblable à une solution mercurielle d'une certaine force susceptible d'anéantir le contage syphilitique.

On sait qu'un organisme saturé de mercure peut, malgré le mercurialisme le plus intense, présenter des affections syphilitiques, dont les produits de sécrétion sont contagieux ; le sang d'un semblable organisme peut renfermer des substances infectieuses, actives, énergiques.

La saturation de l'organisme par du mercure (sans qu'il y ait eu contagion) n'empêche pas de devenir syphilitique par infection, et les manifestations extérieures, loin d'en être atténuées, sont au contraire aggravées, comme on peut l'observer dans les mines de mercure, etc., par le traitement occasionnel avec le calomel.

Il en résulte que le degré de saturation de l'organisme par du mercure ne détruit pas les symptômes syphilitiques et que la présence d'une certaine proportion de mercure dans le sang ne le désinfecte ni par destruction, ni par neutralisation de l'infection.

Il est donc permis d'admettre que le mercure introduit dans le sang agit commes les « antagonistes », non en détruisant ou en neutralisant les toxines syphilitiques, mais en excitant la puissance de résistance de l'organisme malade.

Il est possible que le sérum d'animaux ayant une certaine réceptivité pour la syphilis, donne comme porteur des « antagonistes » des résultats favorables chez l'homme, en raison du mercure qu'il introduit dans le sang dont il augmente ainsi l'immunité.

Dans ce but l'auteur a commencé à mercurialiser des poulains sains par des injections intra-musculaires répétées de calomel, ensuite à préparer du sérum de ces animaux mercurialisés et à l'injecter à des malades syphilitiques aux différentes périodes de la maladie.

Les résultats de ces expériences seront communiqués aussitôt que possible. A. DOYON.

Syphilis. Traitement mercuriel précoce. — P. COLOMBINI et F. SIMONELLI. Sul valore della cura mercuriale precoce nella sifilide (*Riforma medica*, 18 et 19 août 1896, p. 483 et 495, et *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 1896, vol. VIII).

En présence des incertitudes qui existent et des divergences d'opinions au sujet de l'utilité ou de la non-utilité du traitement précoce de la syphilis, c'est-à-dire du traitement antérieur aux manifestations générales, Colombini et Simonelli ont cherché dans l'examen du sang un moyen de contrôle des opinions en cours; ils ont voulu connaître les modifications produites dans la masse sanguine par la mercurialisation précoce, et par là savoir si le traitement mercuriel précoce est capable d'empêcher l'apparition de l'anémie syphilitique. Leurs premières recherches, portant sur 4 malades atteints de chancre syphilitique, leur ont montré que le traitement mercuriel administré de différentes manières n'empêche pas l'anémie de se produire, caractérisée par la diminution de l'hémoglobine avec ou sans diminution du nombre des globules rouges. Les auteurs font remarquer que cette anémie pourrait être attribuée au mercure et non pas à la syphilis, mais alors ils demandent s'il serait logique et utile d'anémier avec un médicament un organisme qui va avoir à soutenir une lutte, et une lutte terrible. Leurs recherches sont encore trop peu étendues pour être pleinement démonstratives ; elles tendraient cependant à prouver qu'il ne faut pas instituer un traitement mercuriel précoce. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis (Histoire de la). — ALBERTS ASHMEAD. Prof. Bandelier's views on Huacos pottery deformations and pre-columbian syphilis (*Journal of cutan. and genito-urin. dis.*, février 1896, p. 53).

L'auteur a étudié la question de l'existence de la lèpre en Colombie et au Pérou, avant la conquête de l'Amérique ; ses recherches ont été faites surtout dans les musées par l'examen attentif des vases anciens sur lesquels sont représentés des types d'individus atteints de lésions cutanées.

Les affections que l'on peut ainsi observer sont, d'après l'auteur, de nature syphilitique et tuberculeuse (lupus), et l'on ne peut pas les rapporter vraisemblablement à la lèpre. Pour lui donc, la syphilis et la tuberculose ont certainement existé en Amérique avant la découverte de Colomb, tandis que la lèpre ne devait point s'y rencontrer.

Suit une lettre du professeur Bandelier qui s'est occupé tout particulièrement de cette question et qui confirme les vues de l'auteur sur le sujet. R. S.

REVUE DES LIVRES

Louis-A. Duhring. — **Cutaneous medicine. A systematic treatise on the diseases of the skin.** Part. I. Philadelphia, J. B. Lippincott Co, 1895. Vol. in-8° de 221 pages.

Le succès considérable qu'a obtenu pendant de longues années le traité pratique des maladies de la peau du D[r] Duhring, a engagé l'auteur à refondre cet ouvrage et à le faire paraître considérablement augmenté, rajeuni, et mis au courant de tous les travaux si importants qui ont modifié la dermatologie dans ces derniers temps.

La première partie de ce nouveau traité qui porte la date de 1895 et que divers malentendus nous ont empêché jusqu'ici de signaler à l'attention de nos lecteurs, comprend l'anatomie de la peau, sa physiologie, des généralités sur la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement et le pronostic des dermatoses.

Ce livre est magnifiquement édité. Il contient des planches nombreuses empruntées aux meilleurs traités d'histologie connus. Il constitue une belle introduction à l'histoire des dermatoses dont nous attendons l'apparition avec impatience. Nous avons la ferme conviction que l'auteur saura remplir le magnifique programme qu'il s'est tracé dans sa préface en disant que son œuvre reposera sur l'observation clinique étayée de la pathogénie et de l'anatomie pathologique. Nul n'est mieux autorisé que le savant et très sympathique professeur de Philadelphie pour mener à bien cette œuvre considérable, et pour doter la dermatologie d'un véritable monument. Tous nos vœux l'accompagnent dans cette entreprise. L. B.

Edouard-Léonard Sperk. — **Œuvres complètes. Syphilis, prostitution, études médicales diverses.** Traduction du russe en français. 2 forts vol. in-8°. Paris, O. Doin, éditeur, 1896.

La famille du D[r] Sperk, décédé en 1894, a eu la pieuse pensée de réunir et de faire traduire en français les œuvres complètes de ce médecin distingué, observateur affiné, qui étudia avec prédilection pendant de longues années les maladies épidémiques dans des conditions très différentes, en pleine Sibérie et à Saint-Pétersbourg.

De ces travaux, la plus grande partie a trait à la syphilis et aux maladies vénériennes. Parmi eux, il faut citer une série d'études sur la syphilis et les maladies vénériennes au point de vue médico-légal, sur le régime alimentaire chez les syphilitiques, sur l'enseignement de la pathologie syphilitique, sur les rapports de la syphilis avec le mariage, sur la transmission de la syphilis par la vaccination, sur la nature infectieuse de la syphilis.

Mais les plus intéressantes de toutes ces études sont celles qui ont trait à la propagation de la syphilis dans la Sibérie orientale, pays neuf et peu peuplé où la transmission de la maladie a pu être suivie pour ainsi dire pas à pas, où les foyers s'étendent lentement et excentriquement au pourtour de centres peu nombreux, et où la syphilis revêt des caractères symptômatiques particuliers qui l'ont fait prendre un temps pour la lèpre.

Il faut encore citer de très importantes recherches statistiques sur la syphilis à Saint Pétersbourg, et les chapitres dans lesquels l'auteur expose ses idées sur la prophylaxie de la syphilis. Esprit essentiellement bon et humanitaire, l'auteur répugne aux mesures de rigueur. Pour lui, la prostituée n'est pas une coupable, mais une malade ; elle doit être traitée et surveillée, et la surveillance doit être plus grande qu'elle n'est d'habitude en ce qui concerne les accidents secondaires.

On voit par cet aperçu rapide ce qu'est l'œuvre de Sperk, quelle valeur documentaire surtout elle a pour les syphiligraphes et les hygiénistes.

G. T.

Henri Lamy. — **La syphilis des centres nerveux**, 1 vol. de *l'Encyclopédie des aide-mémoire Léauté.* Masson et Gauthier-Villars, éditeurs, Paris, 1897.

L'auteur a résumé d'une façon très claire et complète, quoique succincte, tout ce qui a trait aux lésions de l'encéphale et de la moelle, tant dans la syphilis acquise que dans l'hérédo-syphilis. Ces descriptions ne peuvent être résumées; nous voulons seulement signaler la valeur très réelle et l'utilité pratique de cette mise au point d'une très importante question.

Georges Thibierge.

W. Dubreuilh et L. Beille. — **Parasites animaux de la peau humaine.** 1 vol. de *l'Encyclopédie des aide-mémoire Léauté.* Masson et Gauthier-Villars, éditeurs, Paris, 1897.

Ce volume contient une étude très complète et très consciencieuse des parasites cutanés de l'ordre des acariens et de l'ordre des insectes, étude dans laquelle les auteurs exposent le résultat de leurs recherches personnelles au point de vue zoologique et clinique. De nombreuses figures représentent les parasites décrits et complètent très utilement le texte.

Georges Thibierge.

NOUVELLES

Le titre de professeur vient d'être attribué à M. le Dr GUSTAV BEHREND, privat-docent de dermatologie et syphiligraphie à l'Université de BERLIN.

Congrès international de médecine, à Moscou, août 1897.

PROGRAMME PRÉLIMINAIRE

DE LA SECTION DE DERMATOLOGIE ET DES MALADIES VÉNÉRIENNES

1° Rapports sur les questions proposées par le Comité.

A. — DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans. MM. JANOWSKY (Prague), RILLE (Vienne), BARSKY (Ekatherinoslaw), COUILLAUD (Paris), HEUSS (Zurich).

Actinomycose. MM. RILLE (Vienne), HEUSS (Zurich).

Éruptions blennorrhagiques. M. PETRINI de Galatz (Bucharest).

Éruptions hydrargyriques. M. ROSENTHAL (Berlin).

Pathogénie de l'area Celsi. MM. RADCLIFFE CROCKER (Londres), M. JOSEPH (Berlin), M. MANASSEIN (Saint-Pétersbourg).

Sarcomatose cutanée. MM. NEISSER (Breslau), DE AMICIS (Naples), PICK (Prague).

Éruptions d'origine paludéenne. MM. COLOMBINI (Sienne), PETRINI de Galatz (Bucharest).

Tuberculose miliaire de la peau et des muqueuses voisines. M. KAPOSI (Vienne).

Tuberculose primitive de la peau. MM. SCHWIMMER (Budapest), PICK (Prague), HEUSS (Zurich), SACK (Heidelberg).

Traitement de la sclérodermie. MM. JANOWSKY, PICK (Prague).

B. — VÉNÉRÉOLOGIE

Quand doit-on commencer le traitement de la syphilis par le mercure ? Pendant combien de temps le traitement de la syphilis doit-il être continué ? Faut-il traiter la syphilis au moment de l'apparition des accidents de cette maladie ou bien faire le traitement préventif en dehors de ces accidents ? MM. PICK (Prague), SCHWIMMER (Budapest), JULLIEN (Paris), NEUMANN (Vienne), M. v. ZEISSL (Vienne), WATRASCHEWSKY (Varsovie), PETRINI de Galatz (Bucharest), BARTHÉLEMY (Paris).

Modification des éléments figurés du sang chez les syphilitiques dans la période condylomateuse. MM. NEUMANN (Vienne), PICK (Prague).

Méthodes de traitement de la syphilis par les injections mercurielles solubles et insolubles. MM. WOLFF (Strasbourg), PETRINI de Galatz (Bucharest), JULLIEN, E. GAUCHER (Paris), G. SOFFIANTINI (Milan), E. GARCIA (Mexico).

2° Sujets choisis par les auteurs.

1. — DERMATOLOGIE

M. NEUMANN (Vienne). Weitere Beobachtungen über Pemphigus vegetans und der Lepra.

M. NEUMANN (Vienne). Zur Kenntniss einzelner Formen von Hautatrophien.

M. HALLOPEAU (Paris). Les toxines en dermatologie.

M. O. PETERSEN (Saint-Pétersbourg). Les formes initiales de la lèpre.

M. A. GRÜNFELD (Rostow sur le Don). Die Lepra im Gebiete der Don'schen Kosaken. (Nebst Demonstration von Kranken und Photographien.)

M. GORODNOWSKY (Wladikaucase). De la lèpre dans la province de Tersk.

M. A. SACK. Ueber das Ichtalbin.

M. LASSAR (Berlin), UNNA (Hambourg), BLACK (Glasgow) ont réservé leurs thèmes.

M. A. POSPELOW (Moscou). La goutte de la peau.

M. BARTHÉLEMY (Paris). Diabétide génitale chez l'homme; exposition d'un des modes de début du processus.

M. BARTHÉLEMY (Paris). Accidents cutanés produits par les rayons X de Röntgen. (En collaboration avec les D[rs] OUDIN et DARIER.)

M. HEUSS (Zurich). Ueber Anwendung der Xeroform bei Hauterkrankungen und Verbrennungen.

M. OUDIN (Paris). Effets thérapeutiques des courants à haute fréquence sur les lésions de la peau et des muqueuses.

M. HEUSS (Zurich). Ueber Alcoholdunstverbände.

M. P. NICOLSKY (Kiew). 1. Revue de l'activité scientifique du D[r] Stoukovenkof (mort le 2-14 mars 1897) et de sa clinique; 2. Contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinisation ; 3. Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée.

M. A. LINDSTREM (Kiew). Contribution à l'étude de l'étiologie du lichen ruber.

M. B. SEMENOW (Kiew). Ueber zehn Fälle Sarcoma pigmentosum Kaposi.

M. G. SOFFIANTINI (Milan). Nouvelle contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasies fibreuses de la peau.

M. GALEWSKY (Dresde). Ueber Atrophia maculosa cutis (Anesodermia Jadassohn).

M. E. LIER (Mexico). Mal de Pinto.

2. — Vénéréologie

M. Alf. Fournier (Paris). Tabes et syphilis.

M. Janowsky (Prague). Weitere Beiträge zur Endoscopie der weiblichen Urethra.

M. Jullien (Paris). Nouvelle contribution à l'ulcération blennorrhagique.

M. M. v. Zeissl (Wienne). Sur la question de savoir s'il est admissible que le pus blennorrhagique puisse régurgiter de l'urèthre postérieur dans la vessie urinaire ?

M. I. de Christmas (Paris). Le gonocoque et sa toxine, sérum antitoxique.

MM. Likhatchew et Orlow (Moscou). Zur Statistik der Lokalisation der Gonnorrhoe bei Prostituirten.

M. Rillé (Vienne). Zur Pathogenese des venerischen Geschwürs.

M. Barthélemy (Paris). Quelques cas d'anomalies de chancre syphilitique et de syphilides ulcéreuses.

M. Barthélemy (Paris). Traitement précoce de la syphilis par le mercure.

M. Jullien (Paris). Syphilis et Zona.

M. von Düring (Constantinople). Les particularités de la syphilis en Anatolie.

MM. W. Tarnowsky et S. Jakowleff (Saint-Pétersbourg). Traitement de la syphilis par le sérum d'animaux mercurialisés.

M. T. Pawloff (Saint-Pétersbourg). De la leucodermie syphilitique.

M. Barthélemy (Paris). Des stigmates de para-hérédo-syphilis de deuxième génération, indices de dégénérescence de race.

M. G. Herzenstein (Saint-Pétersbourg). Die Grundzüge der Syphilis beim russischen Volk.

M. G. Behrend (Berlin). Prostitution ; öffentliche Gesundheitspflege und die abolutionistischen Bestrebungen der Sittlichkeitsvereine.

M. K. Stürmer (Saint-Pétersbourg). La réglementation et l'état sanitaire de la prostitution en Russie.

M. Fiweisky (Moscou). Die primäre syphilitische Affection bei Prostituirten.

M. Sérébriakow (Moscou). Les maladies vénériennes chez les prostituées clandestines de Moscou.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



RECUEIL DE FAITS

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

AVEC DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Par MM. **A. Piatot** et **R. Cestan**, internes des hôpitaux.

(Travail du laboratoire de M. le Dr Thibierge, à l'hôpital de la Pitié.)

Les manifestations cliniques de la syphilis médullaire se présentent sous des aspects nombreux et par la durée variable de leur évolution et par la diversité du tableau symptomatique, paraplégie, hémiparaplégie, pseudo-tabes, etc., que le clinicien peut observer. Au surplus, l'anatomie pathologique nous donne l'explication de ces variétés d'aspect en nous montrant que, si la lésion médullaire syphilitique est en quelque sorte invariable dans son essence, et si l'on trouve toujours des altérations vasculaires paraissant commander les lésions médullaires, du moins le siège variable et la diffusion plus ou moins étendue de ces lésions permet d'expliquer l'existence de tel ou tel symptôme. Les observations de paraplégie syphilitique sont fréquentes, rares au contraire sont les cas d'hémiparaplégie suivis du contrôle histologique. Si tous les auteurs reconnaissent en effet qu'il est fréquent de constater dans la syphilis médullaire le syndrome de Brown-Séquard à l'état d'ébauche et d'une façon transitoire, il est exceptionnel de le voir complet et permanent; Oppenheim, Brissaud (1), Sottas (2), Lamy (3), etc., expriment tous cette opinion. « Dans les formes communes de la paralysie spinale syphilitique, écrit Sottas, on observe souvent une prédominance de symptômes d'un côté, et il est très fréquent de voir au début les phénomènes se localiser pendant un certain temps dans un membre avant d'envahir celui du côté opposé, mais généralement au bout de quelque temps les deux jambes sont prises. »

Un traitement énergique peut, il est vrai, juguler la maladie et faire rétrocéder le processus morbide, et peu à peu disparaîtra avec lui le syndrome de Brown-Séquard ; tels sont les cas publiés par Folet en 1867 et par Caizergues.

La littérature contient cependant quelques cas rares d'hémiparaplégie syphilitique vérifiés histologiquement. En 1873, Charcot et

(1) BRISSAUD. *Leçons cliniques.*
(2) SOTTAS. Thèse, 1894.
(3) LAMY. Thèse, 1893.

Gombault (1) rapportent un cas typique provoqué par une sclérose intéressant le cordon latéral et le cordon postérieur du côté gauche. En 1896, MM. Hanot et Meunier (2) observent un homme atteint de paraplégie complète, d'hémianesthésie double avec dissociation syringomyélique. L'examen de la moelle a montré deux gommes de la région cervico-dorsale intéressant le cordon latéral et la corne postérieure, l'une du côté droit, l'autre du côté gauche. Ces deux observations nous montrent ainsi deux processus différents, myélite dans le premier cas, gomme dans le deuxième. L'existence clinique du syndrome de Brown-Séquard fait toujours supposer une lésion circonscrite, une gomme : tel est le cas de MM. Hanot et Meunier. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le microscope peut révéler une myélite plus ou moins systématisée. C'est ce qui nous a engagés à publier l'observation d'une malade syphilitique observée à l'hôpital de la Pitié. Elle a présenté le syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique à un tel état de pureté qu'on l'a attribué à une gomme intra-médullaire ; le microscope a montré combien cette hypothèse était peu justifiée et M. Petit a bien voulu nous permettre de publier cette intéressante observation.

Observation clinique. — Eugénie L..., femme de chambre, âgée de 28 ans, entre le 19 novembre 1896, à la Pitié, dans le service de M. le Dr André Petit. Pas de maladies infectieuses antérieures. Pas d'antécédents héréditaires. Syphilis en 1894, soignée à Lourcine par le mercure et l'iodure. A vu apparaître sans cause appréciable, le 11 novembre 1896, des douleurs vives dans le membre inférieur droit, suivies d'engourdissement et bientôt de parésie. Elle entre à l'hôpital le 19 novembre. Femme robuste, de grande taille, avec une bonne musculature. La face et les membres supérieurs sont intacts.

Au point de vue moteur, on observe une *paralysie flasque du membre inférieur droit;* au point de vue sensitif, de l'hyperesthésie de la jambe droite, et une *anesthésie seulement pour la douleur et la chaleur de la jambe gauche.*

Ces troubles sensitifs, hyperesthésie à droite, dissociation syringomyélique à gauche, sont limités par une ligne horizontale passant au-dessus de l'ombilic. Pas de zone d'hyperesthésie en ceinture au-dessus de cette ligne.

Incontinence d'urine par regorgement ; la vessie forme un globe remontant jusqu'à l'ombilic. Pas de troubles trophiques.

On porte le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique, causé vraisemblablement par une gomme médullaire, et l'on donne le traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure à haute dose).

Le 1er décembre, exagération de la paralysie du côté droit. Disparition complète du réflexe rotulien de ce côté. Mauvais état général.

(1) Charcot et Gombault. *Archives de physiologie*, 1873.
(2) Hanot et Meunier. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.

Le 10, douleurs lancinantes très vives dans la jambe droite. Début d'une eschare sacrée.

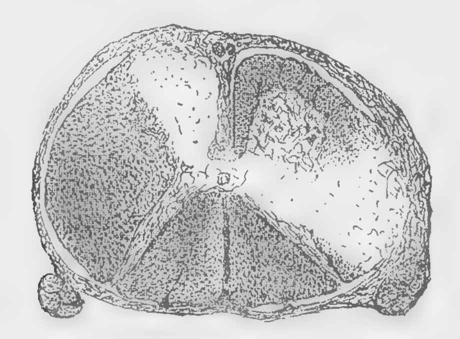
Le 20, état infectieux avec fièvre, délire.

Le 22, mort dans le coma.

Autopsie. — Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent rien d'anormal, le cerveau paraît sain. La moelle n'est pas comprimée dans le canal rachidien ; la pie-mère n'est ni épaissie ni adhérente à la moelle ; on l'incise très facilement. La moelle apparaît alors très congestionnée ; elle est légèrement tuméfiée et ramollie dans la région cervico-dorsale, tandis que la moelle lombaire paraît saine.

Après durcissement dans le Müller nous avons employé l'hématoxyline, le picro-carmin et le Weigert-Pal. En outre, des morceaux ont été traités par le Marchi.

A) Topographie des lésions. — Cette topographie apparaît très nette sur les coupes traitées par la méthode Weigert-Pal qui laisse décolorées les



parties de la moelle atteintes par le processus de démyélinisation. Le siège maximum des lésions se trouve au niveau de la région dorsale supérieure, où se montrent décolorés :

1° un territoire occupant le faisceau fondamental antérieur gauche et la partie antéro-externe de la corne motrice ;

2° un territoire plus étendu occupant tout le faisceau latéral droit et une partie de la base de la corne postérieure ;

3° un territoire central périépendymaire qui réunit les deux territoires précédents, de sorte que la moelle est divisée diagonalement de droite à gauche et d'arrière en avant.

Si l'on examine les coupes situées plus haut, on voit les lésions s'atténuer, les territoires antérieur gauche et latéral droit disparaître peu à peu ; la lésion périépendymaire persiste plus longtemps, mais finit aussi par disparaître au niveau de la 4e cervicale.

Mais il est plus facile de voir s'atténuer le processus en examinant la moelle dorsale : la zone latérale droite se rétrécit, s'éloigne peu à peu du canal central, se transforme en une zone bordante et disparaît vers la 8e dorsale ; il en est de même du territoire antérieur gauche qui s'accole au sillon médian et disparaît dans la région dorso-lombaire.

On peut par suite se représenter ces lésions comme constituées par deux colonnes, l'une dans le faisceau antérieur gauche, l'autre dans le

faisceau latéral droit. Ces lésions commencent au niveau de la région dorsale inférieure, atteignent leur maximum d'intensité dans la région cervico-dorsale où elles s'unissent autour de l'épendyme, puis se séparent à nouveau pour disparaître progressivement. Il nous sera donc possible d'étudier la marche du processus en examinant trois coupes,prises, la première au niveau de la région dorso-lombaire, la deuxième au niveau de la sixième dorsale, la troisième au niveau de la première dorsale.

B) Étude histologique. — 1° *Région lombaire.* — Le Weigert-Pal montre l'absence de démyélinisation aussi bien de la moelle que des racines. Tout l'intérêt est dans l'examen des coupes au picro-carmin, et à l'hématoxyline qui montrent des altérations des vaisseaux pie-mériens. Ces altérations sont celles des artérites et des phlébites syphilitiques : infiltration des tuniques par de jeunes éléments petits, arrondis, mononucléés avec une mince couche de protoplasma, se colorant très bien par l'hématoxyline. Les veines sont aussi atteintes que les vaisseaux ; à ce niveau l'endartérite est aussi prononcée que la périartérite. Deux régions sont particulièrement malades : d'une part, les vaisseaux antérieurs qui sont accolés au faisceau antérieur gauche ; d'autre part, les vaisseaux latéraux droits situés en avant de l'entrée des racines postérieures. A leur voisinage, la pie-mère est très épaissie, infiltrée de jeunes éléments qui ont envahi le septum médian antérieur. L'infiltration commence à gagner la moelle ; elle a en quelque sorte comme ligne de direction les branches qui naissent des vaisseaux antérieurs et latéraux droits ; elle atteint par suite le faisceau antérieur gauche et le faisceau latéral droit en suivant les tractus pie-mériens qui sont considérablement épaissis.

Dans ces régions de la moelle, les capillaires sont dilatés avec un début de péricapillarite. Les cellules des cornes antérieures sont normales, bien colorées, avec leur noyau au centre ; les cylindraxes paraissent normaux, sans hypertrophie, au centre de leur gaine de myéline. Les cellules de la névroglie sont un peu grosses et leur noyau se colore très bien. En résumé, altérations vasculaires et pie-mériennes avec tendance à envahir la moelle au niveau du faisceau antérieur gauche et du faisceau latéral droit.

2° *Région dorsale moyenne.* — Pie-mère et vaisseaux. — Les lésions sont plus prononcées. La pie-mère épaissie forme un cercle entourant la moelle avec deux foyers d'infiltration maximum, l'un, du côté gauche au voisinage des vaisseaux antérieurs, l'autre accolé au faisceau latéral droit. La racine postérieure droite est comme enserrée par une couronne embryonnaire, l'infiltration a d'ailleurs suivi les septa pie-mériens,mais les tubes ne sont pas démyélinisés et se présentent ainsi sous la forme de petits amas fasciculés entourés d'une couronne plus ou moins épaisse de cellules embryonnaires. Ce même processus existe à l'état d'ébauche autour des racines antérieures et de la racine postérieure gauche.

Moelle. — La méthode de Weigert-Pal montre deux centres de démyélinisation, l'un dans le faisceau antérieur gauche, l'autre dans le faisceau latéral droit, ces deux centres se réunissant d'ailleurs autour du canal épendymaire. Dans ces points toute trace de myéline a disparu, mais elle persiste dans les autres points de la moelle. L'examen montre les lésions si souvent décrites par les auteurs. Les petits vaisseaux sont dilatés au maximum, avec de petites hémorrhagies par places. On peut saisir la mar-

che du processus : d'abord dilatation, puis à la périphérie, sur un point, amas de cellules ; l'amas augmente, enserre le vaisseau, le pénètre, constitue ainsi la périartérite, puis grossit et devient un nodule embryonnaire.

Il semble donc que la périartérite soit la première en date. Les lésions vasculaires se voient dans toute la coupe, mais elles ont leur maximum d'intensité au niveau des zones démyélinisées. Les cellules de la corne motrice gauche les plus voisines des altérations vasculaires sont troubles, hypertrophiées, mal colorées, mal nucléées, mais les cellules de la corne antérieure droite paraissent normales. La corne postérieure droite a sa base atteinte par l'infiltration du faisceau latéral droit. Les cellules névrogliques sont hypertrophiées en grosseur et en nombre ; leur noyau est bien coloré aussi bien au voisinage qu'à distance des vaisseaux, à tel point que l'on peut se demander si leur altération ne relève pas directement de l'action de la syphilis, sans invoquer les lésions vasculaires. Les tubes sont très altérés. C'est d'abord au premier degré un gonflement du tube avec refoulement du cylindraxe à la périphérie, puis une disparition de la myéline et formation de corps granuleux, enfin une disparition du cylindraxe ; mais il est à noter que beaucoup de cylindraxes persistent. Nous n'avons pas trouvé de cellule géante.

3° *Région dorsale supérieure.* — Nous passons sous silence l'étude microscopique ; nous ne pourrions que nous répéter. A ce niveau la zone de démyélinisation gauche a rejoint la zone droite en intéressant la région périépendymaire ; il existe donc une large bande blanche sur les coupes traitées par la méthode de Weigert-Pal qui sectionne la moelle en diagonale, laissant intacts le quart antérieur droit et le quart postérieur gauche. Les cordons de Goll sont un peu pâles sur leur côté interne, mais, si la myéline a disparu à ce niveau, les cylindraxes persistent encore. L'examen des coupes de la région cervicale nous ferait assister à la disparition lente et progressive des lésions, comme l'examen de la région dorsale nous a fait assister à leur développement.

En résumé, au point de vue histologique nous avons observé un cas de méningo-myélite syphilitique. La lésion a commencé au niveau de la région dorsale supérieure par la pie-mère et a intéressé surtout deux points, les vaisseaux antérieurs et les vaisseaux latéraux du côté gauche. L'infiltration a gagné peu à peu la moelle en suivant les tractus pie-mériens ; elle a fortement altéré le faisceau latéral et la corne postérieure du côté droit, le faisceau antérieur et la corne motrice du côté gauche ; ces deux zones se sont réunies au niveau du canal épendymaire, réalisant ainsi une hémisection bizarre de la moelle, et la mort de la malade a mis fin à ce processus envahissant.

Au point de vue histologique nous signalerons la participation très nette de la névroglie au processus sans relation évidente avec les lésions vasculaires, et l'absence de dégénération dans le faisceau pyramidal droit de la région lombaire, absence qu'expliquent fort bien la persistance d'un très grand nombre de cylindraxes et la rapidité de la maladie.

Nous voulons essayer de mettre en parallèle le syndrome clinique

et les lésions médullaires. L'altération du faisceau moteur droit explique la paralysie motrice droite; en outre, il se trouve que le faisceau de Türck gauche est altéré et le hasard a ainsi réalisé une véritable hémisection motrice.

Notre malade présentait à gauche la dissociation syringomyélique. Depuis les recherches de Schiff, on suppose que les différentes sensations ne suivent pas la même voie, les tactiles passant par les cordons postérieurs, les thermiques par la base de la corne postérieure. La syringomyélie en paraît être la démonstration, car au syndrome clinique de la dissociation elle superpose une altération de la corne postérieure avec intégrité des cordons de Goll et de Burdach. Notre malade présente une intégrité des cordons de Goll et une infiltration de la corne postérieure droite, par suite les sensations tactiles persisteront, tandis que les impressions de chaleur et de douleur seront supprimées. Mais pourquoi cette dissociation est-elle croisée ? Peut-on expliquer histologiquement le syndrome de Brown-Séquard, qu'il soit constitué au point de vue sensitif soit par une anesthésie de tous les modes, soit par la dissociation syringomyélique ? Le problème n'est pas résolu. Cliniquement, une hémisection de la moelle donne naissance au syndrome de Brown-Séquard, et notre malade présentant une forte altération du faisceau latéral et de la corne postérieure droits a eu une paralysie motrice à droite et des troubles sensitifs à gauche. « Il y a donc un entrecroisement de la sensibilité dans la moelle. Mais où se fait cet entrecroisement ? Est-ce dans le cordon postérieur ou la substance grise ? aux dépens du premier neurone ou du second ? Ce sont là autant de problèmes dont la solution reste mystérieuse encore ; nous n'avons guère sur ce terrain que des résultats négatifs, puisqu'une dégénération étudiée chez l'homme avec n'importe quel procédé n'a jamais pu montrer le moindre fascicule sclérosé dans l'autre moitié du cordon postérieur » (1). Pour notre part, nous n'avons pu chercher dans la région cervicale des traces de dégénération ascendante dans les cordons postérieurs ; nous sommes obligés de nous contenter des simples données cliniques et expérimentales.

Conclusion. — Notre malade était atteinte d'une méningo-myélite avec deux foyers de lésions prononcées, l'un dans le cordon antérieur gauche, l'autre dans le cordon latéral droit. La première lésion a pu contribuer au syndrome clinique en détruisant le faisceau moteur direct gauche, mais la deuxième lésion permet d'expliquer le syndrome observé, la paralysie motrice droite relevant de l'altération du faisceau croisé droit, la dissociation syringomyélique gauche de l'altération de la base de la corne postérieure droite. A une pureté de syndrome qui faisait soupçonner une lésion bien circonscrite, une gomme, l'histologie superpose une grosse lésion systématisée qui par cet effet du hasard a pu égarer le diagnostic.

(1) Philippe, Thèse, 1897.

DEUX CAS DE LÈPRE INCOMPLÈTE

Par le Dr **J. Crespin**,
Médecin adjoint de l'hôpital de Mustapha,
Chef de clinique à l'École de médecine d'Alger.

Depuis quelques années, les observations de lèpre ont été fournies en grand nombre aux Sociétés et aux journaux de dermatologie ; de ces travaux, émanés des milieux les plus différents, il s'est dégagé cette idée, que la lèpre était une maladie protéiforme, à diagnostic hérissé souvent de difficultés, à évolution si variable que la symptomatologie, d'une année à l'autre, pouvait se transformer au point de donner illusion sur la nature même de la maladie aux observateurs qui, peu ou mal renseignés sur les symptômes antérieurs, examinaient le malade pour la première fois. Cette variabilité dans l'évolution morbide est peut-être la cause de la création de types cliniques qu'une observation un peu plus prolongée tend à faire rentrer dans un cadre commun : les idées de M. Zambaco semblent devoir faire fortune, et les deux observations suivantes n'iront point à l'encontre de ces idées.

Dans la première observation, il s'agit d'un Kabyle, observé antérieurement par M. Gémy, qui a relaté son histoire dans une communication à la Société de Dermatologie, en 1894 (*Annales de Dermatologie*, 1874, p. 1077) : c'était le premier cas dûment observé de lèpre chez les Kabyles, et l'auteur annonçait qu'il était possible, en cherchant bien, de trouver des vestiges d'une maladie dans un pays exempt de contamination lépreuse, d'après la carte de Leloir... Nous avons recueilli, ces temps derniers, l'observation du Kabyle ; nous avons pu constater qu'elle différait en beaucoup de points de la relation très détaillée, donnée en 1894 par M. Gémy, différences imputables au temps, puissant modificateur des phénomènes morbides dans la lèpre; mais nous la publions, surtout pour la rapprocher d'une seconde observation.

Dans celle-ci, c'est d'une femme espagnole qu'il s'agit : originaire de la province d'Alicante, venue à Alger depuis vingt ans, son origine explique suffisamment la maladie dont elle est atteinte, le foyer lépreux espagnol étant bien connu.

A l'aide de ces deux observations, nous voulons montrer qu'il peut y avoir une forme de lèpre caractérisée cliniquement par des panaris douloureux mutilants avec maux perforants des extrémités inférieures, et par une atténuation (pendant un temps fort long parfois) des autres symptômes, considérés comme signatures de la maladie (tubercules, éruptions diverses), autres symptômes concourant à former

ce facies spécial qui permet un diagnostic ferme, d'emblée et à distance.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces deux cas de lèpre atypique, en raison de la ressemblance étroite qu'ils offrent entre eux, et des erreurs d'interprétation, si fréquentes il y a quelques années, touchant des cas analogues, alors qu'on croyait la lèpre absolument éteinte dans certains pays, et qu'on ne rattachait point à cette maladie les lèpres frustes, incomplètes, dont le nombre paraît s'étendre tous les jours.

Le premier malade est sûrement un lépreux, il porte un léprome sur le cubital, et son histoire montre une série d'éruptions sur la nature desquelles on ne peut se méprendre : d'ailleurs la constatation du bacille de Hansen dans le pus d'une ulcération de la plante du pied confirme le diagnostic posé par M. Gémy et aussi par M. Leloir qui vit naguère le malade.

L'Espagnole qui fait l'objet de la seconde observation est-elle une lépreuse ? Elle vient d'une province suspecte, celle d'Alicante, mais ce renseignement est-il suffisant pour commander le diagnostic ?... Il y a quelques années, on aurait hésité grandement sur la nature de cette maladie caractérisée par des panaris douloureux et des déformations type Morvan : en effet notre malade ressemble identiquement au premier malade, mais elle ressemble surtout à ce malade alors qu'il entrait pour la première fois dans le service de M. Gémy, en 1890 : à cette époque, le diagnostic était très hésitant, et M. Gémy ne porta pas de suite celui de lèpre... Si nous l'affirmons aujourd'hui pour l'Espagnole, c'est en vertu des ressemblances frappantes que l'évolution de sa maladie semble avoir avec l'évolution de la maladie du Kabyle, et c'est aussi en vertu des idées nouvelles qui se sont fait jour, touchant les variétés de la lèpre ; nous ne doutons point qu'un jour ou l'autre une éruption quelconque, un léprome viennent forcer notre opinion ; mais nous attendrons peut-être un fort long temps.

Ces deux malades sont intéressants plutôt par l'absence de signes que par les déformations qu'ils présentent : l'évolution de leur maladie suit une marche lente, et n'a point entravé leur travail jusqu'à présent ; la seconde observation relate un cas très frappant de lèpre fruste et à diagnostic épineux.

Nous noterons, en terminant, que la loi de Hansen est en défaut chez nos deux malades : les éminences thénar et hypothénar ne sont pas atrophiées ; au reste M. Hallopeau (*Annales de Dermatologie*, 1894, p. 450) a déjà montré que cette loi souffrait des exceptions.

Obs. I. — Me.... ben Ah...., 38 ans, cultivateur, né à Palestro (Algérie, département d'Alger), entre à l'hôpital le 28 avril 1897.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts jeunes d'affection inconnue : rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, paraît-il; pas même d'accès palustres. La maladie actuelle avait débuté il y a six ou sept ans (cet indigène a si peu la notion des dates qu'il est impossible de lui faire préciser plus complètement l'époque des premiers accidents).

Tout d'abord, le médius droit fut le siège de vives douleurs, s'irradiant dans tout le membre correspondant, et son extrémité se gonfla, ne tardant guère à amener, dans la région sous-unguéale, la formation d'un panaris qui suppura quinze jours après. Puis ce furent l'annulaire et l'auriculaire du même côté qui se tuméfièrent, en s'accompagnant également de douleurs fort vives.

Un mois après le début de l'affection, le médius gauche fut atteint, puis l'index, l'annulaire et l'auriculaire de la même main, enfin l'index droit.

En somme, voici les phénomènes qui se succédaient, toujours les mêmes, en envisageant chaque doigt séparément : panaris douloureux sous-unguéal d'abord, suppuration une quinzaine de jours après le début du panaris, nécrose des téguments et des os, avec élimination de ces derniers (phalangettes et extrémité inférieure des phalangines).

Il y aurait à peu près trois ans que les pieds auraient commencé à subir les atteintes de la maladie. Ce fut d'abord le gros orteil qui fut intéressé, puis le second, le troisième et le petit doigt du pied droit, enfin le petit doigt du pied gauche, et les autres orteils consécutivement.

Voici d'ailleurs les lésions des mains et des pieds, telles qu'elles s'offrent à notre examen aujourd'hui.

Mains. — Main droite. — Le pouce est intact; l'index n'a plus d'ongle et l'extrémité de la phalangette est éliminée. C'est le médius qui est le plus atteint : la phalangette a disparu, et il existe, à l'extrémité de ce doigt transformé en un moignon informe, un orifice laissant échapper, par la pression, quelques gouttes de pus. — L'auriculaire n'a plus de phalangette : la phalangine est recourtée en flexion sur la phalange. — Au petit doigt, il n'y a plus de phalangette : l'extrémité de la phalangine est également éliminée.

Il est à remarquer que les articulations des phalanges et des phalangines ne sont pas ankylosées, au moins complètement : la flexion des secondes sur les premières peut s'opérer dans une certaine mesure.

Main gauche. — Le pouce est intact; l'index présente un ongle difforme, mais non totalement éliminé : les articulations de la phalangette avec la phalangine et de la phalangine avec la phalange sont ankylosées. — Le médius conserve encore un ongle déformé, la phalangette a disparu : la phalangine est recourtée en flexion sur la phalange, mais il n'y a pas d'ankylose. — L'annulaire n'a plus d'ongle, la phalangette est tombée, la phalangine est fléchie sur la phalange avec ankylose incomplète de l'articulation. L'auriculaire a perdu sa phalangette, ainsi que l'extrémité inférieure de sa phalangine.

Les téguments de la paume des mains sont indurés et sillonnés de gerçures profondes.

La main droite était plutôt amaigrie d'une façon générale qu'atrophiée :

en effet, les mouvements des doigts s'exécutent parfaitement, ceux du pouce en particulier ; en définitive, *les éminences thénar et hypothénar, bien qu'ayant perdu leur relief, ne sont pas atrophiées.*

La main gauche offre un amaigrissement plus notable, mais sans atrophie, des éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux, par contre, sont manifestement atrophiés.

La meilleure preuve de la conservation de la force musculaire des mains est l'énergie avec laquelle le malade vous serre les doigts, en dépit des moignons informes qui lui restent.

Ces déformations ont entraîné l'apparition d'une sorte de griffe, ayant quelque ressemblance avec celle dite « Aran-Duchenne »; les phalanges sont légèrement étendues sur le métacarpe, les phalangines sont fléchies sur les phalanges, mais, par contre, le pouce n'est pas rejeté en dehors et en arrière.

Pieds. — La maladie a entraîné la chute de la première phalange du gros orteil droit, avec, à la partie externe et inférieure de ce gros orteil, une perte de substance ayant la forme et les allures d'un mal perforant ; un stylet introduit ne touche point l'os, et provoque une légère douleur des parties profondes. Entre le second et le gros orteil, il y a un sillon profond, humide, dont les bords sont très sclérosés.

Quant aux orteils, tous sont plus ou moins atteints : la phalangette du petit orteil gauche et les ongles des autres doigts ont disparu.

De même qu'aux mains, les téguments de la plante sont fortement indurés, avec des gerçures très prononcées.

Il est impossible de trouver à la surface du corps le moindre tubercule, la moindre macule ; les troubles de pigmentation d'ailleurs peu accentués, siégeant sur les parties découvertes, sont attribuables vraisemblablement à l'action des rayons solaires, et sont d'observation commune chez les indigènes cultivateurs, comme le nôtre.

L'état général est excellent ; le malade travaille quand il trouve à travailler ; c'est toujours la misère qui le conduit à l'hôpital et non sa maladie.

Il n'y a aucun trouble de sensibilité.

Immédiatement au-dessus du coude, on sent, sur le trajet du nerf cubital gauche, une nodosité de la grosseur d'un haricot.

L'examen du pus du mal perforant, fait à l'Institut Pasteur d'Alger, a révélé dans ce pus l'existence du bacille de Hansen.

Obs. II. — Th. F..., 33 ans, concierge, née à Denia, province d'Alicante (Espagne) ; arrivée à Alger à l'âge de quatorze ans, elle n'a plus quitté la ville.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler : son père, un frère et deux sœurs mariées, sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — A l'âge de 20 ans, elle aurait eu un érysipèle de la face assez intense ; il y a trois ans, elle aurait été atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Actuellement, la malade, à part ses lésions des mains et des pieds, ne présente aucun trouble, son état général est bon, elle a toujours eu bon appétit et n'a jamais cessé son travail.

Depuis peu de temps cependant, elle éprouve quelque gêne dans la marche, en raison de la suppuration qui semble augmenter au niveau de la région plantaire de son pied droit, et c'est pourquoi elle se décide à venir à la consultation de l'hôpital le 10 avril 1897.

Le début de la maladie remonte à cinq années environ ; le mal a commencé par le pouce de la main gauche, la phalangette devint légèrement douloureuse, il se forma un panaris sous-unguéal d'où s'écoula une petite quantité de pus sanguinolent ; la phalangette dénudée se nécrosa, et un médecin consulté par la malade lui enleva l'extrémité de son doigt.

Pendant plus d'une année, la maladie ne semble pas progresser. Au bout de ce temps, l'index de la main droite fut atteint, et la malade ne peut se souvenir de l'ordre dans lequel les autres doigts ont été pris. Pendant l'évolution de la maladie, les mains et les avant-bras étaient œdématiés, les ganglions axillaires étaient engorgés, il y avait des douleurs irradiées dans tout le membre.

L'extrémité des doigts malades était peu douloureuse, et la malade s'arrachait facilement, comme par jeu, le bout de ses os nécrosés.

Depuis un an l'état des mains est stationnaire.

Il y a environ un an et demi, à la suite d'une longue marche, il se forma un durillon à la partie inférieure de la tête du second métatarsien du pied droit : la marche devint très douloureuse, et, au bout d'une quinzaine de jours, il se forma un abcès avec grande suppuration.

Cette suppuration ne pouvait se tarir, malgré les nombreuses médications administrées à la malade ; nous lui ordonnâmes des bains de liqueur de Van Swieten, à raison de trois par jour, et la cicatrisation complète s'opéra en trois semaines : faut-il attribuer ce bon résultat au mercure? faut-il l'attribuer à la résorption spontanée de la maladie ? Nous ne nous prononcerons point, nous contentant de dire que l'emplâtre de Vigo, appliqué antérieurement sur la plaie, avait complètement échoué et que pendant 18 mois, d'autres antiseptiques avaient été utilisés en vain.

Les orteils sont intacts ; on note tout au plus l'atrophie commençante des ongles, au pied droit.

Voici quel était l'état des mains, au moment où nous vîmes la malade :

Main droite. — Pouce : intact.

Index : la phalangette est tombée ; l'articulation de la phalange avec la phalangine est ankylosée à angle droit.

Médius : la phalangette et la plus grande partie de la phalangine sont tombées ; la phalange est ankylosée à angle droit sur la phalangine.

Annulaire : la phalangette a disparu ; l'articulation a conservé ses mouvements de flexion et d'extension.

Auriculaire : la phalangette est tombée ; l'articulation de la phalange avec la phalangine est ankylosée.

Main gauche. — Pouce : la phalangette a disparu.

Index : la phalangette et la plus grande partie de la phalangine sont tombées ; l'articulation phalango-phalanginienne est ankylosée.

Médius : La phalangette a disparu ; la phalangine est ankylosée à angle droit sur la phalange.

Annulaire : La phalangette n'existe plus ; l'articulation phalango-phalangienne est libre.

Auriculaire : Intact : ongle conservé ; néanmoins l'articulation de la phalangette avec la phalangine est ankylosée à angle droit.

Les mains sont amaigries, ou du moins l'atrophie n'y est pas très marquée ; les éminences thénar et hypothénar sont peu saillantes, mais on juge facilement de l'absence d'atrophie des muscles qui les composent, en faisant exécuter à la malade tous les mouvements, en relation avec leur fonctionnement.

Les muscles interosseux sont atrophiés par contre, surtout à la main droite, et cette atrophie donne à la main l'apparence de la griffe Aran-Duchenne ; mais le pouce n'est pas rejeté en dehors et en arrière.

On ne constate aucune nodosité sur le trajet des nerfs périphériques : il n'y a aucune trace de tubercules, de macules, d'éruptions quelconques, sur le corps.

La sensibilité dans tous ses modes est conservée : il y a peut-être une légère insensibilité à la chaleur, à l'extrémité des doigts.

L'état général est excellent ; la malade remplit son office de concierge et de ménagère à la satisfaction de tous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 JUILLET 1897.

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A propos du procès-verbal : Note sur l'inoculation en France des cultures du clou d'Alep, par M. Moty. — Examen histologique d'un cas de mycosis fongoïde, par M. Laffite. — La lèpre en Algérie et particulièrement à Alger, par MM. Gémy et Raynaud (d'Alger). — Nævus vasculaire plan traité par l'électroyse négative, par M. Brocq. (Discussion : M. Barthélemy.) — Urticaire chronique à répétition, par MM. Balzer et Griffon. — Érythrodermie exfoliante au cours du traitement du psoriasis par l'acide cacodylique, par MM. Balzer et Griffon. (Discussion : M. Danlos.) — Rétraction des paupières et de la lèvre supérieure de nature indéterminée, par M. Du Castel. — Hérédo-syphilis et cartilages de conjugaison, par MM. Springer et Serbanesco. (Discussion : MM. Darier, Fournier.) — Un cas de quatre chancres indurés de la face, par M. Lesné. (Discussion : MM. Besnier, Mauriac, Fournier, Jullien.) — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied, chez une tuberculeuse. Amélioration rapide par le calomel en injection intra-musculaire fessière, par MM. Gastou et Dominici. (Discussion : M. Fournier.) — Sur un cas de mycosis fongoïde d'emblée avec lésions aiguës multiformes. Vérification histologique, par MM. Besnier et Hallopeau. — Sur une forme papulo-érythémateuse de tuberculides, par MM. Hallopeau et Laffitte. — Pyodermite eczématiforme, par M. Gastou. — Hérédo-syphilis et para-hérédo-syphilis directe. Tares du système nerveux. Cas de tabes dans la jeunesse, par M. Barthélemy — Trois cas de paralysie générale progressive chez l'enfant, par M. Haushalter. — Des exceptions aux lois qui régissent les intolérances médicamenteuses et les éruptions pathogénétiques, par M. Morel-Lavallée. — Sur un cas de lèpre : étude histologique des lépromes, par M. Audry. — Syphilis héréditaire. Gommes des côtes. Cachexie, par M. Legrain. — Observation de nævus de la main gauche avec troubles trophoneurotiques, par M. J. Brault. — Récidive et complications tardives de l'ulcère de Madagascar, par MM. Legrand et Fradet. — Note sur certaines lésions cutanées mycosiques observées dans les pays chauds, par M. Legrain.

Ouvrages offerts à la Société.

Eudlitz. — Le chancre simple de la région céphalique. *Archives générales de médecine*, avril 1897.

Colombini et Simonelli. — Dell' azione dell' ioduro di potassio su gli elementi del sangue normale. Extr. : *Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1897.

COLOMBINI et A. GERULLI. — Dell' azione dell' ioduro di potassio sul sangue dei sifilitici. Extr. *Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle,* 1897.
COLOMBINI et SIMONELLI. — L'ioduro di sodio puro sostituire l'ioduro di potassio nella cura delle sifilide. Extr. : *Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle,* 1897.
COLOMBINI. — Sulla patogenese del bubone venereo. Extr. : *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena,* 1897.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Note sur l'inoculation en France des cultures du clou d'Alep.

Par M. MOTY.

Deux inoculations faites avec les cultures sur gélose obtenues par MM. Brocq et Veillon sont restées sans résultat.

L'opération a été faite le 20 mai par M. le Dr Veillon, sur le bras gauche d'un membre de la Société, au voisinage des cicatrices vaccinales ; deux pochettes épidermiques ont été pratiquées sur la peau préalablement aseptisée et desséchée ; une quantité visible de culture a été insérée dans chacune d'elles et le tout a été recouvert d'une lame de ouate fixée au collodion par ses bords.

La réaction a été marquée seulement par l'irritation due au collodion ; les piqûres elles-mêmes ne laissaient plus aucune trace quand la lame de ouate fut décollée le 28 mai ; et comme depuis lors rien n'est survenu dans la région inoculée, on peut, aujourd'hui 7 juillet, considérer l'expérience comme terminée.

Je pense qu'il ne faut pas conclure de ce résultat négatif à la non-spécificité des cultures, car j'ai constamment échoué en France dans les tentatives d'inoculations directes du clou de Biskra, inoculations qui réussissent au contraire d'une manière à peu près constante à Biskra même. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la tentative faite à Paris pour démontrer la spécificité des cultures de bouton d'Alep femelle par inoculation sur l'homme a échoué.

Examen histologique d'un cas de mycosis fongoïde.

Par M. LAFFITE.

J'ai pratiqué, le 15 juin dernier, une biopsie chez le malade présenté par M. Hallopeau comme étant atteint de mycosis ; elle a été faite dans la région dorsale, en un point où les lésions de la peau ont paru le plus

prononcées. Le fragment a été fixé par le sublimé acétique et monté dans la paraffine. Les coupes ont été colorées par la thionine phéniquée et par l'hématéine-éosine.

Les cellules du corps muqueux de Malpighi sont intactes, excepté en quelques endroits où elles sont plus claires et prennent l'aspect vésiculeux.

Au centre de beaucoup de papilles on voit un capillaire plein de sang et dilaté.

Les lésions les plus importantes siègent dans la couche dermique sous-papillaire. On trouve en ce point une infiltration abondante de cellules embryonnaires, non pas diffuses, mais formant des amas nombreux.

Tous ces amas ou îlots présentent à leur centre un ou plusieurs capillaires sanguins dilatés. On voit sur certaines coupes que ces amas embryonnaires sont traversés en tous sens par un fin réseau conjonctif. Ce tissu réticulé contient de 1 à 3 cellules dans chaque maille.

Parmi les cellules embryonnaires, on ne distingue pas nettement les plasmazellen, de Unna; mais il y a de nombreuses matzellen, cellules riches en granulations chromogènes.

Pas de lésions manifestes des parties profondes du derme, ni des glandes.

On ne voit point d'éosinophiles dans la lumière des vaisseaux.

La lèpre en Algérie et particulièrement à Alger.

Par MM. Gémy et Raynaud (d'Alger).

Nous avons l'honneur d'adresser à la Société de dermatologie quelques photographies de lépreux habitant Alger.

L'une d'elles représente un Kabyle atteint de lèpre trophoneurotique qui a été le sujet d'une communication à la séance annuelle de la Société, tenue à Lyon en août 1894; une autre, un Maltais qui a vu sa lèpre tuberculeuse apparaître sept ans après son arrivée à Alger ; les quatre dernières concernent des lépreux espagnols originaires de villages des provinces de Valence et d'Alicante.

La lèpre existe donc en Algérie, assez rare parmi les indigènes musulmans et israélites, puisque nous n'avons pu en réunir qu'une dizaine de cas authentiques, bactériologiquement démontrés, assez fréquente au contraire à Alger parmi les membres de l'immigration espagnole. Nous avons pu, en effet, prendre depuis 1888 vingt observations complètes de lépreux ayant cette origine. Il est certain qu'il en existe à Alger un nombre au moins égal que nous ne connaissons pas, qui nous ont été signalés par des confrères, mais que nous n'avons pas vus.

Il se forme donc à Alger, et probablement à Oran et dans quelques autres ports de l'Algérie où se fait cette immigration, un foyer lépreux qui peut devenir important.

Dans un mémoire copieusement documenté qui sera lu par l'un de nous à la Conférence de léprologie qui doit se tenir à Berlin en octobre, nous proposons quelques mesures prophylactiques que nous croyons efficaces et très faciles à appliquer, précisément en raison de l'origine de ces lépreux et de leur mode d'immigration qui ne peut se faire que par la voie maritime.

Cette note a pour objet de prendre date en précisant et l'existence de la lèpre à Alger et le but prophylactique qui fait le sujet du travail annoncé.

Nævus vasculaire plan traité par l'électrolyse négative.

Par M. L. Brocq.

Nous avons l'honneur de vous présenter un malade qui n'offre pas par lui-même un bien grand intérêt, mais qu'il nous a paru néanmoins utile de vous montrer à cause de la méthode thérapeutique que nous avons employée chez lui.

Il est atteint d'un petit nævus vasculaire de la tempe droite pour lequel il est venu réclamer nos soins à l'hôpital Pascal, à la fin de mars 1897.

Nous l'avons fait mouler, pour avoir un point de comparaison, par notre habile artiste M. Jumelin, et nous l'avons traité par l'électrolyse négative : nous lui avons déjà fait dix séances.

Vous savez que la plupart des auteurs emploient le pôle positif, qui a des propriétés essentiellement coagulantes, pour faire disparaître les nævi vasculaires. C'est évidemment à ce procédé qu'il faut avoir recours quand le nævus est volumineux et profond, dans tous les cas de tumeurs érectiles. Mais il nous a paru que lorsqu'il s'agit de nævi vasculaires absolument plans, constitués par de simples télangiectasies capillaires, la destruction des vaisseaux par l'aiguille électrolytique négative devait donner des résultats aussi bons, peut-être même supérieurs comme rapidité à ce que l'on obtient avec le pôle positif. C'est en effet cette méthode, préconisée déjà en 1885 par M. le Dr Hardaway, que nous employons depuis plusieurs années dans notre clientèle, et c'est pour vous en démontrer toute l'efficacité que nous avons fait venir aujourd'hui ce malade.

Pour que la démonstration fût encore plus complète, nous n'avons fait que la première séance, pour bien indiquer à nos élèves le mode opératoire qui est des plus simples. Les séances suivantes ont été faites tantôt par notre interne M. Estrabaut, tantôt par deux externes du service. Ceci vous prouve la simplicité et la facilité de l'opération.

Le traitement n'est pas encore totalement terminé; mais comme la Société va entrer en vacances, nous avons dû présenter quand même le malade, n'étant pas sûrs de le retrouver en novembre.

D'ailleurs il n'y a plus, comme vous pouvez vous en convaincre, que bien peu de chose à faire pour que tout vestige de la lésion ait disparu. Il ne reste plus çà et là disséminés que quelques petits points rouges. Quant aux traces de l'opération, on peut dire qu'elles sont pour ainsi dire nulles; c'est à peine si en quelques points, en tendant la peau, on voit quelques ponctuations blanches consécutives à des piqûres électrolytiques un peu trop fortes; les téguments sont lisses, souples, et ont à peu près la coloration de la peau normale.

On a employé les fines aiguilles en platine iridié dont nous nous servons pour la destruction des poils; on les a reliées au pôle négatif d'une pile à courants continus et on a utilisé des courants de 2 à 3 milliampères d'intensité que l'on a fait passer chaque fois pendant 8 à 12 secondes. Toute la surface malade a été ainsi tatouée d'une grande quantité de piqûres, en ayant bien soin de ne pas agir dans une même séance sur deux points assez voisins pour que les cercles de destruction devinssent tangents.

D'après notre expérience personnelle, nous serions donc tenté de préconiser l'électrolyse positive pour les nævi vasculaires turgescents, pour les tumeurs érectiles, et l'électrolyse négative pour les nævi vasculaires plans, tout en reconnaissant qu'on peut aussi utiliser pour ces derniers l'électrolyse positive, ainsi que l'ont démontré beaucoup d'auteurs et en particulier M. Redard.

M. Barthélemy. — Quand le nævus est plat et simplement vasculaire, et qu'il ne siège pas à la face, généralement le dermatologiste ne s'en occupe pas; mais s'il est tubéreux, s'il siège au visage, y amenant une difformité, ou bien s'il siège dans des régions peu accessibles à l'intervention chirurgicale, le chirurgien est consulté. C'est ainsi que j'ai vu chez Oudin et chez Apostoli traiter des nævi et notamment chez ce dernier un nævus de la lèvre et de la langue et un nævus du corps caverneux, envoyé par le professeur Berger. Or, ce traitement a donné des résultats très favorables. Il était fait simultanément par les deux pôles représentés chacun par trois aiguilles; or le pôle positif était mis tantôt d'un côté, tantôt de l'autre et inversement, tant le nævus était étendu. Il est bien entendu que la guérison s'obtient même dans les points qui ne sont pas touchés directement par les aiguilles. Quoi qu'il en soit, le nævus du corps caverneux a guéri en onze séances, de 5 à 8 minutes chacune, de 10, 12 et 15 milliampères; l'escarre étant toujours coagulante, adhésive aux aiguilles positives. Le nævus de la langue et des lèvres était traité sous le chloroforme, chez un enfant de deux ans; il fallait éviter l'action électrique sur le système nerveux. Les pôles étant intervertis pour modifier la réductibilité de l'escarre, les séances furent

de six minutes ; on put faire tolérer sans aucun inconvénient et profiter des résultats favorables donnés par 15 et 20 milliampères ; et le fait est qu'au bout de six séances l'amélioration est considérable. Ces observations seront ultérieurement publiées en détail.

Urticaire chronique à répétition.

Par MM. Balzer et Griffon.

M..., âgé de 66 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 6 mai 1897, salle Hillairet, n° 24. Il raconte que sa maladie a débuté il y a huit mois, à la suite de chagrins ; l'éruption s'est montrée pour la première fois aux coudes et aux épaules. Il entra dans plusieurs services de l'hôpital Saint-Louis ; plusieurs diagnostics furent portés sur son éruption qui offrait déjà un aspect embarrassant, notamment ceux de lichen et d'urticaire chronique.

Actuellement il présente une éruption qui est localisée à la région sacro-lombaire, à la face externe des cuisses, aux jambes, au creux poplité, aux bras et aux épaules; l'abdomen, la poitrine, la face restent indemnes. Les éléments de cette éruption sont: 1° des petites papules miliaires, rouges ou rosées, le plus souvent très dures, isolées ou réunies en amas de quatre ou cinq au plus, la plupart de ces papules sont saillantes et superficielles ; quelques-unes semblent s'enfoncer plus profondément dans la peau, être même sous-dermiques ; 2° des papules plus volumineuses, quelquefois très légèrement excoriées à leur sommet par le grattage, d'une coloration rouge ou rouge pâle ; ces papules sont isolées et cohérentes, formant par confluence des placards irréguliers, dans lesquels on peut parfois reconnaître les papules qui les ont formés. Ces placards sont assez larges, notamment au creux poplité. Souvent ils ont un développement excentrique ; le centre reprend l'apparence normale de la peau, tandis que la périphérie reste rouge et saillante. L'éruption est un peu plus pâle aux épaules et aux membres supérieurs, qu'au siège et aux membres inférieurs.

Le malade se plaint d'un prurit intense qui est pénible surtout pendant la nuit; il présente un état de moiteur habituel de la peau. C'est un homme maigre et affaibli, qui tousse depuis longtemps. L'appétit est conservé et les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. Urines normales.

Le diagnostic porté d'abord dans le service fut celui d'urticaire chronique. Mais plusieurs de nos collègues furent d'avis qu'il s'agissait peut-être d'une éruption causée par les toxines de la tuberculose, à laquelle faisaient penser l'amaigrissement du malade, ses sueurs, sa toux et son expectoration purulente. Le diagnostic de tuberculide fut même proposé et nous devons avouer qu'en présence de cette éruption d'un aspect polymorphe nous avons été ébranlés pendant quelque temps au sujet du diagnostic d'urticaire chronique. C'est ce doute qui nous avait amenés à faire exécuter le moulage du malade par M. Baretta.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade, une poussée éruptive se produisit aux jambes. Les éléments éruptifs saillants et papuleux étaient colorés par un exsudat hémorrhagique qui leur donnait l'apparence des éléments du purpura urticans. En d'autres points, au contraire, l'éruption entre en régression.

Des poussées successives de l'éruption se produisent ainsi le 19 mai, le 30 mai, le 2 juin. Certains jours, l'éruption tend à disparaître ; le lendemain, elle se montre de nouveau. Toutefois avec le repos, la balnéation, les éruptions sont de moins en moins fortes ; les démangeaisons persistent toujours, mais l'état général s'améliore visiblement.

L'examen des crachats a été fait à trois reprises pendant le séjour du malade à l'hôpital ; il a toujours donné des résultats négatifs.

Ce n'est que le 2 juin que l'éruption prit nettement un caractère ortié, en montrant aux épaules et en différents points du tronc et des membres des saillies papuleuses d'un rose pâle nettement caractéristiques de l'urticaire. D'autres poussées nettement ortiées se montrèrent encore pendant la première quinzaine du mois de juin.

Le malade est sorti de l'hôpital le 2 juillet, tout à fait guéri, il n'a plus d'éruption depuis 15 jours environ et son état général s'est beaucoup amélioré. Cependant il conserve toujours un état prurigineux de la peau qui s'accentue aux changements de température, et notamment quand il se met au lit ou quand il se lève.

Pendant son séjour le traitement a consisté en bains alcalins et bains d'amidon, pommades à l'oxyde de zinc et au menthol, pilules de créosote. Pendant les derniers jours il a pris chaque jour 20 centigrammes d'acide cacodylique, mais déjà l'éruption avait disparu. Il n'est pas certain que l'arsenic ait eu sur lui une action spéciale. Nous noterons pourtant que dans les quinze derniers jours il n'y a pas eu de nouvelle poussée d'urticaire.

En résumé, l'évolution de la maladie a démontré l'exactitude du premier diagnostic et prouvé qu'il s'agissait bien d'une urticaire chronique à poussées successives. Certains éléments éruptifs isolés, et à la fin des poussées d'élevures franchement ortiées ont permis d'affirmer le diagnostic définitivement. Les doutes étaient justifiés par l'aspect insolite, polymorphe, de l'éruption constituée par des éléments plus rouges, plus durs, mieux circonscrits que ne le sont d'ordinaire ceux de l'urticaire. Elle n'a été franchement ortiée que dans ces dernières poussées et a présenté pendant quelque temps un type érythémateux spécial, rappelant les éruptions attribuées aujourd'hui aux toxines de la tnberculose. Malgré l'absence de bacilles dans les crachats, notre embarras aurait pu se prolonger et nous avons été sur le point de demander à la biopsie des renseignements complémentaires. Le fait nous paraît donc montrer que dans des circonstances analogues le diagnostic de tuberculides ne peut être affirmé qu'après une observation prolongée. Il faut écarter par un contrôle attentif les types anormaux que peuvent revêtir les dermatoses communes.

Erythrodermie exfoliante au cours du traitement du psoriasis par l'acide cacodylique.

Par MM. F. Balzer et V. Griffon.

Parmi les malades atteints de psoriasis, que nous avons soumis à l'action du cacodylate de soude à haute dose, préconisé par M. Danlos, deux cas se sont produits d'intolérance de ce médicament. Les accidents ont été caractérisés surtout par un érythème généralisé suivi d'une desquamation de l'épiderme par larges lambeaux.

Obs. I. — Man..., âgé de 68 ans, chapelier, entre le 10 juin 1897 à la salle Hillairet, lit nº 7, service de M. Balzer, pour une nouvelle poussée de son ancien psoriasis.

C'est à 1860, alors qu'il avait 30 ans, que remonte le début de ce psoriasis. L'affection était alors et est restée longtemps localisée au cuir chevelu. Tous les 4 ou 5 ans, le malade entrait à Saint-Louis dans le service de Bazin, y restait environ un mois, et, après un traitement local par l'huile de cade, il sortait tout à fait guéri. Le reste du corps fut toujours respecté par le psoriasis, excepté depuis environ 3 ans. Il survint alors une poussée généralisée, d'abord en gouttes, puis en placards, qui nécessita un séjour de six semaines à deux mois à la salle Hillairet, service de M. Danlos. Grâce à l'huile de cade, il sort presque guéri; mais le psoriasis ne tarde pas à reparaître, et, depuis, a pour ainsi dire toujours persisté. Tous les ans, le malade vient de l'hospice d'Ivry, où il est depuis quelques années, se faire soigner à Saint-Louis pendant environ un mois.

C'est dans ces conditions qu'il se présente à nous, le 10 juin, le corps parsemé de placards et de gouttes de psoriasis avec intégrité presque complète de la face.

Les premiers jours, on se contente d'ordonner des bains et des applications de vaseline boriquée.

Le 14 juin, on commence à faire prendre au malade une cuillerée à café d'élixir contenant 10 centigrammes de cacodylate de soude par cuillerée à café, et composé de la façon suivante .

Acide cacodylique	2 gr.
Bi-carbonate de soude	q s. pour neutraliser
Eau distillée	33 cc.
Sirop simple	33 cc.
Alcool à 60°	33 cc.
Essence de menthe	II gouttes.

Les 15, 16 et 17, le malade absorbe une cuillerée à café par jour; les 18, 19 et 20, une cuillerée à café et demie; le 21 juin, 2 cuillerées; les 22, 23, 24 et 25 juin, 5 cuillerées, c'est-à-dire 50 centigrammes par jour.

Le 26, on trouve le malade dans un état assez inquiétant. Il est assoupi, prostré, indifférent à ce qui se passe autour de lui, avec une température

de 39° ; langue saburrale, anorexie, oligurie sans albumine. (Il faut ajouter qu'il a habituellement un peu de difficulté à uriner, tenant sans doute à l'hypertrophie de la prostate.)

Dans l'espace de 12 jours, il a absorbé 1 gramme 35 d'acide cacodylique.

Toute la surface cutanée est tuméfiée, d'une rougeur vive. La face est bouffie, raide, avec un œdème dur ; la peau est lisse et tendue ; les paupières sont comme vernissées. Elles ne peuvent se rejoindre quand le malade essaie de les fermer. La sensibilité cutanée ne paraît pas altérée ; on ne note pas de douleurs articulaires.

Déjà on constate de la desquamation ; sur la teinte rouge des téguments se détachent des placards squameux épais, larges ; l'exfoliation s'accentue et se généralise les jours suivants, pendant que la tuméfaction diminue.

Actuellement, la mobilité des paupières est recouvrée ; mais les conjonctives palpébrales restent rouges et suppurent. La peau des membres et du tronc reste épaisse et raide, mais les squames dont elle est couverte sont beaucoup plus petites et plus fines.

L'état général s'est promptement amélioré. Quant au psoriasis, il semble avoir été influencé d'une façon plutôt favorable par l'évolution de cet érythème accidentel.

L'analyse des urines montre le 5 juillet une légère quantité de sucre (50 centigrammes par litre).

Le malade n'a jamais été reconnu diabétique ; il n'avait pas eu d'affection grave, à part un affaiblissement progressif des forces dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche, hémiplégie incomplète survenue sans ictus.

Obs. II. — L. G..., 34 ans, entre le 22 mai 1897 à la salle Hillairet, lit n° 17, service de M. Balzer. Le psoriasis est apparu pour la première fois il y a seize ans, quatre mois après une chute que fit le malade d'une hauteur de cinq étages. L'affection, d'abord limitée aux coudes et aux genoux, se généralise au bout d'une dizaine de jours, et gagne les membres, la poitrine, le cuir chevelu. Le malade séjourne trois mois à la salle Hillairet, dans le service de M. Besnier ; après un traitement par les enveloppements caoutchoutés, la pommade à l'oxyde de zinc, la solution d'acide chrysophanique, il sort guéri.

Pendant sept ans, il n'y a pas de récidive. Le malade, pendant son service militaire (cinq ans), a fait la campagne du Tonkin et a contracté au Soudan les fièvres paludéennes.

De retour à Paris, en 1887, nouvelle poussée de psoriasis, moins intense que la première, sous forme de placards respectant la face et le cuir chevelu. Il reste cinq semaines en traitement dans le service de M. Hallopeau et est guéri par une pommade à l'acide chrysophanique.

Il reste quatre ans sans avoir de poussée nouvelle. Alors survient la troisième poussée, plus forte que la seconde, mais moins intense que la première. La tête et la face sont envahies. M. Hallopeau prescrit l'acide chrysophanique, qui le débarrasse en cinq semaines.

En 1893, les membres inférieurs seuls sont touchés de nouveau. Le suintement nécessite l'application du caoutchouc. Le malade ne supporte pas l'application de l'huile de cade, qui est douloureuse. On reste à la

pommade à l'acide chrysophanique, qui lui permet de sortir au bout d'un mois.

En 1895, poussée bénigne de six semaines, traitée par l'acide chrysophanique.

En mai 1896, pendant deux mois et demi, le malade est soumis à l'huile de cade et à l'acide chrysophanique.

Enfin, la poussée actuelle a fait son apparition en janvier 1897. Le malade est entré à Saint-Louis le 8 février, dans le service de M. Balzer. Pendant deux mois et demi, il est traité par l'huile de cade et la pommade à l'acide chrysophanique, et sort non guéri de l'hôpital.

Il rentre le 22 mai, plus atteint que jamais, présentant des gouttes et des placards psoriasiques larges et rouges sur les membres, la face, la tête, le tronc, l'abdomen, etc. Pendant quelques jours, on applique l'axonge, puis le glycérolé cadique faible, l'huile de cade, et on prescrit la solution alcaline à l'intérieur.

Le 10 juin, on cesse tout traitement externe, excepté les bains tous les deux jours, et on commence le traitement par l'acide cacodylique.

La formule du médicament administré est la même que celle qui est donnée dans l'observation précédente. Elle diffère légèrement de celle qui a été publiée par M. Danlos; de plus, l'acide cacodylique employé est légèrement rosé, tandis que celui de M. Danlos, importé d'Allemagne, est incolore et serait peut-être plus pur. Voici, pour mémoire et par comparaison, la formule donnée par M. Danlos :

Acide cacodylique..................	2 gr.
Bi-carbonate de soude..............	5 q. s. pour neutraliser.
Eau distillée........................	60 gr.
Sirop simple.........................	20 gr.
Rhum................................	20 gr.
Essence de menthe..................	I goutte

Le malade prend donc 10 centigrammes d'acide cacodylique, soit une cuillerée à café de l'élixir, à partir du 10 juin. Le 14, on monte à une cuillerée et demie, le 18, à deux cuillerées ; le 21, à deux cuillerées et demie ; le 22, à 5 cuillerées, c'est-à-dire 50 centigrammes d'acide cacodylique. Pendant cinq jours on continue cette dose ; puis surviennent des maux de tête et d'estomac, sans diarrhée ; on s'arrête ; le malaise passe, on recommence l'administration du remède, et, le 29 juin, le malade prend une cuillerée d'élixir.

Le psoriasis commençait à pâlir légèrement, quand, le 30 juin, surviennent de la fièvre (38 à 38°,5) de la céphalalgie, et une poussée érythémateuse douloureuse au niveau des placards psoriasiques et dans leur intervalle.

L'éruption se généralise à tout le corps ; elle tuméfie la face ; aux mains et aux pieds on voit plus nettement les placards érythémateux qui la constituent, rappelant en tous points les éruptions de cause médicamenteuse. On cesse le traitement. En même temps, des douleurs vives apparaissent, surtout aux bras et aux jambes, au niveau des articulations. La plupart des placards, rouges et tuméfiés, présentent de l'hyperesthésie. Le pouls est à 84.

Le 3 juillet, ces douleurs disparaissent, mais il reste au niveau du thorax une sensation de constriction. Les mains, les pieds, à leur face dorsale comme à leur face palmaire, présentent des saillies mamelonnées qui amènent un gonflement marqué des extrémités. On note aussi du suintement et de l'hyperesthésie.

Aujourd'hui, 8 juillet, les mains desquament comme après la scarlatine. L'épiderme s'exfolie par vastes lambeaux, larges de plusieurs centimètres, et les pieds à leur tour commencent à se fendiller.

La face est encore érythémateuse, et l'épiderme à ce niveau semble devoir subir le même sort qu'aux extrémités.

L'état général est satisfaisant.

En somme, voici deux malades qui, sans avoir dépassé les doses habituelles d'acide cacodylique, ont présenté des accidents intenses d'érythrodermie exfoliante, qu'il est impossible de ne pas imputer à l'intolérance du médicament. Ils ressemblent nettement à ceux qui ont été décrits parmi les accidents possibles de l'arsenicisme ; la dénomination que nous avons choisie est celle qu'a donnée M. Besnier.

L'administration de l'acide cacodylique n'est donc pas toujours inoffensive. Il y a des organismes qui ne le tolèrent pas, et, comme avec les autres préparations d'arsenic, il faut compter avec la suscep-ceptibilité et les tares individuelles.

Evidemment nos deux malades avaient des raisons de se montrer intolérants : le premier était un vieillard, à psoriasis invétéré, à organisme affaibli par une hémiplégie incomplète ancienne, et peut-être par un diabète méconnu ; l'autre avait toujours été très susceptible vis-à-vis des divers agents thérapeutiques appliqués localement, et ses viscères, touchés jadis par la malaria, ne sont peut-être pas dans un état d'intégrité complète.

Nous ne songeons pas à incriminer la préparation employée. Ce n'est pas celle qui a été employée par le Dr Danlos. Elle nous a été fournie par l'Assistance publique, et elle ne différerait de l'autre que par une coloration légèrement rosée. Quoi qu'il en soit, l'élixir a été bien toléré par les autres malades auxquels nous l'avons prescrit : dans des cas de psoriasis actuellement en traitement, dans un cas de lichen plan, dans un cas d'urticaire chronique. Il est à noter cependant que l'un de nos malades qui avait eu l'occasion de goûter l'élixir préparé dans le service de M. Danlos, le trouvait moins désagréable au goût et plus facile à digérer que le nôtre.

La véritable cause des accidents doit donc être recherchée dans l'état général de nos malades. Leurs observations nous engagent à procéder à l'avenir avec prudence, surtout lorsque l'on constate divers états pouvant causer une intolérance des médicaments.

Nous ferons remarquer aussi la soudaineté de l'apparition des accidents survenus après quelques jours de tolérance.

Malgré ces accidents, nous restons convaincus de la haute importance et du rôle utile que peut jouer en thérapeutique la préparation arsenicale que M. Danlos nous a fait connaître.

M. Danlos. — L'emploi thérapeutique de l'acide cacodylique est de date trop récente pour que l'on puisse indiquer dès à présent la fréquence relative et la cause immédiate des accidents signalés par M. Balzer. Pour moi, chez trois malades non psoriasiques (lymphadénie, mycosis, prurigo) traités par la méthode hypodermique (15 à 30 centigrammes en injection tous les deux jours pendant trois à quatre semaines) je n'ai observé rien de semblable. Rien non plus chez les trois premiers psoriasiques dont j'ai publié l'observation et qui ont pris sous forme pilulaire des doses d'acide variant de 30 à 75 centigrammes par jour pendant plus d'un mois.

Il n'en a pas été tout à fait de même pour le malade présenté dans la séance du 20 mai. Chez lui, deux poussées se sont produites sur la peau. Elles ont été assez légères pour que mon interne n'en ait pas tenu compte et ne les ait pas mentionnées dans son observation. Je les ai signalées en note sous le nom défectueux de poussées congestives. Elles n'ont pas eu le caractère d'érythème desquamatif et ont consisté en une rougeur vive sur la partie supérieure du tronc et les membres inférieurs avec prurit intense et suintement (eczématisation).

Elles ont été très bénignes et ont paru évoluer sans fièvre (température non prise), mais en somme il s'est agi probablement et sous forme atténuée d'accidents comparables à ceux observés par M. Balzer. Pourquoi cette différence de gravité ? Il nous semble difficile de le dire. On pourrait invoquer l'âge avancé du premier malade de M. Balzer dont les reins n'étaient peut-être pas en très bon état. Pour le second, on pourrait arguer de l'impaludisme et d'un léger degré de glycosurie. Peut-être aussi la première poussée d'eczématisation chez notre malade n'a-t-elle pas eu de gravité parce que la médication avait été suspendue ; mais au moment de la deuxième, le médicament a pu être continué à la même dose sans inconvénient. Enfin l'acide cacodylique fourni par l'Administration à M. Balzer n'a pas semblé tout à fait identique à celui dont j'ai fait usage ; mais quatre de mes malades prennent actuellement et depuis les 14, 18, 21 et 28 juin, de ce nouvel acide. La dose quotidienne en a été rapidement portée à 60 centigrammes par jour. L'effet thérapeutique n'est pas encore appréciable, mais il n'y a pas eu d'intolérance et jusqu'à présent aucune poussée sur la peau. En somme, la cause prochaine de ces différences nous échappe, mais nous croyons néanmoins qu'il faut tenir grand compte de la possibilité de ces accidents et n'employer la médication cacodylique intensive qu'avec circonspection chez les sujets dont les émonctoires ne sont pas en parfait état.

Rétraction des paupières et de la lèvre supérieure de nature indéterminée.

Par M. Du Castel.

J'ai l'honneur de vous présenter une malade, que M. Kalt nous fait l'honneur de nous envoyer de l'hospice des Quinze-Vingts, et qui est atteinte d'une déviation des paupières et de la lèvre supérieure. Voici l'histoire de cette malade, telle qu'elle a été recueillie par M. le Dr Biard, chef de clinique du Dr Kalt.

Marie F..., 18 ans, née à Vontezac (Corrèze).

Père et mère vivants et bien portants, sans affections cutanées.

Cinq sœurs bien portantes.

Aucune maladie antérieure. Pas d'éruption ni de pigmentation anormale sur le corps, quelques cicatrices non pigmentées aux coudes et aux genoux (traumatismes anciens).

Pas de syphilis acquise ou héréditaire.

L'affection actuelle aurait débuté, au dire de la malade, il y a 4 ans, par un petit bouton siégeant sur le dos du nez près de l'angle interne de l'œil droit. A ce niveau on ne remarque plus actuellement aucune cicatrice. D'ailleurs la durée du bouton aurait été de 4 à 5 jours au plus. Depuis, la malade a remarqué que ses paupières commençaient à tomber et sa lèvre supérieure à s'ectropionner. L'affection s'est accentuée progressivement et la malade est allée consulter, il y a deux mois, pour son double ectropion des paupières, ectropion qu'on a traité par une raie de feu sur la conjonctive, d'ailleurs sans résultat.

Actuellement, ce qui frappe encore c'est l'ectropion total des deux paupières inférieures et celui de la lèvre supérieure.

Celle-ci a un aspect particulier : la lèvre est divisée par un sillon en deux parties, la partie cutanée fortement attirée en haut, et la partie muqueuse qui forme un bourrelet assez marqué ; la partie cutanée paraît être diminuée dans sa dimension, plus étroite qu'elle ne l'est d'ordinaire ; le sillon sous-nasal lui aussi paraît beaucoup plus court qu'à l'état normal.

La lèvre inférieure n'est pas sensiblement altérée.

Les paupières inférieures sont atteintes d'un ectropion total dû au basculement du tarse par suite de la traction de la peau en bas. Celle-ci au niveau des paupières présente une teinte violacée profonde, sur une étendue de 3 centimètres environ ; elle est lisse, fortement tendue. Cette tension et cette coloration se remarquent aussi dans la commissure externe ; la coloration gagne la paupière supérieure, dont le système vasculaire veineux est très développé. Le sourcil est attiré légèrement en haut.

Ceci donne à la figure l'aspect d'un masque.

La peau, dans l'intervalle des lèvres et des paupières, paraît sèche, un peu rugueuse au toucher, mais surtout fortement tendue ; elle ne semble reprendre sa consistance normale qu'au niveau du cou et des oreilles.

En résumé, lésion rétractile de la peau développée en 4 ans, ayant amené l'ectropion des paupières inférieures et de la lèvre supérieure. La nature de ces lésions me paraît bien difficile à préciser ; elles ont les allures de la sclérodermie, elles n'en ont pas tous les caractères ; la peau n'est pas dure au toucher, elle est tout au plus lisse et tendue.

Ce qui rend ce fait particulièrement intéressant, c'est que, d'après M. Kalt, il n'est pas un fait isolé ; notre savant collègue en a observé déjà plusieurs exemples ; il s'agit donc d'un type pathologique.

La question du traitement présente quelques difficultés. Dans un cas semblable, M. Kalt pratiqua une autoplastie pour corriger l'ectropion ; il se produisit une gangrène du lambeau autoplastié et de celle de la paupière même. La peau de tels malades est donc une peau à laquelle il faut craindre de toucher chirurgicalement. Aussi je crois qu'actuellement il y aurait lieu, avant tout, de tâcher de modifier la nutrition de la peau par l'électrolyse.

Hérédosyphilis et cartilages de conjugaison.

Par MM. Springer et Serbanesco.

M. le professeur Fournier présente des épreuves radiographiques de MM. Springer et D. Serbanesco, montrant que, dans l'hérédosyphilis, le cartilage de conjugaison s'ossifie prématurément, ce qui entrave et arrête la croissance.

M. Darier rappelle que les os dans l'hérédosyphilis sont parfois augmentés de longueur ; tel est le cas dans la déformation dite en lame de sabre.

M. Fournier. — Le gigantisme, de même que le nanisme, est souvent le résultat de l'hérédosyphilis, et ces deux termes se touchent. Le géant est souvent un infantile par plusieurs points : il n'a pas de barbe, et ses testicules sont petits.

Un cas de quatre chancres indurés de la face.

Par M. E. Lesné.

S..., charretier, âgé de 38 ans, entre le 26 juin 1897, salle Saint-Louis. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

Dans le courant du mois de mai, notre malade a été légèrement blessé

par un rasoir au niveau de la lèvre inférieure. Au début de juin est apparue à cette place une petite lésion semblable à une pustule d'acné, que le malade écorcha, qui ne tarda pas à devenir ulcéreuse et qui grandit peu à peu. Elle fut rapidement accompagnée d'une adénopathie sous-maxillaire dure non douloureuse.

Trois ou quatre jours après se montraient, au voisinage et au-dessous de la première, deux lésions de même aspect.

Enfin, huit jours après, un quatrième chancre apparaissait à la lèvre supérieure, à droite de la ligne médiane. Il augmenta rapidement d'étendue, et, en six jours environ, devint plus large et plus ulcéreux que les autres.

Les quatre chancres se sont développés en l'espace de douze jours, le malade est formel sur ce point. Cet homme, marié et père de quatre enfants, nie toute fugue extra-conjugale et rapporte à la plaie faite par le rasoir l'origine de ses chancres.

Après avoir consulté à l'hôpital Bichat où la nature du mal fut reconnue, le malade a été envoyé dans le service.

A son entrée, les quatre chancres sont en pleine évolution et le diagnostic d'accident primitif s'impose. Tous les caractères y sont au complet. Ce sont des ulcérations arrondies, légèrement surélevées, dont le fond et les bords sont au même niveau ; la couleur est chair musculaire, l'induration manifeste, enfin l'adénopathie sous-maxillaire double est très apparente, plus marquée à droite.

Le chancre de la lèvre supérieure, le dernier apparu, est le plus grand ; il a les dimensions d'une pièce de 2 francs et empiète légèrement sur le bord muqueux.

Un peu moins large, comme une pièce de 1 franc, est celui de la lèvre inférieure. Enfin ceux du menton sont grands l'un comme une pièce de 20 centimes et l'autre comme 50 centimes.

Dès son entrée à l'hôpital le malade fut mis au traitement : 10 centigrammes de protoiodure par jour et pansement des chancres au Vigo. Une éruption discrète de roséole est apparue sur le thorax le 5 juillet; les éléments en sont encore aujourd'hui clairsemés.

M. Besnier. — Il serait intéressant, à l'occasion de telles observations, d'indiquer très nettement la durée des première et deuxième incubations, ainsi que le temps écoulé entre l'apparition des chancres successifs. Les notions classiques à ce sujet ont besoin d'être reprises sur de nouvelles bases.

M. Mauriac. — Entre l'apparition de plusieurs chancres, le maximum d'intervalle observé a été de quinze à dix-sept jours. La durée de la deuxième incubation se prolonge considérablement en certains cas, jusqu'à quatre-vingt et quatre-vingt-dix jours.

M. Fournier. —La première incubation est en moyenne de trois à quatre semaines ; mais celle-ci varie de quinze à quarante jours. La durée même du chancre est très variable, parfois très courte et éphémère.

M. Jullien. — Aucune question n'est plus intéressante que celle des

chancres successifs. Ils peuvent succéder à un seul coït, lorsque les tissus offrent plus de résistance en un point qu'en un autre, mais plus fréquemment, à mon avis, ils se voient à la suite de contagions elles-mêmes successives. On les observe ainsi chez les jeunes gens qui ont des rapports renouvelés avec une maîtresse infectée. C'est ainsi que je vis un de mes clients, dont j'ai rapporté l'histoire ailleurs, qui de 6 en 6 jours m'apporta trois chancres à extirper. Je me demandai même si la suppression des premiers n'avait pas favorisé l'éclosion des derniers.

Généralement l'intervalle ne dépasse pas huit à dix jours, mais j'en ai observé de quinze et vingt, exceptionnellement.

Il est également d'observation, et sur ce point je demande l'avis de mes confrères, que les chancres venus en dernier lieu offrent un développement moindre que le premier, ce qui tendrait à démontrer un commencement d'immunité.

Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied, chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injection intra-musculaire fessière.

Par MM. Paul Gastou et Dominici.

Dans une des dernières séances de la Société de dermatologie et de syphiligraphie, M. le Dr Fournier avait attiré l'attention de la Société sur l'action résolutive du calomel, en injections intra-musculaires, sur certains lupus et dans quelques cas de tuberculose cutanée.

Il nous a paru intéressant de montrer un fait nouveau, à l'appui de la communication de M. le Dr Fournier ; cas remarquable par la rapidité de l'amélioration d'un ulcère tuberculeux, chez une tuberculeuse pulmonaire, à la suite d'une seule injection de 5 centigrammes de calomel.

Voici l'observation de la malade.

Marie B..., 37 ans. Service du professeur Fournier.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Du côté des collatéraux on note la mort d'un frère ayant succombé à un an au cours d'une affection inconnue.

Un frère vivant et bien portant.

La mère n'a pas eu de fausses couches.

A part l'existence de coryzas à répétition et l'apparition d'une fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, la première enfance s'est écoulée sans manifestations morbides importantes. Pas de gourme, ni d'affections oculaires ou auriculaires, etc.

Réglée à 14 ans, elle a toujours eu une menstruation normale, sauf depuis un an, époque où cette fonction a été abolie.

Mariée, elle n'a eu ni enfants ni fausses couches.

A 13 ans se manifeste une adénopathie de la région sous-maxillaire gauche, froide, indolente, ayant suppuré jusqu'à l'âge de 36 ans.

En 1884, une adénite sous-maxillaire droite de même nature apparaît. Elle suppure durant deux années.

Il y a trois ans, au niveau de la face externe de la jambe gauche, à 6 travers de doigt au-dessus de la malléole correspondante, la peau s'ulcère sur une surface égale à celle d'une pièce de 50 centimes.

Cette perte de substance absolument indolente s'étend peu à peu, atteignant le diamètre d'une pièce de 10 centimes, puis se cicatrise en 6 ou 8 mois.

Alors surviennent à la face interne de la cuisse droite trois petites tumeurs grosses comme des noisettes, disposées en demi-cercle et douloureuses à la pression.

Elles s'ouvrent pour laisser suinter un liquide épais et roussâtre.

Des nodules de même nature se montrent vers le milieu de la jambe gauche, puis, graduellement et de haut en bas, d'autres éléments identiques se disséminent sur le reste du membre et les faces interne et externe du pied correspondant.

Chacun de ces petits foyers devient le siège d'une ulcération arrondie ou ovalaire ayant de 1 à 4 centimètres de diamètre.

Elles persistent un an environ, puis se cicatrisent à la jambe comme à la cuisse.

Il y a 15 mois, la malade commence à maigrir et à sentir ses forces décliner.

En même temps, le pied gauche s'œdématie et un ulcère apparaît à sa face dorsale. Il s'accroît irrémédiablement et la douleur qu'il occasionne pendant la marche oblige la malade à rester au lit depuis le mois d'octobre 1896.

État actuel, 27 juillet 1897. — On trouve au niveau du membre inférieur gauche un ulcère de forme ovalaire s'étendant de la région du cou-de-pied à la base des orteils. Latéralement il est limité par deux lignes à direction antéro-postérieure. L'une est tangente en dehors du bord externe du petit doigt, l'autre répond en dedans à la face supérieure du gros orteil que recouvre un petit ulcère isolé, de forme elliptique.

Les bords de la perte de substance forment un bourrelet épais, grisâtre, à contours nettement polycycliques.

Le fond est gris rougeâtre, sanieux, et on en voit émerger 5 îlots de peau non érodée ayant les dimensions d'une pièce de 20 centimes ou de 1 franc.

La lésion se prolonge sous la tête du 5e métatarsién où la sole plantaire commence à se détacher du squelette.

Ce vaste ulcère apparaît sur un pied tuméfié d'aspect éléphantiasique, là où est conservée la peau couturée de cicatrices. L'organe est en extension et comme ankylosé, bien qu'il n'y ait pas de douleurs articulaires.

Les orteils sont en position vicieuse et immobilisés, tout en étant indolores pour des ébranlements légers.

La sensibilité est un peu atténuée sur la zone voisine du bourrelet qui limite l'ulcère.

Sur la jambe, jusqu'à mi-hauteur, des cicatrices linéaires forment un tractus irrégulier et blanchâtre sur fond légèrement pigmenté.

A la face interne de la cuisse droite existent trois taches brunes disposées en demi-cercle, reliquat des tumeurs signalées plus haut.

Ces phénomènes locaux sont constatés chez une femme émaciée, blême, épuisée.

Il existe au sommet droit du souffle à l'expiration, de la pectoriloquie aphone. Au sommet gauche, des râles sous-crépitants accompagnent une respiration rude.

Le cœur est normal.

Le foie un peu hypertrophié déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

L'appétit est diminué, la langue est sale, les digestions sont lentes.

Les urines ne présentent pas de dépôt spécial, elles ne renferment ni sucre ni albumine.

La rate est hypertrophiée.

L'appareil ganglionnaire est le siège d'un état inflammatoire subaigü au niveau du cou. Là, indépendamment du collier de cicatrices qui encercle la région cervicale, existent des ganglions tuméfiés, douloureux, et la peau qui les recouvre au niveau de la région rétro-auriculaire est rouge, chaude, adhérente au plan sous-jacent.

Il existe de la micro-polyadénopathie sous-axillaire et une augmentation considérable de volume des ganglions inguinaux.

Nous avons accompagné l'observation clinique d'une biopsie et de l'examen des crachats.

La certitude d'une tuberculose pulmonaire est démontrée par l'abondance des bacilles de Koch dans les crachats.

Histologiquement, la lésion est constituée par un tissu de bourgeons charnus typiques, dont la surface est par places remplacée par des abcès miliaires. Dans les deux tiers superficiels de la coupe c'est, avec une abondance de vaisseaux sanguins, les seules particularités à signaler.

Dans la partie profonde de la coupe, les vaisseaux sanguins sont également très abondants. Il faut une recherche attentive pour apercevoir autour de quelques-uns d'entre eux des cellules géantes, dont les dimensions sont des plus petites et ne sont pas celles habituelles.

Même dans la profondeur de la coupe, la prolifération cellulaire reste des plus actives, il semble qu'elle ait comblé tous les interstices cellulaires et on ne voit pas de dilatations lymphatiques mais seulement des vaisseaux sanguins.

Rien ne rappelle l'aspect d'une lésion syphilitique.

Nous avons établi par l'histoire clinique de la malade, par l'examen des crachats, par l'étude d'une biopsie, qu'il s'agissait bien de tuberculose ; que la lésion du pied était de nature tuberculeuse ; que d'autre part il n'y avait aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise ; et cependant une seule injection de 5 centigrammes de calomel

a entraîné une amélioration telle que l'éléphantiasis a en partie disparu et que l'ulcération se comble sur ses bords.

De cette modification si rapide il faut donc conclure, ainsi que l'a dit M. le professeur Fournier, à l'action efficace du calomel en injection sur des lésions non syphilitiques, et l'essayer dans les cas d'ulcérations rebelles tuberculeuses, confirmées ou non.

La particularité histologique que nous avons constatée sur nos coupes peut justifier l'emploi de cette méthode thérapeutique. Nous avons été frappés de ce fait que les cellules géantes étaient minuscules, rares, qu'il y avait autour d'elles une surabondance de cellules leucocytaires considérable, et que la prolifération cellulaire étouffait en quelque sorte les productions tuberculeuses.

Là est peut-être l'explication de l'action curative du calomel sur les ulcères tuberculeux. Agent provocateur actif de multiplication cellulaire, le calomel crée une prolifération cellulaire, une surabondance de leucocytes phagocytaires qui étouffe et arrête dans son développement le tubercule.

M. Fournier. — De tels faits nous mettent en présence du dilemme suivant : ou bien la syphilis peut imiter la tuberculose dans ses caractères même les plus typiques, ou bien les injections de calomel agissent sur la tuberculose.

Sur un cas de mycosis fongoïde d'emblée avec lésions aiguës multiformes. Vérification histologique.

Par MM. E. Besnier et Hallopeau.

Nous avons insisté maintes fois sur le polymorphisme des éruptions mycosiques : le malade que nous avons l'honneur de vous présenter en offre, selon toute vraisemblance, un nouvel exemple ainsi que d'autres particularités dignes d'intérêt.

Son observation, recueillie avec le concours de M. Poulain, peut être résumée ainsi qu'il suit :

Sch..., 34 ans, employé de commerce, entre le 20 mai 1897, pavillon Gabrielle, lit n° 2.

Il est de constitution moyenne. Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Il a eu, à l'âge de 22 ans, une fièvre typhoïde bénigne et, depuis lors, des douleurs rhumatoïdes fréquentes dans différents muscles, surtout aux lombes. Il n'avait été atteint, jusqu'à ces derniers temps, d'aucune éruption.

Le 2 mai 1897, la maladie actuelle a débuté par un petit bouton situé

près de la commissure labiale gauche, offrant l'aspect d'une nodosité rouge et suintante, faisant saillie sur la joue.

Deux jours après, le malade s'est rasé, et, dans la journée même, toute la joue gauche a été atteinte.

Les jours suivants, la lésion s'est étendue peu à peu, et, en dix jours environ, elle a atteint les dimensions qu'elle présente actuellement.

Trois jours après le début de l'affection, c'est-à-dire le 5 mai, une seconde élevure est apparue sur le front, à la partie médiane ; elle s'est étendue très rapidement.

Dès le début, le malade a appliqué sur les lésions des cataplasmes très chauds, puis ultérieurement la pommade à l'oxyde rouge d'hydrargyre. L'un de nous a conseillé ensuite l'emploi de compresses imbibées d'une solution très faible de résorcine.

Le quinzième jour de la maladie, le malade est entré au pavillon Gabrielle.

Les jours suivants, outre les placards que l'on observe actuellement sur le cou et la face, on a noté une éruption beaucoup plus superficielle et fugace, localisée à la face antérieure des avant-bras et au-dessous de la base du cou, à la région sternale.

Cette éruption, composée d'éléments isolés, d'aspect eczémateux, a rétrocédé très rapidement après quelques applications de pommade à l'oxyde de zinc.

1er juin. La plus grande partie du visage et les faces antérieure et latérales du cou sont recouvertes de lésions saillantes, rouges, qui laissent couler abondamment un liquide séreux légèrement louche.

Sur le front, ces lésions forment une plaque nettement limitée, à bords irréguliers et saillants. Elle siège immédiatement au-dessus de la racine du nez, sur la partie médiane, et présente environ 6 à 7 centimètres de large sur 3 à 4 centimètres en hauteur.

La surface excoriée, suintante et d'un rouge vif, est bosselée et fait une saillie très nette sur la peau voisine qui paraît saine.

Au visage, des lésions analogues se voient sur toute la moitié inférieure des joues, au-dessous d'une ligne passant par le bord inférieur de l'aile du nez et du lobule de l'oreille. Ce sont également des saillies rouges bien limitées, suintant abondamment. Les poils de la barbe sont agglutinés par la sérosité qui se concrète à leur surface, mais ils ne tombent pas.

Au cou, se voient des placards absolument semblables s'étendant en avant depuis la face inférieure du menton jusqu'à la poignée du sternum, et s'arrêtant en arrière sur les faces latérales, suivant une ligne irrégulière située un peu en arrière de la verticale passant par le lobule de l'oreille.

La ligne de démarcation est absolument nette en bas et en avant, mais il n'en est pas de même sur les faces latérales. Là, en effet, on peut suivre les progrès de la lésion. Au début, elle se présente sous l'aspect d'une pustulette reposant sur une base érythémateuse indurée. Puis, par la confluence de ces éléments, se forment des placards qui ont, les uns les dimensions d'une grosse lentille, d'autres celles d'un petit haricot, d'autres un diamètre de 2 à 5 centimètres. Enfin, d'autres lésions sont confluentes et forment des placards très étendus. Ceux-ci sont irrégulièrement arrondis,

résistants au toucher, d'une coloration rouge vif, et présentent à leur surface de nombreuses excoriations qui laissent suinter un liquide séreux. Au niveau des grandes nappes confluentes, la surface est partout excoriée et suintante, et l'on voit, en différents points, surtout vers la périphérie, des plaques saillantes et arrondies semblables aux îlots isolés décrits précédemment. C'est seulement sur les parties latérales du cou que l'on observe ces îlots isolés.

A la partie antérieure et inférieure du cou, le malade portait depuis sa naissance un petit nævus que la lésion a envahi, et qui a considérablement augmenté de volume : auparavant, il présentait l'aspect d'une grosse tête d'épingle ; il a maintenant les dimensions d'un pois.

Enfin les régions envahies sont, par moments, le siège d'un prurit intense.

Il n'y a pas de ganglions actuellement tuméfiés.

La partie antéro-supérieure du thorax est encore le siège d'une éruption qui présente les caractères de la dermatose dite eczéma séborrhéique.

L'état général s'est maintenu très satisfaisant jusqu'à ce jour.

Le traitement par les applications de compresses imprégnées de la solution de résorcine est continué.

A la suite de la chute des croûtes, la région sous-mentonnière apparaît hérissée de très nombreuses saillies érythémateuses; leur volume varie de celui de grains de chènevis à celui de grosses lentilles ; elles sont confluentes, séparées par des sillons plus ou moins profonds; leur aspect est végétant; nombre d'entre elles sont surmontées de pustulettes. Une partie des poils s'arrachent facilement avec leurs racines.

La grande plaque éruptive du cou continue à être représentée par une surface confluente qui occupe toute la partie antérieure de la région et s'étend, à gauche, jusqu'au niveau du bord antérieur du trapèze, à droite, jusqu'à celui du sterno-mastoïdien. Toute la surface est d'un rouge vif, excoriée et secrète en abondance un liquide séro-purulent; elle est inégale, bossuée, et fait, sur les parties saines, une saillie variant de 1 à 5 ou 6 millimètres ; sur le fond rouge, tranchent des saillies miliaires, de coloration plus foncée, qui semblent correspondre à des orifices glandulaires. Les mêmes saillies végétantes isolées persistent à la partie postérieure de la plaque, de chaque côté. Cette plaque est continue en haut avec des végétations sycosiformes qui occupent toute la partie supérieure du cou et inférieure de la face dans les limites indiquées. On substitue à la solution de résorcine celle d'acide borique neutralisé que l'on emploie en pulvérisation et en compresses; on donne à l'intérieur la solution d'arséniate de soude à 0,10 pour 300, à la dose de deux cuillerées à soupe chaque jour.

Le 19. La plaque confluente du cou descend maintenant au-dessous du nævus sur la hauteur de 15 millimètres sur 27 millimètres transversalement.

Son bord latéral droit atteint la partie postérieure du faisceau du trapèze.

Elle est formée, à ce niveau, par la réunion des plaques confluentes indiquées précédemment, et présente un aspect polycyclique.

Le relief de ces plaques est d'environ 3 millimètres. Leur surface est toujours excoriée et suintante; leur consistance est plus ferme que celle des parties saines. Leurs contours ne sont pas abrupts.

Elles sont entourées par un rebord rouge et desquamé qui se continue avec la peau saine. Des compresses de sublimé au vingt millième, appliquées depuis la veille, sont mal tolérées et remplacées par un pansement sec avec la poudre de talc additionnée d'un vingtième d'acide salicylique.

Le 22. Le malade éprouve un prurit des plus intenses ; il ne peut résister au besoin de se gratter et on revient aux pulvérisations avec la solution d'acide borique neutralisée et aux applications de compresses imprégnées de ce même liquide.

6 juillet. Pour la première fois depuis l'entrée de Sch..., à Saint-Louis, la grande plaque cervicale n'est plus uniformément excoriée et suintante ; elle est devenue sèche dans sa moitié droite et son tiers supérieur et elle s'y est recouverte de squames ou de fines croutelles.

Les saillies végétantes semblent un peu moins prononcées.

Au pourtour de la plaque, sur ses limites postérieures, elles présentent en différents points une disposition des plus remarquables et très insolite : elles sont disposées en effet de manière à circonscrire des cercles ou demi-cercles au niveau desquels la peau semble intacte ; le diamètre de ces cercles est de deux à quatre centimètres ; on en distingue trois dessinés avec une remarquable netteté.

De nouvelles plaques isolées se sont produites sur les parties postéro-latérales du cou ; leur volume varie entre celui d'un gros pois à celui d'une petite fève ; nullement excoriées, elles paraissent s'être développées dans les couches profondes du derme ; leur consistance est ferme, leur couleur rosée ; l'épiderme ne paraît pas altéré à leur niveau ; le prurit est actuellement très modéré.

Nous constatons l'existence d'un ganglion très tuméfié dans la région sterno-mastoïdienne droite.

RÉSULTATS DE L'EXAMEN D'UNE BIOPSIE PRATIQUÉE PAR M. LEREDDE

Elle a porté sur une plaque saillante de la région latérale et supérieure droite du cou. Le fragment enlevé a été fixé, moitié dans la solution de sublimé et de bichromate de Meyer, moitié dans l'alcool à 90°.

Les lésions essentielles portent sur le corps papillaire ; celui-ci est excessivement hypertrophié, œdématié et refoule le derme profond. A un faible grossissement, on y trouve une infiltration abondante de cellules ; au niveau du réseau sanguin sous-papillaire, cette infiltration est presque partout confluente et forme une nappe qui sépare l'épiderme et les papilles du tissu conjonctif profond. Les amas cellulaires, là où ils sont isolés, sont plus serrés autour des vaisseaux sanguins. Ceux-ci n'en occupent pas toujours exactement le centre : parfois l'infiltration est latérale au vaisseau ; en un point par exemple, où l'on peut suivre une artère et une veine coupées longitudinalement, on observe dans l'espace qui les sépare une accumulation serrée de cellules, tandis que, sur les faces extérieures, elles sont peu nombreuses. Quelquefois ces amas sont nettement limités par une paroi mince, parallèle à la tunique vasculaire, comme s'ils occupaient la gaine ymphatique ; même on peut observer des boyaux cellulaires indépendants

des vaisseaux sanguins compris entre deux fibrilles parallèles l'une à l'autre et tapissées de quelques cellules endothéliales. Parfois on trouve autour des artérioles épaissies un tissu œdématié, bien limité, qui leur constitue une aréole claire, où il est rare d'observer des cellules ; la gaine lymphatique paraît aussi distendue, elle se distingue nettement des tissus voisins.

Les veines sont aussi souvent que les artérioles le lieu d'élection des amas cellulaires serrés ; elles sont aussi dilatées.

L'atmosphère connective des follicules pileux est envahie par des cellules, peu nombreuses toutefois et ne formant pas d'amas ; elle est mise en évidence sur les coupes colorées à la thionine par une coloration diffuse, rougeâtre, tout à fait différente de celle du tissu conjonctif voisin.

Le corps papillaire offre un très grand nombre de fibres élastiques colorables par la thionine, comme on en voit dans la peau sénile ; or le malade n'est âgé que de 34 ans.

A un fort grossissement et sur les coupes colorées d'une manière convenable, on constate, outre les vaisseaux, un très grand nombre de plasmazellen : ce sont elles qui forment en majeure partie les amas péri et para-vasculaires. Elles sont très volumineuses, elles ont parfois deux noyaux ; leur protoplasme est excessivement colorable, plus à la périphérie qu'au centre. On trouve également, dans ces amas, des cellules fixes à noyau parfois sain, parfois tuméfié, et cependant plus riche en chromatine qu'à l'état normal, parfois, mais par exception, en karyokinèse.

Dans les points où l'infiltration cellulaire est moins serrée, on voit les noyaux des cellules fixes, extrêmement nombreux, se disposer en couches concentriques autour des vaisseaux artériels et des capillaires.

Dans les points où l'infiltration cellulaire est serrée, il est facile de constater l'existence d'un reticulum.

A distance des amas cellulaires, dans les papilles par exemple, dans les régions du corps papillaire où l'infiltration est peu serrée, on constate un œdème excessivement prononcé, quelques plasmazellen isolées et surtout de nombreuses cellules fixes. La prolifération de celles-ci est générale et facile à constater, elle s'observe même entre les fibres conjonctives de la partie profonde du derme.

Les mastzellen sont en nombre modéré et s'observent, soit à la périphérie des amas cellulaires, soit à la limite des papilles, soit dans le derme profond. Elles ont toutes un noyau très colorable.

Il existe,en très grande abondance dans les amas périvasculaires, et en moins grand nombre à distance, des cellules éosinophiles. On en trouve même autour des vaisseaux du derme profond. Dans les papilles, elles sont rares, on y voit surtout de vrais polynucléaires, en particulier dans les capillaires sanguins dilatés.

Les lésions de l'épiderme sont très accusées, mais sans originalité. Les papilles, extrêmement tuméfiées, se confondent souvent les unes dans les autres et sur de vastes étendues ; leur surface n'est séparée de l'extérieur que par quelques couches de cellules épithéliales aplaties ; dans l'intervalle, on voit de très longs, parfois très larges prolongements épidermiques,

s'étendant presque jusqu'au tissu conjonctif profond, bien que la hauteur du corps papillaire soit cinq ou six fois plus élevée qu'à l'état normal. Dans ces prolongements, de nombreuses cellules épithéliales profondes sont en karyokinèse.

Les cellules du corps muqueux sont souvent tuméfiées; les fentes inter-épithéliales sont généralement, mais modérément dilatées; on y trouve quelques éosinophiles et, en grand nombre, des polynucléaires, pouvant former de petits amas, surtout près de la surface de la peau.

La couche granuleuse a disparu; on ne trouve plus au dessus du corps muqueux que des cellules cornées ayant conservé leur noyau.

En parcourant les coupes colorées par le carmin et la méthode de Gram on rencontre de place en place, dans le derme, des amas de cocci, quelquefois disposés en chaînettes. Il est difficile de déterminer exactement l'importance du rôle de ces microbes dans les lésions; il est bien certain que les lésions essentielles ne leur sont pas dues.

Discussion. — L'hypothèse d'un eczéma, formulée au début comme possible, ne peut être maintenue après l'examen histologique. Le suintement considérable observé chez le malade ne se rattache à aucune lésion eczématique de l'épiderme; on ne constate ni vésicules ni altérations fongoïdes; ce suintement est dû simplement à l'œdème excessif du derme et à la filtration de sérum qui s'opère au niveau des papilles tuméfiées.

D'autre part, on constate des lésions dermiques tout à fait exclusives du diagnostic d'eczéma. Nous ne discuterons pas, au point de vue histologique, des hypothèses que la clinique seule permet d'éliminer. C'est certainement du mycosis fongoïde seul que se rapprochent les lésions que nous avons décrites : la présence de plasmazellen mêlées à des cellules fines en multiplication évidente, les altérations vasculaires qui sont presque constantes dans cette affection, le reticulum appartiennent au mycosis.

La présence de cellules éosinophiles en grand nombre est anormale dans les altérations mycosiques. Nous l'avons observée toutefois dans un fait d'érythrodermie mycosique étudié avec M. Danlos, et où elle se rattachait à une leucémie dans laquelle l'éosinophilie était extrême. Dans le cas actuel, on ne peut encore parler de leucémie. L'examen du sang que nous avons fait nous a donné un chiffre de 6,600 globules blancs par millimètre cube. Mais le chiffre des polynucléaires est moindre qu'à l'état normal (56 p. 100), et si le chiffre des lymphocytes et des mononucléaires est physiologique (33 p. 100), il existe une éosinophilie prononcée (11 p. 100). A cette éosinophilie se rattache la présence d'éosinophiles en grand nombre dans les lésions dermiques.

L'examen du sang devra être renouvelé à une période ultérieure; il est possible que nous assistions au début d'une leucémie dont nous observons les altérations cutanées et sanguines.

Il résulte de cette observation que la dermatose dont est atteint M. Sch... se présente sous trois aspects différents : au-devant du cou, on voit une très large surface excoriée et suintante dont l'aspect rap-

pelle à s'y méprendre celui de l'eczéma végétant ; plus haut, contiguë à celle-ci, se trouve une zone recouverte de saillies qui offrent une grande analogie avec le sycosis parasitaire; enfin, sur les côtés du cou, existent des nodosités non ulcérées, volumineuses et paraissant profondément enchâssées dans le derme.

Une des particularités les plus remarquables est la disposition, en plusieurs points, de ces nodosités sous forme de circonférences circonscrivant des cercles au niveau desquels la peau paraît saine ; ce n'est là, selon toute vraisemblance, qu'une apparence : en effet, l'on doit à M. Leredde d'avoir établi que l'on trouve, chez les mycosiques, des altérations profondes dans des parties où le tégument paraît tout à fait sain si l'on ne tient compte que de l'examen macroscopique ; nous sommes en droit de supposer qu'il en est ainsi au niveau de ces surfaces circulaires entourées complètement ou partiellement de nodosités : on ne peut guère s'expliquer autrement cette singulière disposition.

Nous relèverons encore chez ce malade l'intensité qu'a présenté presque constamment, depuis le début de l'éruption, le prurit, et son influence sur la persistance des excoriations : l'amélioration qu'elles ont pour la première fois présentée ces jours derniers a coïncidé avec une notable atténuation des sensations prurigineuses.

Les adénopathies sont très peu prononcées; la surface excoriée a offert une grande analogie, dans son aspect, avec l'eczéma végétant : dans les deux cas, en effet, on observe la même persistance des excoriations, les mêmes vésico-pustules, le même suintement séro-purulent, le même prurit, le même siège de prédilection au visage : le diagnostic, au début, n'a pu être fixé que par une biopsie.

Depuis lors, les phénomènes cliniques se sont accentués dans le sens d'un mycosis : le fait le plus important, à cet égard, est le développement de ces nodosités profondément enchâssées dans le derme qui se développent indépendamment de toute formation vésiculeuse et se groupent en cercles. Il faut y ajouter la tuméfaction très considérable du nævus ; ce fait, signalé par l'un de nous et par M. Darier dans le mycosis, ne l'a pas été, à notre connaissance, dans l'eczéma.

Nous avons vu que les résultats de la biopsie peuvent être également invoqués en faveur de ce diagnostic.

Nous formulerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1. *Le mycosis fongoïde peut se présenter sous l'aspect de vastes surfaces excoriées et saillantes offrant tous les caractères objectifs de l'eczéma végétant, une biopsie est alors nécessaire pour mettre l'observateur à même de formuler un diagnostic ferme;*

2. *Il peut également revêtir l'aspect sycosiforme;*

3. *Les adénopathies peuvent être inappréciables ou très peu prononcées dans cette maladie;*

4. *Les nodules peuvent se disposer en circonférences circonscrivant des cercles au niveau desquels la peau paraît être restée saine;*

5. *Ils peuvent être intradermiques;*

6. *Leur présence et la tuméfaction des nævi préexistants peuvent, ainsi qu'une biopsie, conduire au diagnostic.*

Sur une forme papulo-érythémateuse de tuberculides.

Par MM. HALLOPEAU et LAFFITTE.

Depuis que l'attention a été attirée sur les manifestations non bacillaires de la tuberculose cutanée par les publications de l'un de nous, diverses formes cliniques anciennes ou nouvelles lui ont été rattachées (1); la malade que nous avons l'honneur de vous présenter nous paraît en offrir un nouveau type : nous résumerons ainsi qu'il suit son histoire pathologique.

Adèle B..., 33 ans, ménagère, a été atteinte d'une pleurésie du côté droit, il y a six ans et demi. Elle a depuis quelque temps une petite toux sèche, sans hémoptysies. Elle a eu quatre enfants, dont trois sont vivants, mais fort chétifs.

Etat actuel, 1er juin 1897. — Au côté droit, qui a été le siège de la pleurésie, la respiration est obscure, surtout au sommet du poumon. Il y a, dans l'aisselle droite, un ganglion mobile, gros comme une noix, subsistant depuis plusieurs années; quelques petits ganglions l'entourent. Au-devant du muscle sterno-mastoïdien du même côté, on sent plusieurs ganglions durs, gros comme des haricots.

Face et tronc. — Ce qui frappe d'abord, à l'aspect de cette femme, c'est une éruption acnéiforme qui lui couvre tout le visage depuis quatre mois. Cette région est uniformément rouge, et, sur ce fond rouge, se voit un semis très confluent d'éléments papulo-tuberculeux, gros comme une tête d'épingle. Cette éruption n'est pas prurigineuse.

Au-devant du cou, la peau est normale, mais à la partie supérieure du sterno-mastoïdien on voit, de chaque côté, une série de trois tubercules en ligne verticale, formant des saillies arrondies, dont les plus volumineuses atteignent les dimensions d'un gros pois, et qui pénètrent profondé-

(1) H. HALLOPEAU. *Sur les tuberculoses cutanées distinctes du lupus vulgaire.* Congrès International de Dermatologie. Londres. Août 1896.

DARIER. Sur les tuberculides. *Bull. de la Soc. de dermat.*, décembre 1897.

ment dans le derme. A leur périphérie, on remarque un semis de nodules semblables, mais plus petits.

A la partie postérieure du cou, des tubercules semblables à ceux qui viennent d'être décrits forment, par leur confluence, trois placards d'un rouge vif, échelonnés de haut en bas.

Le supérieur et le plus grand est transversalement situé, et contourné grossièrement en forme d'S. Il mesure 5 centimètres de long et 2 centimètres de haut, et paraît constitué par la confluence de trois ou quatre placards initiaux. Lisse et un peu déprimé au centre, ce grand placard présente un contour nettement dessiné par une large couronne de tubercules érythémateux, indurés, saillants, et s'affaissant sous la pression du doigt.

Les autres placards, situés au-dessous, sont à peu près circulaires et plus petits ; leur surface égale à peine celle d'une pièce de 1 franc. Ils sont lisses, déprimés à leur centre, et limités par des tubercules saillants, volumineux, confluents et indurés.

Enfin, autour de ces placards et dans leur voisinage, il y a un léger semis d'éléments papulo-tuberculeux, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un grain de millet.

Au-devant de la poitrine, on voit aussi quelques éléments rouges, acuminés, indurés, du volume d'un grain de chènevis, avec une croûtelle au centre.

Mêmes éléments, en petit nombre, sous le sein gauche.

Membres. — Aux coudes, aux avant-bras, on observe des lésions de folliclis. Elles se composent, sur chaque membre, d'une dizaine de nodules du volume d'une grosse tête d'épingle, durs, indolores et surmontés d'une petite croûte. Quelques éléments semblables sont disséminés sur le dos des premières phalanges des mains.

Cette poussée est récente. La malade dit en avoir eu de pareilles chaque année, depuis l'âge de 18 ans; et l'on remarque en effet, sur les avant-bras, d'assez nombreuses cicatrices blanches et petites, stigmates de ces précédentes poussées.

Aux membres inférieurs, ces nodules croûteux ne se voient qu'aux genoux, et au nombre de 4 ou 5 de chaque côté. Au genou droit, l'un d'eux s'est infecté et suppure, ce qui a provoqué une adénopathie douloureuse dans le triangle de Scarpa.

9 juin. L'éruption du visage persiste sans aucun changement. Les placards déjà décrits à la partie postérieure du cou paraissent s'être un peu agrandis; mais ils conservent les mêmes caractères.

Le 22. — Ces placards ont pris des dimensions notablement plus considérables.

Le plus élevé et le plus grand mesure à présent 5 centimètres et demi en travers sur 3 de hauteur, et sa forme est irrégulièrement quadrilatère. Sa partie médiane a pâli, et est en voie de réparation. Son bord supérieur, formé de saillies confluentes, dures, hémisphériques, est large de 2 centimètres. Son bord inférieur ne mesure que 5 millimètres de haut, et se compose de tubercules conglomérés, plus petits. L'extrémité droite de ce placard se continue avec une série linéaire de tubercules, ce qui donne au tout la forme d'une raquette.

Au-dessous et en dehors, se voient toujours les deux autres placards, irrégulièrement circulaires, mesurant chacun 22 millimètres dans leur plus grand diamètre. Leur couleur a pâli, leurs bords saillants se sont affaissés. Ils sont à présent entourés d'un cercle de croûtes.

En dehors d'eux, le semis de papules indiquant la zone d'extension persiste toujours. On voit en outre, à la région scapulaire, de nouveaux éléments papuleux, soit isolés, soit agglomérés par cinq ou six, et ne présentant aucun poil à leur centre.

L'éruption s'étend jusqu'aux régions sus-claviculaires. Il y a quelques petits tubercules sur la partie postérieure du pavillon de l'oreille.

Il n'a pas été possible de pratiquer une biopsie; néanmoins, nous sommes en droit de considérer comme extrêmement vraisemblable, si ce n'est comme certaine, la nature tuberculeuse des diverses éruptions qui coexistent chez cette malade.

Le fait n'est plus douteux pour les éruptions dites *folliclis* que nous avons signalées aux avant-bras et aux membres inférieurs : depuis les recherches de Leredde et de Bureau et nos observations cliniques, cette démonstration est faite.

Il est dès lors très probable que les masses ganglionnaires de l'aisselle droite reconnaissent la même cause prochaine, et que la pleurésie dont il reste des traces, ainsi que l'obscurité du murmure respiratoire et la toux persistante, doivent être interprétées dans le même sens. S'il en est ainsi, on est conduit à regarder également comme tuberculeuses les éruptions d'aspect anormal que l'on voit se développer sur les parties latérales et postérieure du cou : nous voulons parler de ces placards mesurant plusieurs centimètres de diamètre et représentés par des saillies papulo-tuberculeuses, rouges, indurées et saillantes, ainsi que des semis d'éléments papulo-tuberculeux plus petits qui les entourent.

Cette éruption rappelle l'aspect de certains érythèmes papuleux : elle s'en distingue par sa persistance et la situation plus profonde des tubercules. Elle offre également de l'analogie avec les placards à progression excentrique que l'un de nous a vus se développer à la suite de folliclis disséminées et de poussées pemphigoïdes; elle en diffère par l'absence d'éléments vésiculeux ou pustuleux ; ce même caractère négatif les distingue des folliclis.

Nous avons donc affaire à une forme non encore signalée de tuberculides.

A l'appui de cette manière de voir, nous ajouterons que cette éruption ne peut être classée autre part dans le cadre nosologique : il serait bien téméraire d'émettre l'hypothèse d'une espèce morbide nouvelle, alors qu'il existe concurremment des manifestations multiples et variées de tuberculose.

En est-il de même pour l'éruption acnéiforme de la face? Nous avons tendance à le croire, car cette éruption du visage s'est développée en même temps que celle du dos et elle diffère de l'acné par l'absence complète de lésions suppuratives et de comédons. La conservation d'un état de santé générale relativement satisfaisant et la bénignité des altérations pulmonaires sont d'accord avec ce que l'on observe le plus souvent dans la plupart des tuberculoses de la peau; ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer déjà, il ressort des faits cliniques que le contage tuberculeux, en s'y cultivant, y perd de son activité.

En résumé, cette *malade présente des manifestations multiples et variées de tuberculose cutanée, parmi lesquelles une forme papulo-tuberculeuse en placards signalée pour la première fois.*

Pyodermite eczématiforme.

Par M. PAUL GASTOU.

Le cas dont l'histoire est relatée ci-dessous est du nombre de ceux dont l'évolution clinique fait seule quelquefois le diagnostic. Il rentre dans la catégorie de ces érythrodermies dont la durée est longue et dont la marche est sujette à des modifications d'aspect éruptif, à des variations qui feraient croire d'un mois à l'autre qu'il ne s'agit plus du même malade.

C'est ce qui est arrivé ici, et depuis deux mois que la malade est dans le service de M. le professeur Fournier, l'éruption s'est totalement modifiée; de pustuleuse elle est devenue eczématiforme, mais offre cependant des caractères tout particuliers qui ne rentrent pas dans un cadre déterminé.

La malade est âgée de 32 ans, elle est cuisinière et assez fortement entachée d'éthylisme, démontré par des pituites matinales, des crampes dans les mollets, des cauchemars terrifiants, une sensibilité cutanée obtuse et la diminution marquée des réflexes.

Il faut aussi signaler une particularité importante de son passé pathologique : une fausse couche, qui s'est produite il y a 2 ans environ, et a été suivie d'accidents puerpéraux dus à une rétention placentaire.

En dehors de cet accident, elle n'a jamais eu de maladies sérieuses. Réglée à 18 ans, et toujours depuis régulièrement, elle a eu deux enfants et une fausse couche. C'est de la naissance de son dernier enfant atteint de pied bot, comme l'est lui-même son oncle paternel, que date le début des accidents actuels.

Je dois dire, incidemment, qu'aucune maladie héréditaire n'est à relever dans les antécédents de la malade. Son père et sa mère ont 75 ans et se

portent bien, elle a eu 7 frères et sœurs, 2 sont morts en bas âge, les cinq autres sont bien portants.

La malade n'a pas de stigmates nerveux. Quelque temps avant la naissance de son dernier enfant, c'est-à-dire il y a 8 mois environ, elle aurait eu un rhume de cerveau qui se serait accompagné de croûtes dans le nez, et, dit-elle, d'eczéma des narines.

C'est pendant qu'elle allaitait son dernier né, que, à la suite d'un refroidissement, dit-elle, se produisit aux seins une lésion qui entourait le mamelon et amena un gonflement de toute la région. Les seins étaient gonflés, douloureux, le mamelon suintant, croûteux, crevassé. Elle fut alors obligée de cesser l'allaitement, et vit alors survenir à la vulve et au cou des placards éruptifs rouges et suintants, légèrement prurigineux. En même temps les lésions des seins s'étendaient, gagnaient progressivement la poitrine, de nouveaux placards apparaissaient sur les membres, le tronc, la face, et en deux mois l'éruption était généralisée, respectant cependant la paume des mains et la plante des pieds, s'accompagnant de sensation de froid et de frissons, mais sans déterminer de prurit intense.

Quand la malade vint dans le service en mai 1897, l'éruption affectait l'aspect d'une érythrodermie généralisée. Cependant il existait, et il existe encore des espaces de peau saine; c'est ainsi que sous les seins, aux plis articulaires, l'éruption manquait et manque encore.

Sauf ces points, tout le tégument avait une couleur rouge violacée, rouge sombre aux membres inférieurs, il était recouvert de fines squames, de consistance graisseuse et revêtant aux lombes, à l'abdomen, l'aspect de croûtelles, tandis qu'à la face et au cuir chevelu c'était plutôt le masque séborrhéique.

Le suintement séreux à ce moment était des plus abondants. Les ongles et le système pilaire étaient et sont encore intacts.

La particularité la plus importante à signaler, était l'abondance des éléments pustuleux. Le corps était couvert dans toute son étendue de petites pustules, analogues à celles du sycosis. Il existait en outre des abcès du sein, de l'aisselle et des adénopathies multiples : axillaires, inguinales, cervicales.

On ne notait aucune modification viscérale. Il n'y a avait ni sucre ni albuminurie.

Cet aspect objectif ne pouvait suffire à lui seul à établir un diagnostic, que ne venaient pas du reste faciliter les renseignements fournis par la malade. Était-ce un eczéma séborrhéique, modifié, irrité; s'agissait-il d'une éruption prémycosique, ou bien d'une dermatite de nature indéterminée ?

Une biopsie fut faite sur la cuisse, à la partie antérieure.

L'examen des coupes montre surtout des altérations sous-papillaires et la présence de petites suppurations intra-épidermiques et dermiques.

L'épiderme est desquamé à sa surface et sa limite externe est formée par une couche de cellules à granulations colorées, sans altérations appréciables. Dans les couches sous-jacentes quelques cellules polygonales vasculaires, mais il n'y a pas là une altération dominante. La couche de Malpighi n'offre rien à signaler, et la migration cellulaire est

peu marquée dans les interstices cellulaires, sauf en certains points où alors elle constitue de véritables amas leucocytaires.

Ces amas perforent toute l'épaisseur de l'épiderme et s'étendent dans la papille sous-jacente, jusque sur la zone vasculaire sous-papillaire sur laquelle ils sont comme pédiculés. Ce sont surtout des cellules à noyau unique, à protoplasma peu abondant, qui forment ces amas : il s'agit de véritables abcès sous-épidermiques, miliaires.

Les papilles sont hypertrophiées, non par l'augmentation des réseaux lymphatiques, ni par l'œdème, mais par une prolifération cellulaire active, constituée à la fois par des leucocytes mono et polynucléaires.

Cette prolifération n'est que la continuation d'une infiltration périvasculaire prédominante, il y a autour des vaisseaux de véritables manchons leucocytaires. Ces vaisseaux sont du reste dilatés.

Profondément et dans les régions sous-papillaires on est frappé de l'abondance des éléments musculaires qui forment une sorte de fascia entre les papilles et les glandes sudoripares. Celles-ci sont du reste légèrement altérées et leur endothélium est gonflé et desquamé par places. Les fibres élastiques sont également nettes et développées.

A de forts grossissements, et à l'aide de réactifs capables de déceler les modifications cellulaires (réactif de Biondi, thionine, éosine, etc., etc.), on aperçoit quelques mastzellen autour des vaisseaux sous-papillaires, mais ces cellules sont en petit nombre. Il semble bien que par places il y ait l'ébauche d'un réticulum.

Mais ce ne sont pas là des caractères saillants, comparables à la constatation de cette infiltration leucocytaire et des petits abcès miliaires.

La malade fut soumise à des traitements multiples et surtout aux enveloppements d'emplâtre à l'oxyde de zinc, aux douches tièdes, à l'arséniate de soude.

En présence des pustules qui s'étendaient et des abcès multiples, on lui administre des bains de naphtol B, à la dose de 10 grammes par bain et deux bains par semaine.

Ces bains semblent avoir produit une atténuation manifeste et la malade dit en retirer un soulagement marqué.

Les pustules ont disparu, il n'y a plus de suppuration, ni d'abcès.

L'état actuel est le suivant :

L'érythrodermie persiste, avec une coloration rouge intense, très accentuée aux membres inférieurs. Aux lombes, à l'abdomen, au cou, la peau est très épaissie, formant des plis épais et saillants ; il y a là une véritable lichénification en masse. Sur ces parties il n'y a plus de pustules, mais des petites squamules très fines, farineuses, grasses.

A la face et à la tête on dirait plutôt l'aspect d'un eczéma séborrhéique, tandis qu'aux parties épaissies, surtout avec l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, on croirait voir une érythrodermie mycosique.

Une nouvelle biopsie a été faite sur la face externe du bras droit :

Sur les coupes on ne trouve plus d'abcès, l'infiltration leucocytaire a notablement diminué dans les régions papillaires et sous-papillaires, mais constitue cependant le caractère essentiel, prédominant de la lésion.

Le nombre et la fréquence des mastzellen n'ont pas augmenté. Le réticulum n'est pas plus visible.

Sur ces nouvelles coupes, on constate cependant une particularité des plus importantes : il existe des nerfs, dont la section montre un tiers au moins des faisceaux nerveux dont le cylindraxe a disparu. On ne voit plus qu'une gaine et de la myéline. Autour de ces nerfs et des vaisseaux qui les environnent existe une infiltration leucocytaire marquée.

Que conclure de cette histoire clinique et de ces examens histologiques ? Quelle est la nature de cette affection ?

S'agit-il d'un eczéma modifié, d'un mycosis, d'une dermatite d'un genre particulier ?

Je laisse de côté la discussion de l'eczéma, car, tellement d'affections entrent dans ce groupe qu'on peut le dire à l'heure actuelle indéterminable.

Plus difficile est de savoir s'il ne s'agit pas d'une éruption prémycosique. Ici j'avoue que le problème me paraît plus difficile. Si l'on se rapporte aux publications de M. Leredde, on trouve dans l'étude des coupes quelques-uns des caractères qu'il a rencontrés dans le mycosis et en particulier les groupements d'amas leucocytaires et les mastzellen.

Mais je ferai remarquer combien ici prédominaient au début les pustules, les abcès miliaires, combien les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée ont modifié les lésions. Cela se voit-il dans le mycosis, et celui-ci crée-t-il des abcès miliaires ?

Pour ma part, je pense qu'on peut ici incriminer à la fois l'altération nerveuse, névrodermite, qui jouerait le rôle de cause prédisposante, et l'infection tégumentaire pyogène, qui serait la cause occasionnelle.

En effet, chez cette malade, il y a eu antérieurement, d'une part, des accidents puerpéraux, rétention de débris placentaires qui peuvent avoir été l'origine de névrites périphériques. Il y a eu, d'autre part, au début de l'érythrodermie actuelle, des accidents suppurés du mamelon et du sein consécutifs à une suppuration d'allaitement, accidents qui ont été les points d'où sont partis les placards éruptifs successifs et les suppurations multiples.

Je crois donc ici à une dermatite, de nature ignorée, mais que l'on pourrait ranger dans les pyodermites, expression vide de sens encore, mais aussi significative pathogéniquement que les névrodermites.

Cette pyodermite, due au staphylocoque, revêt ici un aspect eczématiforme, et ce qui serait en faveur de la réalité de son existence c'est l'effet excellent produit par les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée qui, s'ils n'ont pas guéri la malade, l'ont beaucoup soulagée.

Hérédo-syphilis et para-hérédo-syphilis directe, c'est-à-dire de première génération. Tares du système nerveux. Cas de tabès dans la jeunesse.

Par M. Barthélemy.

La syphilis acquise est un poison très actif pour le système nerveux, et, à l'appui de cette assertion, M. Fournier a publié des observations et des statistiques concluantes. Dans ses livres, notamment dans son beau livre sur la syphilis héréditaire tardive, l'action nocive sur le système nerveux est déjà étudiée. Depuis les travaux ultérieurs soit de notre maître, soit de ses élèves, une foule de faits ont été observés prouvant que l'hérédité syphilitique constitue la condition la plus favorable aux déchéances, aux altérations, au défaut de résistance, aux dégénérescences et finalement à la faillite du système nerveux, cérébral et médullaire, central et périphérique, systématisé et partiel. Ce n'est pas le lieu d'ouvrir ici la discussion sur l'étiologie de tant de maladies nerveuses, allant de la neurasthénie à la paralysie générale, de la vésanie à la folie, de la simple névrite et de la paralysie parcellaire à la paraplégie, à l'hémiplégie et à une foule d'autres affections systématisées ou non. Qu'on supprime la syphilis, disais-je déjà, en 1889, dans mon livre « *Syphilis et santé publique* », et l'on verra combien grand sera le nombre de tabès, de paralysie générale, etc., qui disparaîtront.

L'hérédo-syphilis a été particulièrement étudiée à ce sujet dans ces derniers temps, même par l'école de la Salpêtrière, si longtemps réfractaire à ces notions, acceptées et défendues pourtant par un grand nombre des maîtres des maladies nerveuses et mentales à l'étranger. Kyelberg notamment ne proclamait-il pas, il y a déjà de longues années, que la paralysie générale est d'origine syphilitique et qu'elle ne se montre pas, par le seul fait de l'alcoolisme par exemple, tant que la syphilis n'a pas fait son apparition. Quoi qu'il en soit, je mentionnerai ici seulement les travaux du professeur Raymond et de Régis sur la paralysie générale d'origine syphilitique, de Gilles de la Tourette sur les myélites hérédo-syphilitiques, de Gasne, sur l'hémimélie par hérédo-syphilis, de Moncorvo sur la sclérose en plaques, de Spillmann et de ses élèves sur la folie syphilitique et hérédo-syphilitique, et je résumerai en passant une observation personnelle d'hydrocéphalie par méningite chronique probable, et où l'hérédité syphilitique ne peut être mise en doute. Il s'agit d'un enfant âgé de 8 mois aujourd'hui, qui est né à terme et dont l'hydrocéphalie, commencée 3 semaines après la naissance (l'accoucheur, Dr Champetier de Ribes, avait seulement constaté que la tête était un peu forte),

est devenue peu à peu considérable. Au 6e mois, quand je vois l'enfant pour la première fois, il mesure 52 centimètres de circonférence crânienne. Il n'a jamais présenté, pas plus que sa mère pendant la grossesse et après la couche, aucun phénomène suspect, excepté une onyxis très légère, sèche mais érosive, symétrique, des 4 pouces, apparue vers la fin de la grossesse, alors considérée comme simple trouble trophique, et où je crois reconnaître l'onyxis sèche spécifique à laquelle je faisais allusion dans une des dernières séances de la Société. Depuis que sans interruption je soumets l'enfant aux frictions hydrargyriques (2 gr.) et à l'iodure (0,50), l'état général est devenu excellent; l'enfant grandit, grossit, se fortifie, mais la tête ne diminue pas. 30 mai, première ponction-lombo-sacrée pratiquée par le Dr Chipault. Deuxième ponction, 27 juin. L'écoulement démontre la présence de loges et de cloisons, indices de méningo-myélite chronique latente bien tolérée, développée sans réaction symptomatique autre que l'exagération du liquide céphalo-rachidien. Syphilis paternelle non traitée, bénigne, datant de 9 ans.

Cet enfant est physiquement vigoureux; peut-être survivra-t-il. Il semble qu'il commence à être envahi par l'empâtement myxœdémateux. En tout cas, il ne fera certainement qu'un *minus habens*, qu'un être arriéré, retardé, idiot, imbécile. Et, en effet, il y a peu de causes qui produisent autant de ces déplorables effets que l'hérédité syphilitique, dont l'influence dystrophique est vraiment ici des plus actives. Dans les quelques faits auxquels je pense en formulant cette proposition, il s'agit de syphilis paternelle, datant de 7 ou 8 ans avant le mariage, déjà ancienne, bénigne, mais fort mal et fort insuffisamment traitée dans un cas, et pas du tout dans l'autre. Ce sont des faits parasyphilitiques, selon la belle expression de Fournier, qui, dans d'autres cas, plus rares, peuvent cependant être sous l'influence directe de lésions et d'altérations franchement syphilitiques, ce qui explique la grande différence d'action de la médication spécifique dans tel cas ou dans tel autre. Mais que l'action dystrophique de l'hérédité syphilitique soit directe ou indirecte, nous sommes loin encore d'en avoir la démonstration; tout ce que nous pouvons faire actuellement, c'est d'attirer l'attention des observateurs sur la déchéance rapide de la race sous l'influence de la syphilis survenant dans certaines conditions.

Je rapporte à l'appui de cette thèse un cas de tabès chez une jeune fille de 19 ans portant des stigmates de l'hérédo-syphilis ou de la syphilis infantile et notamment des cicatrices typiques aux jambes, autour de l'anus et de la vulve, comme le prouvent ces photographies.

Le traitement spécifique n'a cependant jamais été pratiqué chez cette malade, et vers la 19e année le tabès a apparu. Aujourd'hui la malade a 22 ans et le tabès est constitué. Depuis 3 mois qu'elle est soumise au traitement spécifique par les frictions quotidiennes de 2

à 4 grammes d'onguent napolitain et par l'ingestion intermittente de deux grammes d'iodure de potassinm par jour, la malade va infiniment mieux, mais il est évident qu'il y a des éléments nerveux irrémédiablement détruits et sclérosés et que la guérison définitive et complète ne pourra jamais être obtenue. Rappelons en passant que l'hérédo-syphilis est souvent monosymptomatique.

Voici d'autre part trois faits, dont deux avec autopsie, de paralysie générale progressive chez des enfants âgés de 10 à 12 ans et demi. Deux de ces enfants semblent n'avoir jamais présenté de lésions syphilitiques, mais sont issus de pères atteints de syphilis avérée; le troisième était porteur d'une glossite spécifique des plus nettes, l'origine de la syphilis restant ignorée.

Ces observations me paraissent mériter d'être lues et méditées, c'est pour cela que je vais les présenter avec plaisir, *in extenso*, de la part de notre excellent collègue nancéien, M. le Dr Haushalter, en y joignant celle du tabès hérédo-syphilitique dont je viens de vous entretenir et qui a été soigneusement recueillie par nos internes, MM. Poirson et Gagnières, que je remercie.

Marie-Louise L..., fille soumise depuis 1893, âgée de 22 ans, entrée à Saint-Lazare dans le service de M. Barthélemy, à la salle II, le 16 février 1897.

Cette femme a fait quatre séjours avant celui-ci dans le service.

Le dernier date du mois de juillet 1896, le premier du 15 janvier au 29 mai 1894. Son observation, inscrite au n° 377 du registre, porte la mention :

Blennorrhagie (urèthre, vagin). Léger catarrhe du col.

Uréthro-métro-vaginite blennorrhagique, phthiriase.

Lors de son dernier séjour, la malade reste 35 jours à l'infirmerie.

Le 16 février 1897, cette femme entre à Saint-Lazare, sur sa demande, désirant se faire hospitaliser dans la maison. Elle demande à monter à l'infirmerie, étant faible et amaigrie, et presque incapable de marcher. On l'examine, on l'interroge et voici ce que l'on apprend et l'on constate :

Antécédents héréditaires. — La mère est morte d'une maladie de cœur à 54 ans. Elle ne connaît pas son père. Elle a sept frères et sœurs dont deux sont malades. L'un à 7 ans, et l'autre à 18 ans tombaient en attaques, d'ailleurs *non épileptiques*, d'après la description qu'elle en fait. *Elle-même est née la dernière.*

Son histoire pathologique ne présente rien de bien spécial jusqu'à l'époque actuelle. Pas de fièvre typhoïde, pas de scarlatine, jamais de diphtérie.

Elle n'est pas alcoolique. Réglée à 16 ans, elle a ses premiers rapports sexuels à 15 ans et demi, et elle commence à se prostituer à 16 ans et demi. *Jamais* on n'a remarqué sur elle le moindre symptôme *d'infection syphilitique.*

Il y a 2 ans et demi, en 1894, elle a une grossesse qu'elle mène à terme.

Son enfant, bien constitué, meurt à 6 semaines d'une hémorrhagie anale (?). L'accouchement avait été fait à Lariboisière par M. Porak. Le 30 septembre 1896, elle fait une fausse couche de 6 mois et demi.

C'est cinq semaines après cet accident, au moment de son retour de couches, qu'ont apparu les premiers symptômes de l'affection actuelle qui l'a amenée à se faire hospitaliser. (Dans l'intervalle, aucune maladie infectieuse.) Voici dans quel ordre se sont succédé les symptômes.

Dans la première semaine d'octobre 1896, elle a ressenti dans la jambe droite une sensation de faiblesse qui a augmenté progressivement; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, aucune sensation paresthésique. Quinze jours après, la jambe gauche se prend. Depuis le mois de décembre 1896, les jambes commencèrent à diminuer de volume. En même temps, la malade ressentit des douleurs à type franchement fulgurant.

On ne trouve pas traces de céphalées nocturnes; cependant, depuis un mois environ (janvier 1897) elle s'est aperçue d'une amblyopie graduellement croissante, portant en même temps sur les deux yeux. Jamais de diplopie.

Examen de la malade. — Cette malade est affaiblie, notablement amaigrie. Elle se tient difficilement debout sans aide. Elle présente le *signe de Romberg*. Elle marche à petits pas, steppe, pose tout le pied par terre. Elle n'a pas perdu la sensation du toucher pendant la marche.

On fait coucher la malade et on constate que le pied ne tombe pas. Il n'existe pas de tremblement épileptoïde. *Le réflexe patellaire* est *totalement aboli*. Les secousses musculaires sont très nettes au repos. Le sens musculaire semble être conservé; mais elle hésite à lever la jambe, et elle met près d'une minute à la détacher du plan du lit. *Il n'y a pas d'incoordination nette*. Cependant, la jambe part brusquement au moment où elle la soulève. Les douleurs fulgurantes datent d'une époque antérieure à sa fausse couche (février 1896).

Examen de la sensibilité. — Retard très net à la douleur, au contact, au chaud et au froid. Le retard de la sensibilité est un peu plus prononcé à la jambe droite. Devenue très irritable, la malade pleure facilement, elle est très impressionnable. Pas de troubles de la parole.

Fréquents tremblements des lèvres et du menton. La langue ne tremble pas. Pas de paralysie générale. Nystagmus intermittent. Troubles vasomoteurs périphériques très accusés.

Érythème émotif scarlatiniforme au thorax, moins fort aux jambes, en plaques géographiques à bords irréguliers, dentelés, jetés au hasard, mais plus rares à la face dorsale des bras. Kératose pilaire. Cutis anserina.

Pas de troubles sphinctériens. Ptosis de la paupière droite. Pupilles normales, ne bougeant ni à l'accommodation ni à la lumière. Atrophie de la jambe gauche. En mesurant à 15 centimètres de la pointe de la rotule, on trouve $0^{m},25$ de circonférence alors que la jambe droite présente $0^{m},26$. Peu de coordination dans le croisement des jambes. Dyschromatopsie récente. La malade ne voit pas le rouge.

Gustation. — Conservée, mais avec du retard.

Cicatrices. — On remarque sur le corps de cette femme une série de cicatrices particulièrement intéressantes :

1° Sur la *jambe droite*, à environ 8 à 10 centimètres en arrière, on voit une cicatrise lisse, à bords réguliers, datant de la première enfance, blanchâtre, et large comme 20 centimètres.

2° *A la vulve*, sur la grande lèvre droite, une cicatrice blanchâtre, à bords circulaires, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, que la malade dit remonter également à la première enfance.

3° Sur la fesse droite, une cicatrice à droite du pli interfessier et deux autres un peu plus haut, la première large comme une pièce de 50 centimes, les deux autres larges de 50 millimètres.

4° Sur la fesse gauche, à environ 5 centimètres du pli interfessier sur la partie culminante de la fesse, 2 petites cicatrices larges de 1 millimètre, lisses, nettement circulaires.

5° Au milieu de la région lombaire, une toute petite cicatrice moins nette que les précédentes.

6° Une autre petite cicatrice au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

La malade, qui s'observait bien, n'a jamais remarqué aucune maladie vénérienne, et affirme que toutes ces cicatrices datent de son enfance.

Dentition. — Du côté de la dentition, on remarque que les dents ont subi un arrêt de développement, surtout les incisives médianes supérieures et inférieures qui portent à leur centre de petites dépressions, et sur chacune de ces dents, une petite perte de substance médiane grosse comme une tête d'épingle.

Trois cas de paralysie générale progressive chez l'enfant.

Par M. P. Haushalter.

Bien que d'assez nombreux exemples de paralysie générale progressive dans le jeune âge ou l'adolescence aient été donnés depuis que l'attention a été attirée sur la question, en particulier par le professeur Fournier, il est nécessaire cependant actuellement encore de faire connaître tous les cas nouveaux, capables d'éclairer l'étiologie et la symptomatologie de la maladie dans ses formes infantile et juvénile. Depuis un an, le hasard m'a permis d'observer trois cas de paralysie générale chez des enfants : deux fois l'autopsie et l'étude des coupes histologiques du système nerveux, que je dois à l'habileté de mon interne M. Charles Thiry, m'ont permis de vérifier le diagnostic ; le troisième malade, chez lequel les symptômes ne paraissent prêter à aucune confusion, est encore soumis aujourd'hui à mon observation.

Obs. I. — *Paralysie générale progressive chez une fillette de 12 ans. — Père obèse, diabétique; mère nerveuse, eczémateuse; syphilis d'origine inconnue chez l'enfant : glossite syphilitique. Signes somatiques habituels de la paralysie générale; démence progressive; mort dix-huit mois environ après le début de la maladie. — Lésions cérébrales classiques de la paralysie générale; lésions d'aortite.*

M. B..., fillette de 12 ans, entrée à la clinique des enfants le 20 mai 1896, morte le 7 juillet 1896.

Père, obèse, pesait 200 kilos, *alcoolique,* avait lui-même deux sœurs obèses. Mort, à 46 ans, *diabétique.*

Mère, 47 ans, *rhumatisante, eczémateuse, très nerveuse.*

Ont eu 3 enfants : 1 garçon de 22 ans, un garçon de 17 ans, bien portants.

En bas âge, M. B... a été placée en nourrice à la campagne, où elle est restée 28 mois. Elle a bu le lait de plusieurs femmes.

A 7 ans, elle a eu des abcès froids du cou. Pas d'autres maladies. Tempérament mou, apathique.

Vers décembre 1895, on a constaté les lésions qu'elle porte actuellement à la langue.

Au printemps de 1895, on s'est aperçu pour la première fois du changement de son caractère. A la mort de son père, survenue à cette époque, elle n'a paru ressentir aucun chagrin. Peu à peu, elle a perdu la gaieté et a cessé de jouer. Elle, qui était autrefois intelligente, elle ne parle plus spontanément. Elle a fréquemment des envies de dormir; elle ne s'occupe de rien. Depuis le commencement de 1896, la mémoire a beaucoup baissé; la parole est devenue embarrassée, difficile; les mouvements sont maladroits; le tremblement est apparu dans les mains; elle urine au lit. Coquette autrefois, elle est devenue absolument indifférente à la toilette.

État actuel. — Fille grande pour son âge, assez grasse. Tempérament lymphatique. Traces d'abcès froids au cou. Mains bleues, froides, livides. La langue est large, épaisse, dépapillée, sillonnée de fissures circonscrivant de petites surfaces surélevées; consistance dure *(langue parquetée).*

Inégalité pupillaire : pupille droite rétrécie. Les pupilles réagissent à l'accommodation, mais réagissent mal à la lumière; la *parole* est *lente, pâteuse, bredouillée.* La *physionomie* est *inerte, béate.*

Pas de troubles dans les doigts, lorsque la main est étendue; *léger tremblement dans la main gauche,* pendant les mouvements intentionnels. Les mouvements dans les membres supérieurs sont *lents, hésitants, maladroits.* L'enfant cependant arrive à travailler au crochet, ce qu'elle fait machinalement une partie de la journée.

La marche est lente, pesante, maladroite, trébuchante. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés; tremblement épileptoïde dans le pied gauche.

Incontinence des selles et des urines.

Pas d'atrophie des muscles.

Stupidité complète. L'enfant rit par moments d'un air niais, ou se met à pleurer sans motif. Demeure assise où on la place, le regard vague, inactive,

indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Reste en plein soleil sans chapeau, sans paraître souffrir de la chaleur.

En juin et juillet, l'état s'aggrave. L'enfant ne mange plus seule, elle reste assise, pendant un temps indéfini, sans mouvements. Au bout de la journée, les bras sont pris de tremblement qui l'empêche de se déshabiller. Bien qu'en plein été, les mains sont bleues, glacées. On voit apparaître sur tout le corps de grands placards bleuâtres policycliques. A la fin de juillet, elle ne peut plus se lever, tombe dans une sorte d'état typhoïde. Les lèvres deviennent fuligineuses; le pouls petit, irrégulier, inégal; la température pendant quelques jours oscille entre 38° et 39°.

L'enfant succombe le 27 juillet.

Autopsie. — Œdème et congestion des deux poumons. Pas de tubercules.

Cœur pâle, un peu dilaté.

Aorte : *lésions d'aortite ;* au niveau de la crosse et de la partie descendant de l'aorte, existent, au nombre de 4 ou 5, de grosses papules surélevées, blanchâtres, légèrement ombiliquées au centre, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. A côté, une série de petites papules grosses comme une tête d'épingle, ou comme un grain de chènevis.

Sur des coupes pratiquées au niveau d'une de ces papules, on constate que l'élevure est due à un épaississement de la tunique interne, transformée par places en une masse de tissu vaguement fibrillaire, riche en cellules fusiformes. A ce niveau, on observe une infiltration et une dissociation de la tunique moyenne par des faisceaux de tissu conjonctif, venant de la tunique externe. De nombreux vaisseaux de néoformation dans la tunique moyenne et les parties épaissies de la tunique interne.

Foie gros et gras.

Rate très volumineuse.

Rein pâles.

Système nerveux. — Œdème sous-arachnoïdien. Congestion des méninges. *Louchissement des méninges* très accentué surtout au niveau des zones frontales. Par places, au niveau des scissures, on constate le long des vaisseaux des tractus ou un petit pointillé blanchâtre. Vues par transparence, à travers les méninges, les *circonvolutions sont amincies, affaissées,* surtout au niveau des *circonvolutions frontales.* Au palper, rénitence marquée des circonvolutions cérébrales, surtout au niveau de la région frontale; la rénitence va en diminuant dans les régions sphénoïdales et occipitales. Après décortication, on constate un épaississement considérable des méninges, qui sont louches, injectées. Par places, surtout aux régions frontales, les *méninges sont intimement adhérentes à l'écorce,* et, après décortication, elles laissent de *petites exulcérations* toutes superficielles, grandes comme une pièce de 20 centimes environ, *à fond rosé, piqueté, rugueux.* Le reste de la substance cérébrale après décortication se montre *ratatiné, d'une teinte gris bleuâtre.* Les scissures et les sillons sont plus profonds qu'à l'état normal, et les circonvolutions rétrécies.

Examen histologique du système nerveux. — *Cerveau :* coupes colorées à hématoxyline-éosine, thionine-éosine, fuchsine, toluidine, bleu de méthyle.

Épaississement des méninges, infiltrées par des cellules rondes tassées. Vascularisation interne des méninges; épaississement de la paroi des vaisseaux méningés.

De la face profonde des méninges partent de nombreux vaisseaux dilatés pénétrant dans l'écorce cérébrale.

Amincissement de la substance grise, qui est *envahie par une abondance extrême de capillaires* et de petits vaisseaux à paroi embryonnaire ou fibreuse. *Abondance énorme de cellules névrogliques ; sclérose névroglique très accentuée;* abondance de cellules rondes. Cellules nerveuses peu distinctes au sein du tissu névroglique. Peu de cellules pyramidales : celles qui sont visibles sont allongées, rétrécies, déformées. Ces lésions sont bien plus marquées dans les régions antérieures que dans les régions postérieures du cerveau.

Dans la moelle : sclérose légère des cordons pyramidaux, et dans la région cervicale, atrophie nette des cordons de Goll.

OBS. II. — *Paralysie générale progressive chez un garçon de 12 ans et demi. Père névropathe, syphilitique; mère tuberculeuse; grand-père et oncle maternel simples d'esprit. Seul survivant de 7 enfants. Début de la maladie au printemps de 1896 : signes somatiques classiques de la paralysie générale; démence progressive. Mort subite par ictus comateux en octobre 1896. Lésions cérébrales habituelles de la paralysie générale; myocardite interstitielle légère; glomérulite scléreuse et léger degré de néphrite interstitielle.*

W. J..., 12 ans et demi, entre à la clinique des enfants le 15 août 1896; mort le 21 novembre 1896.

Père, 36 ans, peintre, *névropathe à l'excès*, a eu à l'âge de 20 ans *un chancre induré* du prépuce; ne suivit aucun traitement pour cette syphilis. Se maria à 24 ans.

Mère, morte à 30 ans, tuberculeuse ; son *père* et un de ses *frères* sont simples d'esprit.

Du mariage sont nés 7 enfants.

1er Mort-né à 8 mois.

2e Mort-né à terme.

3e Mort de convulsions à 4 mois.

4e Mort-né à terme.

5e Mort à 8 jours.

6e *Notre petit malade.*

7e Fillette chétive morte à 21 mois avec des déformations osseuses.

Le petit malade, élevé à la campagne, ne présente rien d'anormal dans son enfance; il était intelligent.

Vers la fin du printemps de 1896, vers l'époque de la première communion de l'enfant, on s'aperçut du changement de son caractère : il ne retenait pas son catéchisme, la mémoire s'en allait petit à petit, l'enfant devenait stupide, hébété, maladroit. Depuis le mois de mai, la parole est difficile, embarrassée ; depuis le mois de juillet, la mémoire a baissé considérablement. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, a tenu sa cuillère à l'envers pour manger son potage. Une autre fois, a enlevé ses vêtements au lieu de s'habiller.

Etat actuel, 15 août. — Enfant assez grand, bien constitué, bien musclé. Pas d'altération des dents, ni des os. Fonctions digestives, circulatoires, respiratoires normales. Facies inerte, niais, un peu vieillot. Les mains, les oreilles, les joues sont généralement violacées, bleuâtres, froides.

Pupilles inégales; elles réagissent très peu à l'accommodation et un peu à la lumière. La *parole est lente, trémulente, hésitante*. Difficulté de prononcer les mots contenant des *r*. Au moment où l'enfant va parler, *les lèvres sont animées de petits tremblements*. Quand on fait réciter une fable ou une prière à l'enfant, certaines syllabes sont oubliées et des fragments de fable passés.

La langue est animée de tremblement en masse, et de tremblement fibrillaire à la pointe.

La marche se fait facilement, mais elle est un peu lourde. Exagération légère du réflexe patellaire, tremblement épileptoïde du pied. Lorsque l'enfant écarte les doigts, ils sont animés de *petits tremblements* et par moments de *légères secousses*. Les mouvements des membres supérieurs ne sont pas très maladroits, l'enfant dessine et écrit assez correctement.

L'enfant est facile, obéissant, fait les commissions, aide l'infirmière. Il s'habille et mange seul, joue tranquillement tout seul, mais il n'a aucune mémoire ; il est indifférent à tout, ne se rend pas compte où il est, sourit béatement quand on le regarde, ou pleure sans motif.

Jusqu'au mois d'octobre, l'état mental ne subit aucun changement très notable et à peine les signes somatiques se sont-ils légèrement accrus. De temps en temps, tous les huit jours environ, le petit malade est pris de mal de tête, pendant lequel il vomit, pâlit, et est obligé de garder le lit.

Le 4 novembre, après avoir passé la veille une journée comme toutes les autres, l'enfant est trouvé à deux heures du matin dans un état de coma complet avec résolution des membres, cyanose, respiration stertoreuse, pouls incomptable ; il succombe à midi.

Autopsie. — Le pannicule adipeux sous-cutané est très développé. Congestion et œdème des deux bases des poumons en arrière, avec quelques ecchymoses sous-pleurales.

Cœur : Myocarde dur, ferme. Épaisseur du ventricule gauche, 1 à 2 centimètres. Sur la section du myocarde on constate de petites traînées blanchâtres. Au microscope, *myocardite interstitielle diffuse légère*. En certains points, épaississement des tuniques artérielles.

Congestion veineuse des reins. Substance rénale assez ferme. On constate à la section de la substance corticale un très fin pointillé rouge, constitué par les glomérules. A la coupe, au microscope, *épaississement des parois artérielles*. Quelques artérioles présentent une obstruction presque complète de leur lumière. En certains points, partent de la tunique externe des vaisseaux, de courtes travées en étoile. Épaississement léger des capsules de Bowman. *Atrophie d'un grand nombre de glomérules* dont la structure n'est plus apparente, et qui sont envahis par des amas de cellules fusiformes.

Encéphale : Poids du cerveau 1,100 grammes, vascularisation considérable des méninges. *État louche, laiteux des méninges*, surtout dans les

régions fronto-pariétales ; enfin çà et là quelques petits points blanchâtres, disséminés, surtout dans la région occipitale. D'une façon générale *le cerveau paraît ratatiné, les circonvolutions sont amincies, aplaties, surtout au niveau des régions frontales* où il se termine en pointe.

Après décortication du cerveau on note, *dans la région frontale*, jusque dans la région frontale ascendante exclusivement, *une teinte franchement hortensia de l'écorce*, avec un fin pointillé bleu violacé. A ce même niveau, la surface des circonvolutions est râpeuse. Au milieu de ces parties hortensia, piquetées, râpeuses et aplaties, on voit çà et là de petits placards de substance cérébrale surélevée, d'aspect normal. En enlevant les méninges, on détermine par places de *petites ulcérations superficielles* de l'écorce.

En arrière de la frontale ascendante, les circonvolutions sont plus arrondies, d'un jaune mastic piqueté de violet.

A la coupe du cerveau, les circonvolutions frontales présentent un amincissement très notable de la substance grise. La substance blanche a une teinte lilas clair, piqueté de violacé.

Examen histologique de l'encéphale. — Dans la région frontale antérieure, *les méninges épaissies* et d'une façon générale infiltrées de cellules rondes présentent par places un épaississement bien plus notable, au niveau desquels, au milieu d'amas de cellules rondes, on *voit des vaisseaux dont la paroi est absolument envahie par ces mêmes cellules*. Des méninges partent de nombreux tractus vasculaires pénétrant dans l'écorce. Dans *l'écorce cérébrale, néoformation vasculaire très abondante*. Les artérioles coupées en travers présentent les signes d'une endartérite oblitérante. Élargissement de la gaine lymphatique des vaisseaux, et infiltration de cette gaine par des cellules rondes. *Sclérose névroglique très accentuée de l'écorce*. Déformation des cellules nerveuses. Un grand nombre de cellules pyramidales sont atrophiées, amincies, allongées.

Obs. III. — *Paralysie générale progressive chez un garçon de 10 ans. Père syphilitique; grand-père maternel mort alcoolique invétéré; mère nerveuse; grand-père maternel mort jeune d'une affection cérébrale; grand'mère maternelle hémiplégique. Deux enfants vivants sur sept grossesses, dont le petit malade. Début de la maladie par les signes classiques vers l'âge de 8 ans; évolution lente; actuellement, démence complète, mutisme et gâtisme depuis plusieurs mois.*

M. Z..., 10 ans, entré à la clinique des enfants, le 20 avril 1897.

Grand-père paternel alcoolique, mort à 48 ans.

Grand'mère paternelle morte aliénée à 45 ans, après cinq ans de maladie.

Père âgé de 44 ans, a eu pendant son service militaire un *chancre induré* du prépuce, n'a subi aucun traitement.

Grand-père maternel mort à 40 ans, à la suite d'un *ramollissement cérébral*.

Grand'mère maternelle âgée de 69 ans, a eu la semaine dernière une attaque, à la suite de laquelle elle est restée *hémiplégique et aphasique*.

Une tante maternelle, âgée de 42 ans, est extrêmement nerveuse.

Un oncle maternel mort à 34 ans, phtisique.

Mère, 42 ans, couturière, bien portante, mais *très nerveuse* et très impressionnable.

Elle a eu sept grossesses.

Les cinq premières grossesses, dans les cinq premières années du mariage, se sont terminées par des avortements à six semaines, cinq mois, sept mois, etc...

A la sixième grossesse, au bout de six ans de mariage, a eu une petite fille, née à terme, actuellement âgée de 12 ans et bien portante.

Notre petit malade est né à terme au bout de huit ans de mariage, il a toujours eu une excellente santé, a fait ses premières dents à 5, 6 mois, a parlé à 20 mois.

Jusqu'il y a deux ans, il était très intelligent, très développé pour son âge, très docile, obtenait tous les ans des prix et des billets d'honneur.

Il y a dix-huit mois, commença à devenir paresseux ; il s'endormait à l'école, était fréquemment puni. Dès l'été 1896, lui qui était très doux et très affectueux, devint difficile, colère. Était pris de crises de larmes à la plus petite contrariété. Il était d'une grande loquacité, et sa parole était devenue très bégayante. *L'écriture* devint à cette époque *tremblée.* Il lui fut impossible d'apprendre des leçons et de faire des devoirs.

Les mouvements dans les membres supérieurs étaient brusques, saccadés, maladroits. Les doigts présentaient un léger tremblement. Depuis le 7 juin 1896, la marche était devenue très maladroite.

En novembre 1896, l'état s'aggrava beaucoup. La parole devint incompréhensible, puis dès le début de l'hiver 1897, il cessa complètement de parler. Il se mit à pousser des cris inarticulés, à rire, à pleurnicher sans motif. Depuis novembre 1896, la marche était devenue si difficile et si trébuchante que l'enfant dut garder le lit. Depuis cette époque, il ne peut plus manger seul. Il a passé son temps en hiver à déchirer du papier,

En février 1897, il s'est remis à marcher pendant quelque temps, et alors il faisait, sans but, continuellement le tour de la pièce.

Depuis janvier 1897, il urinait au lit.

Depuis quelques années déjà, la mère avait remarqué de l'inégalité pupillaire.

État actuel, 20 avril 1897. — L'enfant est de taille normale, assez amaigri. La face est pâle, le front plissé. Le regard vague, la physionomie stupide. *La pupille gauche est très dilatée.* Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

Démence complète. — L'enfant est couché dans son lit, inerte ou bien hurlant, ou bien exécutant des mouvements toujours les mêmes (tics). Il ne porte pas ses aliments à sa bouche, mange gloutonnement et avale difficilement.

Placé à terre, il ne peut faire que quelques pas chancelants et étant soutenu. *Gâtisme.*

Depuis deux mois que l'enfant est dans la clinique, l'état ne s'est pas modifié. A des phases de dépression succèdent des phases d'agitation, pendant lesquelles l'enfant crie ou est animé de tics incessants toujours les mêmes dans les deux cas. Plusieurs fois l'enfant a mangé ses excréments.

Chez l'adulte, un certain nombre de facteurs, se combinant en proportions variables, paraissent nécessaires pour produire la paralysie générale : ces facteurs paraissent se résumer en une prédisposition créée par l'hérédité nerveuse et l'hérédité congestive ou arthritique, en une prédisposition individuelle, réalisée par l'excitation intellectuelle, les préoccupations morales, l'alcoolisme, les excès, etc... ; mais il semble bien démontré que, outre l'hérédité nerveuse, outre les prédispositions personnelles déterminées par le genre de vie, il faut, pour l'éclosion de la paralysie générale, une infection, et cette infection, quoi qu'on ait pu dire, est presque toujours, sinon toujours, la *syphilis*.

Peut-être pourrait-on expliquer la rareté de la paralysie générale dans le jeune âge, comparée à la fréquence relative de la syphilis héréditaire, par ce fait que, syphilitique et frappé d'hérédité nerveuse, l'enfant ne peut, par sa manière de vivre, réaliser le facteur étiologique de la prédisposition individuelle, plus propre à l'âge adulte.

Chez le petit paralytique général, les antécédents syphilitiques sont si fréquents, comme en témoignent les observations publiées jusqu'à ce jour, que l'on peut se demander si, dans les cas où ils ne sont pas signalés, ils n'ont pas été méconnus ; mes observations s'ajoutent à toutes celles qui en font foi. Deux de mes petits malades étaient issus de pères qui avaient eu la syphilis avant leur mariage, et qui d'ailleurs n'avaient subi aucun traitement ; un des enfants était le seul survivant de sept grossesses (obs. II) ; la mère de l'autre (obs. III) avait eu cinq fausses couches avant de donner le jour au sujet de notre observation ; fils de pères syphilitiques avérés, les enfants de l'observation II et de l'observation III n'avaient jamais du reste présenté d'accidents spécifiques ; aucun n'offrait le facies ou les stigmates si fréquents dans la syphilis héréditaire. Syphilitique était la fillette de l'observation I, comme en témoignait une *glossite* des plus typiques : de cette syphilis, je n'ai pu retrouver l'origine, dont est peut-être responsable une des nombreuses nourrices qui à la campagne allaitèrent l'enfant dans son premier âge.

Chez les 3 enfants, l'*hérédité était fort chargée*, suppléant pour ainsi dire à l'insuffisance de la prédisposition individuelle : *hérédité arthritique et nerveuse* pour la petite malade de l'observation I, issue d'une *mère nerveuse*, *eczémateuse* et *rhumatisante* et d'un père *obèse*, *alcoolique*, mort *diabétique ; hérédité nerveuse* pour les deux autres, dont l'un (obs. II), né d'un père *nerveux* à *l'excès* et d'une mère tuberculeuse, possédait de plus un *grand-père et un oncle simples d'esprit*, et dont l'autre, outre une *mère nerveuse*, avait dans ses antécédents un *grand-père mort alcoolique* à 48 ans, un *autre grand-père mort de ramollissement cérébral à 40 ans*, une *grand'mère morte aliénée à 45 ans*, et *une autre grand'mère hémiplégique*.

Les premiers symptômes de la maladie apparurent chez ces enfants à 10 ans et demi environ (obs. I), à 12 ans (obs. II), à 8 ans (obs. III); chez tous trois, intelligents et très développés auparavant, les premiers signes de la maladie consistèrent en perte de la mémoire et de l'attention, diminution de l'affectivité, irascibilité, rires et pleurs non motivés ; les signes somatiques vulgaires de la paralysie générale, tremblement dans les mains, incertitude dans les mouvements, altération habituelle de la parole, inégalité pupillaire, troubles vasomoteurs, se montrèrent classiquement. Comme il a été noté assez souvent, le tremblement chez nos petits malades était moins prononcé que la maladresse et une certaine incoordination dans les mouvements et la marche. Le délire a manqué, comme il arrive presque toujours dans la paralysie générale de l'enfance ; par contre, suivant la règle commune, à la baisse progressive des facultés intellectuelles dans les trois cas, a succédé, dans deux cas, la démence plus ou moins complète (obs. I et III). Chez l'un (obs. I), la mort est survenue quinze mois environ après les premiers symptômes apparents, au milieu de phénomènes pseudo-typhoïdes ; un autre fut enlevé en pleine évolution de l'affection par un ictus apoplectiforme (obs. II), quelques mois seulement après l'apparition des premiers signes frappants de la maladie ; le troisième (obs. III) est en ce moment en pleine démence avec gâtisme et mutisme.

Qu'il me suffise de dire que, dans les deux cas suivis de mort, j'ai constaté dans l'encéphale les altérations classiques, macroscopiques et microscopiques, de la paralysie générale : ces lésions seront décrites en détail dans un travail ultérieur.

Si dans l'observation I la syphilis révélée par la glossite était demeurée douteuse, elle aurait été confirmée à l'autopsie par les lésions si marquées d'aortite que révélaient l'examen à l'œil nu et l'investigation histologique. Dans l'observation II, aux lésions de méningo-encéphalite diffuse s'associaient, comme le fait existe quelquefois chez l'adulte, des altérations légères de néphrite et de myocardite interstitielles.

N'ayant pas d'autre prétention que d'apporter trois faits nouveaux à l'histoire de la paralysie générale infantile, je n'ajouterai pas à ces observations de commentaires inutiles.

Des exceptions aux lois qui régissent les intolérances médicamenteuses et les éruptions pathogénétiques.

Par M. A. Morel-Lavallée.

Les substances employées en thérapeutique sont, ou peu s'en faut,

toutes toxiques. Dans tous les cas elles déterminent presque toutes, à un certain moment de leur administration et lorsqu'on arrive à une certaine dose, des phénomènes d'intolérance se manifestant par des phénomènes réactionnels du côté de divers organes, la peau principalement. Mais, chez des individus prédisposés, il est des catégories de médicaments qui provoquent l'intolérance absolue de l'organisme, et cela dès la première fois que l'on en fait usage.

Ordinairement alors ces symptômes d'intolérance s'accusent brusquement, quelle que soit la dose employée : l'« idiosyncrasie » est permanente. En outre, le plus communément, une personne qui aura présenté après l'usage d'un médicament une éruption pathogénétique, verra les mêmes phénomènes se reproduire après l'ingestion d'autres médicaments de la même classe (cela est vrai pour les médicaments de la série aromatique, par exemple) ; — et de même, ainsi que l'a fait ressortir M. E. Besnier, les éruptions médicamenteuses étant surtout le fait du terrain sur lequel elles apparaissent, un sujet qui aura *une fois* souffert d'un érythème comme celui qui nous occupe, sera, de ce seul fait, prédisposé à l'avenir aux dermopathies toxiques, autotoxiques et toxiniques de tous ordres, et à leurs récidives souvent sine materia.

Telles sont, en gros, les lois suivant lesquelles se produisent les phénomènes d'intolérance médicamenteuse, et, en particulier, à notre point de vue spécial, les phénomènes d'*intolérance cutanée*, c'est-à-dire les symptômes réactionnels par lesquels le système dermique et ses annexes témoignent de sa participation à l'intoxication de l'organisme. C'est là la règle, c'est là ce que doivent retenir les praticiens dont la prudence doit guider la ligne de conduite.

Pourtant, dans la pratique, ces lois sont sujettes à exceptions : c'est précisément sur ces exceptions que je désire aujourd'hui attirer l'attention.

I. — Le fait que *les phénomènes d'intolérance peuvent ne se manifester que tardivement* est aujourd'hui de notion vulgaire, au moins dans cette enceinte ; il en découle cette conséquence que l'administration d'une substance suspecte doit être conduite avec précaution pendant toute la durée de la cure, et qu'il faut de temps à autre surveiller les organes susceptibles de se révolter les premiers : tels, les gencives, la peau et le côlon, dans le traitement mercuriel.

J'ai sous les yeux l'observation d'un mien client, homme robuste, âgé d'une cinquantaine d'années. Il vint me voir pour une glossite scléreuse profonde disséminée, progressivement établie chez lui depuis les quatre années auxquelles remontait le début de l'infection. Il avait pour cela, mais toujours en vain, subi le traitement par ingestion. Au commencement de 1892, j'abordai avec lui les injections mercurielles : le peptonate quotidien eut une action visible, mais bien faible. Je

recourus ensuite à l'huile grise, dont l'action fut tout à fait nulle. Enfin je fis des injections de calomel, et ici l'effet fut immédiat; il se continua rapidement, si bien qu'à la fin de 1892 la langue était totalement guérie, et parfaitement souple. Or, le traitement avait été interrompu par les vacances, en plein succès, et après plusieurs injections de calomel, faites à la dose de cinq centigrammes; celles-ci avaient amené parfois de la salivation, et même un jour de la gingivite partielle (stomatite d'alarme de Fournier) au niveau des incisives *supérieures* (ce qui est une exception). Puis tout était rentré dans l'ordre. Or, un mois après, et lorsque M. X... était en villégiature en Suisse, il fut pris d'une colite dysentériforme très douloureuse qui le mit au lit, et dura 3 à 4 semaines.

Depuis, j'ai vu chez lui se reproduire des crises atténuées du même ordre, avec début par des douleurs irradiées à distance (névralgie testiculaire, etc.), d'une façon brusque, en pleine santé, avec des selles muco-membraneuses ; parfois tout se limitait aux coliques et aux épreintes, accès ébauché et passager. Comme à ces moments aucun autre signe d'intoxication mercurielle ne se produisait, et que nous étions toujours à intervalles plus ou moins éloignés des injections, je fus très longtemps avant d'avoir la clé de ce mystère. Depuis lors j'ai pu reprendre le traitement, mais à toutes petites doses : 0,02 ou 0,03 de calomel par injections très espacées.

De temps à autre, il y a bien une douleur aux angles du côlon ou devant l'estomac ; mon client et moi savons ce que ça veut dire ; ce qui n'empêche pas que c'est lui-même qui, en cas de besoin et même préventivement, me demande d'avoir, de ci de là, recours à ce mode de traitement, le seul dont il ait observé sur lui des résultats véritablement héroïques.

Cette observation justifie déjà à elle seule un certain nombre des propositions que nous avons avancées : manifestation tardive de l'intolérance ; un seul organe pris (ici, le gros intestin), et qui toujours donnera à lui seul la note ; protestataire de l'organisme contre la saturation mercurielle ; possibilité cependant, en cas d'urgence, de recourir au même traitement hydrargyrique, à la seule condition d'être toujours au guet. Notons ici en passant que le gros intestin n'est pas toujours le point faible du tube digestif réfractaire au mercure : un autre de mes clients de la ville, que je soigne depuis deux ans au moyen des injections de calomel, se plaint de ce que, *depuis six mois*, chacune de ces injections est suivie de 2 à 3 semaines de dyspepsie *gastrique* douloureuse, avec anorexie et crachotements (pas de stomatite hydrargyrique).

II. — *Les phénomènes réactionnels fonction d'une intolérance médicamenteuse idiosyncrasique ne représentent pas* HABITUELLEMENT *l'ensemble complet du tableau symptomatique de l'intoxi-*

cation classique par la substance incriminée. C'est *ne représentent* JAMAIS qu'il faudrait dire. Ainsi, presque toujours, dans les nombreuses observations d'hydrargyrie que j'ai jadis recueillies ou compulsées pour mon mémoire sur la matière (1), les localisations viscérales des intoxications hydrargyriques ont fait défaut, si l'on en excepte la stomatite (calomel), la diarrhée et des vomissements (sublimé, 1 cas); cela, sur 22 cas relevés.

III. — *L'intolérance de l'organisme à l'égard d'une substance médicamenteuse n'implique pas fatalement une intolérance pour toutes les substances* DU MÊME ORDRE. — Une de nos malades, âgée de 70 ans, atteinte d'urémie subaiguë polymorphe d'origine alimentaire ou auto-toxique, supporte impunément de grosses doses de salicylate de soude, de salophène, d'antipyrine, voire de morphine qui ne provoque même pas chez elle de prurit, alors que le sulfate de quinine lui a causé des éruptions terribles et prolongées, alors que le sulfonal et surtout le chloralose ont également produit des phénomènes très graves, cutanés et autres.

IV. — *L'intolérance médicamenteuse peut n'être que relative, elle peut diminuer ou même disparaître lorsqu'on varie soit la combinaison chimique du corps employé, soit son mode d'administration.* — Que l'intolérance varie suivant la combinaison chimique du médicament, cela se conçoit à la rigueur, tous les sels mercuriels, par exemple, n'ayant pas les mêmes coefficients de toxicité, de causticité ni d'activité, et l'on sait très bien que le protoiodure hydrargyrique incommode plutôt l'intestin, tandis que, le sublimé, ingéré, produit des douleurs gastriques. Mais que le mode d'administration d'un même composé chimique étant changé, celui-ci devienne supporté ou intoléré, voilà qui est paradoxal, et pourtant cela est. J'ai donné mes soins à un jeune ménage israélite où les deux conjoints ne pouvaient, sans urticaire sérieuse, prendre de l'antipyrine par l'estomac ou par le rectum ; or le mari a pu subir, sans inconvénients, des injections intra-musculaires d'antipyrine pour un lumbago ou un torticolis.

J'ai cité ailleurs (2) le cas bizarre d'une jeune femme qui, atteinte d'hydrargyrie grave à la suite d'ingestion de protoiodure, a pu, à plusieurs reprises, tolérer des frictions mercurielles administrées à petites doses.

V. — Mais voici qui est plus curieux : *la susceptibilité préexistante d'un organe préposé à l'emmagasinement ou à l'élimination*

(1) MOREL-LAVALLÉE. Des hydrargyries pathogénétiques, érythèmes polymorphes scarlatiniformes dus à l'usage interne du mercure. *Revue de méd.*, juin 189[illegible], page 483.

(2) Des hydrargyries pathogénétiques. *Loco citato*, obs. II.

d'une substance connue comme dangereuse ne suffit pas forcément pour contre-indiquer l'administration du remède proposé, si l'usage de celui-ci est indispensable à un moment donné. — Un jeune homme de ma clientèle de ville, jouissant d'un bon état de santé générale, M. S..., a souffert pendant un an et plus d'une stomatite ulcéro-membraneuse très rebelle, qui a un instant ébranlé ses dents et a en tout cas ébarbé les gencives sur toute une moitié de la mâchoire inférieure. Cet homme prend la syphilis deux ans environ après le début de cette stomatite, dont plusieurs récidives passées le tiennent toujours en éveil ; or, il a pu prendre des pilules de protoiodure à 0,03 par jour, puis, six mois après, à 0,05 par jour; puis des pilules de succinimide mercurique. *Jamais* il ne s'est produit de stomatite mercurielle. Il est vrai que nous usions de soins infinis, que nous étions toujours sur le qui-vive et qu'une ou deux fois se sont montrés deux ou trois points de tuméfaction gingivale partielle. Mais nous redoutions bien autre chose. Cette observation a, de plus, un autre côté intéressant. En ces derniers temps une théorie s'est élevée d'une hardiesse d'esprit incroyable, aux termes de laquelle la stomatite *dite* mercurielle serait une stomatite à microbes buccaux banals, se développant simplement sur des gencives prédisposées par l'action salivaire du mercure : à ce point, que le sublimé, en gargarismes et en attouchements, serait le remède héroïque de cette stomatite. Comment pourrait-on donc s'imaginer, s'il en était ainsi, un homme à peine convalescent de stomatite ulcéro-membraneuse — affection à ce point infectieuse qu'elle est contagieuse et épidémique — prenant impunément du mercure et offrant même des points de tuméfaction gingivale hydrargyrique, sans que les microbes si souvent virulents de la bouche y aient trouvé un terrain favorable à leur pullulation?

Ce fait prouve à quel point il convient d'être circonspect toutes les fois que la clinique n'est pas d'accord avec les conquêtes récentes de la bactériologie.

Sur un cas de lèpre. Étude histologique des lépromes.

Par M. Ch. Audry.

Le nommé X..., né en Espagne, dans la province de Valence, est âgé de 17 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade n'aurait pas eu de lépreux dans sa parenté, ni dans son entourage, ni même dans son village d'origine.

Venu en France, il y a quelques mois, il habite momentanément Carcassonne, et exerce la profession de marchand de fruits. Le malade, qui est encore très robuste, s'est toujours bien porté jusqu'au début de la mala-

die actuelle ; celle-ci a commencé à se manifester il y a environ 6 ans, par des ulcérations occupant la plante des pieds. Quatre ans plus tard, il aurait vu sur la verge une ulcération qui aurait été considérée par un médecin comme un chancre syphilitique. Peu après, il vit survenir sur les jambes une quantité de petits nodules qui gagnèrent progressivement les cuisses et la région lombaire, puis les bras. Bientôt apparurent des signes d'atrophie dans la musculature de la main droite. Enfin il y a environ 3 mois qu'une dernière poussée a couvert la région épigastrique de nombreux petits tubercules. Le malade vient à la consultation de la clinique pour se faire soigner d'une large ulcération plantaire, lésion qui a marqué le début de la maladie et qui persiste encore. Il ne soupçonne pas la nature de l'affection dont il est atteint.

L'ulcération plantaire dont il s'agit est à peu près grande comme une pièce de 5 francs et répond à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Elle est arrondie, peu profonde, humide, luisante, jaune, bordée par un épiderme épaissi et un peu décollé. On trouve une érosion comparable, mais plus petite, plus croûteuse, sur la face plantaire, au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Enfin sur la face dorsale de la deuxième phalange du petit orteil gauche, une petite érosion circulaire un peu plus profonde, tout à fait comparable aux deux précédentes. Sur les jambes, en particulier sur la face antéro-interne, on trouve une série de nodules fauves, bruns ou noirâtres dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une petite noix. Ces nodules sont disséminés au hasard, très nombreux, recouverts d'un épiderme lisse ; un des plus volumineux est recouvert à son sommet d'une petite croûte ; cette croûte enlevée laisse s'écouler quelques gouttes d'un liquide brun chocolat. Parmi ces nodules, les uns ont une sensibilité normale, d'autres une sensibilité atténuée, plusieurs sont complètement anesthésiques. Le tégument en apparence normal sur lequel ils sont semés présente de même des zones absolument irrégulières d'anesthésie et de sensibilité normale. (Anesthésie, analgésie et thermo-analgésie). Sur la face antérieure des cuisses, innombrables nodules presque miliaires d'un jaune fauve, papuleux, extrêmement petits, semés çà et là de tubercules bruns un peu plus développés. Sur les fesses, mêmes lésions. On note en outre plusieurs infiltrations superficielles, assez étendues, comme œdémateuses, d'une teinte rose bleuâtre. Enfin, le doigt perçoit quelques nodosités plus profondes qui ne se caractérisent par aucune saillie ou coloration anormale de l'épiderme, quelques tubercules dans la région sacro-lombaire.

On note un très grand nombre de petits éléments hémisphériques, très saillants, lisses, brillants, couleur sucre de pomme, disséminés sur l'épigastre et le segment inférieur de la paroi thoracique antérieure.

Mêmes lésions sur les avant-bras des deux côtés, principalement sur la face correspondant à la flexion. Les tubercules superficiels apparents sont relativement peu nombreux, mais il existe un grand nombre de nodules profonds perceptibles à la palpation.

Sur la face on aperçoit seulement trois petites élevures de couleur normale occupant la ligne médiane du front.

Œil et muqueuses bucco-nasales normaux ainsi que l'oreille.

Au niveau du nerf cubital droit quelques nodosités très difficiles à distinguer des ganglions. La main droite présente une atrophie très avancée des interosseux et des muscles de l'éminence thénar de la main droite ; l'éminence hypothénar est moins atteinte. Voici du reste l'examen électrique pratiqué par M. le Dr Marie, chargé du cours de physiologie et d'électrothérapie. Les jambes ne présentent qu'une simple diminution d'excitabilité faradique qui paraît due à une augmentation de résistance de la peau.

Le bras gauche est normal ou à peu près. On note une faible diminution d'excitabilité galvanique et faradique dans les éminences thénar et hypothénar ; pour l'avant-bras droit, on remarque une diminution franche d'excitabilité, surtout pour le fléchisseur superficiel qui, d'ailleurs, au contact galvanique fournit des contractions lentes avec prédominence au pôle positif. La faradisation des éminences thénar et hypothénar de la main droite ne provoque pas de contractions. En se servant du courant galvanique et d'une force électro-motrice de 60 volts (intensité du courant : 7 à 10 milliampères) on n'obtient pas de contraction dans le court abducteur du pouce. Le court fléchisseur dans les mêmes conditions donne des contractions lentes ; les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux sont dans des conditions analogues. Ajoutons que le produit des ulcérations plantaires raclé et examiné après la coloration par la fuchsine phéniquée et acide azotique 1/4 n'a pas offert de bacille. Ils fourmillaient au contraire dans le liquide brun du léprome ramolli.

Un vésicatoire fut appliqué sur la face externe de la cuisse droite. On examina le liquide le lendemain, il était parfaitement limpide et ne contenait pas de bacilles. Un second vésicatoire appliqué sur la face antérieure du même membre, au-devant d'un petit léprome superficiel, donna une phlyctène dont le liquide fut examiné de suite, avant toute suppuration. Nous y trouvâmes des bacilles en petit nombre, mais certains.

Les plaies du malade furent pansées avec du salol. On excisa un gros léprome et un plus petit sur la face interne de la jambe droite. Enfin on donna de l'huile de chaulmogra, en augmentant de 10 gouttes par jour ; à la dose 70 gouttes, il eut des vomissements dont on vint à bout en ajoutant quelques gouttes de chloroforme à l'émulsion.

Le malade prenait 170 gouttes quand il demanda à quitter la clinique. Il n'était nullement amélioré. Une modification s'était produite : tout le tégument de la région épigastrique, des jambes et des cuisses avait pris une teinte un peu fauve, saumonnée, limitée par une légère saillie de la peau érythémateuse sur la peau saine de l'hypogastre.

Quant aux lépromes mêmes, ils étaient stationnaires, les ulcérations étaient guéries, sauf le cratère du léprome ramolli. L'état général était excellent. Le malade était toujours complètement apyrétique.

Je n'ai pas grand'chose à ajouter à la précédente observation ; c'est un type de lèpre mixte nerveuse et tuberculeuse d'emblée. Ces faits sont familiers à tous les médecins qui ont une expérience étendue de la lèpre, et ne valent pour nous que par la rareté de cette maladie dans notre milieu d'observation.

Du moins en avons-nous profité pour faire l'examen histologique des deux lépromes que nous avons enlevés. L'un d'eux était ancien et gros comme une noix, l'autre avait le volume d'une forte tête d'épingle. Ils furent sectionnés, fixés quelques minutes dans l'alcool à 90°, puis par l'alcool absolu. Paraffine, collage à l'albumine, coloration des bacilles par la fuchsine phéniquée et l'acide azotique au 1/4. Les tissus colorés par le carmin aluné, l'hématéine, etc.

Les meilleures préparations ont été obtenues en colorant d'abord les bacilles par la fuchsine phéniquée, puis les coupes avec le bleu polychrome de Unna associé à l'orangé B en solution tannique ou la même solution de bleu de méthyle. Ces préparations semblent très claires et très démonstratives. L'examen a porté sur 5 fragments et les coupes ont été très nombreuses.

Nous avons réuni dans une seule description celles de chacun des fragments.

1° *Présence des bacilles.* — Ils étaient extraordinairement nombreux, ainsi qu'il est de règle.

2° *Altérations histologiques.* — L'épiderme est constamment sain, un peu aminci, parfois planiforme. Sur nos préparations les glandes et les poils avaient à peu près disparu complètement. L'épithélium était superposé à une mince couche de tissu conjonctif normal parcouru cependant en 1 ou 2 points par des capillaires et sans traces appréciables d'inflammation. Le léprome même présente un aspect très variable suivant son ancienneté. Les limites avec le tissu conjonctif sont souvent très nettes, brusques, sans toutefois qu'on puisse lui reconnaître une capsule. Du reste, nous considérons successivement dans l'étude des lépromes : *a*) les faisceaux conjonctifs, *b*) les cellules, *c*) les formations spécifiques.

a) *Faisceaux conjonctifs.* — Une des caractérisques de la néoplasie lépreuse, c'est le peu d'action qu'elle exerce sur la substance conjonctive. On a vu que le tissu lépromateux baigne dans du tissu conjonctif sain.

L'aire de la néoplasie est circonscrit en une foule de départements par des petites cloisons conjonctives bien fasciculées. Dans l'intimité même du léprome le plus avancé, on retrouve toujours un stroma conjonctif infiniment plus riche que celui des lésions syphilitiques ou tuberculeuses. Sans doute les faisceaux n'ont pas conservé leur épaisseur et leur force ; mais on en retrouve des débris partout et les éléments cellulaires n'arrivent jamais à l'étouffer complètement. On le retrouve sous forme de filaments fins, disposés en petites cloisons, facilement colorés par l'orangé, le bleu, la fuchsine acide.

B) *La cellule.* — Les cellules sont de deux ordres.

Les unes appartiennent entièrement aux cellules lymphatiques. Dans l'intimité même du léprome complètement développé, elles arrivent à

être extrêmement rares ; mais on les retrouve assez nombreuses dans les zones les plus extérieures et elles y présentent leurs caractères histologiques habituels.

Quant au tissu lépreux complètement adulte, il est formé principalement par des cellules arrondies ou polygonales, assez peu volumineuses, à gros noyaux granuleux, à protoplasma abondant et très colorable ; d'autres fois l'ensemble de la cellule prend assez mal les colorants, le noyau offre des colorations plus grossières et moins intenses. Toujours ou presque toujours les cellules gardent leur individualité. Je n'ai vu aucune cellule multinucléée ; il y a de fortes raisons pour que ce soit en majorité des cellules de prolifération répondant, quoique assez incomplètement, au signalement des cellules plasmatiques. Cà et là, en plein léprome, on voit serpenter des vaisseaux qui tous offrent des lésions considérables aboutissant à l'oblitération complète, surtout par épaississement des couches externes ; il n'y a pas d'endothélite histologique, peu ou pas de diapedèse péri-vasculaire.

C) Formations spécifiques. — Entre les cellules, entre les fibrilles conjonctives, on voit un grand nombre de petites figures irrégulièrement arrondies qui ont une apparence de cellule ; elles sont formées par une petite cavité qui contient une substance finement granuleuse colorée en bleu violacé par le bleu polychrome. Sur les lépromes jeunes, ces figures ne sont pas plus grosses qu'un lymphocite ordinaire ; aucune d'elles ne contient de noyau, aucune ne présente de membrane d'enveloppe ; quand elles sont petites, elles sont presque complètement et uniformément remplies par la matière finement granuleuse que j'ai mentionnée. On voit ces figures augmenter progressivement de dimension ; elles conservent une forme absolument arrondie ; elles n'offrent aucun noyau, aucune membrane d'enveloppe ; en somme elles sont constituées par de véritables pertes de substance, taillées à l'emporte-pièce, limitées par une condensation de la substance conjonctive. Quelquefois on voit des noyaux un peu aplatis, appliqués suivant la direction des faisceaux cloisonnants. Le contenu est le même : la substance grenue et d'un bleu violacé dont nous avons parlé ; cette substance est d'autant moins abondante que la pseudo-cellule est plus étendue ; elle arrive à être vacuolée à son centre, puis se répartit excentriquement, enfin disparaît complètement lorsque la perte de substance atteint les dimensions d'une artériole. Ce sont non pas des cellules, mais véritablement des sortes de *thèques*.

Les *thèques* sont réparties dans tout le léprome et on les retrouve jusque dans les travées purement conjonctives qui enclosent les plus vieux lépromes. Ce sont évidemment les soi-disant cellules lépreuses de Virchow, etc.

On ne peut être définitivement fixé sur leur nature qu'après avoir étudié les bacilles et leur répartition.

3° Les bacilles.

Je les ai vus : 1) dans les vaisseaux, en particulier dans les cellules endothéliales ;

2) en petit nombre dans le protoplasma de cellules qui ne pouvaient pas être considérées comme des cellules lymphatiques ;

3) assez souvent comme dispersés au travers des éléments conjonctifs modulés et entre les cellules ;

4) en nombre énorme dans les thèques qui sont les cellules de Virchow. Si on a coloré les bacilles avant de faire la coloration histologique, la substance granuleuse reste colorée comme une gelée rouge autour des bacilles qui apparaissent en boules extrêmement touffues.

J'ajoute seulement que trois fois j'ai vu le centre d'une thèque très développée et presque complètement déshabitée présenter une cellule lymphatique.

Nous ne disposons pas de documents assez riches pour entrer à fond dans la discussion des lésions intimes de la lèpre. Cependant nous devons brièvement faire connaître l'état de la question et comment nous sommes personnellement amené à le considérer.

Parmi le nombre des questions qui se posent, nous devrons d'abord éliminer celle des cellules géantes. Il est parfaitement admis que des cellules géantes peuvent se présenter dans le léprome ; on sait qu'il n'en est pas toujours ainsi ; nous n'en avons rencontré aucune. Si la proposition de Hansen que la cellule géante n'appartient qu'à la tuberculose est assurément trop affirmative, elle contient une part de vérité dont il faut tenir compte.

En second lieu les cellules qui constituent le léprome sont-elles d'origine lymphatique (Neisser) ou plutôt des cellules de prolifération conjonctive (Phillipson)? Je pense que les unes et les autres entrent dans la constitution histologique du léprome. Je suis porté à admettre, sans pouvoir l'affirmer, que l'une et l'autre peuvent exceptionnellement contenir des bacilles.

Troisièmement, on se demande si les bacilles sont extra-cellulaires ou intra-cellulaires. Unna pense qu'ils sont en dehors des cellules ; Neisser affirme que leur siège est dans les cellules. L'opinion de Unna était encore récemment soutenue par Bergengrün (de Saint-Pétersbourg) (1). Storch (de Breslau), un élève du P[r] Ponfick, est le plus récent auteur qui se soit occupé de la question ; il admet l'un et l'autre siège ; mais croit que l'état endo-cellulaire est le plus ordinaire. Déjà Leloir, il y a plusieurs années, avait été partisan du même éclectisme.

A la question précédente, se lie étroitement celle des figures connues depuis Virchow sous le nom de cellules lépreuses, que Neisser conti-

(1) E. Storch. Uber das anatomischen Befund eines in Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. *Virchow's, Arch.* Bd. 148, mai 1897, p. 589.

nue à regarder comme résultant d'altérations cellulaires, et que Unna persiste à considérer comme des blocs de bacilles développés dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif. Nous les avons décrits sous le nom qui nous semble assez expressif de thèques lépreuses. Ici nous sommes dans la nécessité absolue d'accepter la manière de voir de Unna. Les cellules lépreuses ne sont nullement et jamais des cellules. Ce sont des loges creusées par la prolifération énorme des bacilles dans les interstices des faisceaux conjonctifs. Il n'est pas nécessaire de leur trouver des rapports quelconques avec des lymphatiques. Dans l'immense majorité des cas, nous pensons qu'ils n'en ont aucun. Nous retrouvons là le caractère tout particulier de l'altération en général, c'est-à-dire l'inertie extraordinaire de la substance conjonctive vis-à-vis des bacilles. Aucun micro-organisme n'entraîne des modifications moins actives de ce dernier ; aucune inflammation n'est moins destructive. C'est réellement d'une manière mécanique, en proliférant, en sécrétant la matière grasse qui les enveloppe et qui fait partie de leur propre structure, que les bacilles se creusent en loges ces thèques lépreuses intra-conjonctives, véritables nids exo-cellulaires.

Syphilis héréditaire. Gommes des côtes. Cachexie. Mort.

Par M. E. Legrain.

Il s'agit d'un garçon de 20 ans atteint de syphilis héréditaire avec accidents osseux du thorax, gommes des côtes, fistules pleurales.

Une guérison relative des lésions s'est produite après un mois de traitement, ce qui n'a pas empêché le malade de mourir finalement de cachexie déterminée surtout par l'abondance des hémorrhagies au niveau des fistules.

L'auteur présente la photographie du malade avant le traitement. Le thorax, destiné à des recherches histologiques, a été radiographié. Cette radiographie montre les lésions osseuses guéries : gomme suppurée après élimination d'une partie de la côte, ostéites gommeuses des côtes guéries.

Observation de nævus de la main gauche avec troubles tropho-neurotiques.

Par M. J. Brault.

Il y a trois ans, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de derma-

tologie deux cas de nævi verruqueux zoniformes, aujourd'hui il s'agit d'un nævus d'une variété également rare.

Voici l'observation :

C..., âgé de 22 ans, présente des antécédents héréditaires nuls. Quelques jours après sa naissance, sa mère s'est aperçue qu'il était porteur d'une « envie ». Cette « envie », au dire du sujet et au dire de ses parents, n'a pas changé de forme, mais s'est simplement développée et a grandi concurremment avec la main.

Actuellement, voici ce que l'on trouve sur la main gauche de C.

A la face dorsale l'on remarque de suite une large traînée rouge foncé dont la teinte, plus accentuée sur les bords, semble au contraire s'éteindre un peu vers le centre. Cette bande qui s'étend obliquement de la tête du 2e métacarpien à l'apophyse styloïde du cubitus, est un peu irrégulière et mesure en moyenne une largeur de deux travers de doigt. Les bords sont festonnés à contours géographiques. Ces derniers, sans être très surélevés, représentent une sorte de berge tranchant sur la plaque dont *la couche épidermique semble avortée.* C'est même là ce qui constitue en propre la différence de nivellement.

La surface du nævus est parsemée de squames d'un gris jaunâtre, tantôt moyennes, tantôt pityriasiformes, qui s'effritent et tombent soit d'elles-mêmes, soit sous l'action des frottements, des lavages ou des coups d'ongles du sujet.

Ces squames représentent la couche cornée qui ne reparaît avec ses caractères normaux qu'au niveau des bords déjà décrits.

Voilà pour le dos de la main : si l'on examine maintenant la paume, l'aspect des lésions change un peu.

De ce côté l'on voit une bande étroite dépourvue de couche cornée descendre le long du bord externe de l'index et s'avancer jusque vers le milieu de la région palmaire sous forme d'un triangle aigu qui s'arrête aux limites de l'éminence thénar. Les bords formés par la couche cornée qui paraît s'arrêter brusquement sont encore plus nets, mais moins festonnés qu'à la région dorsale.

Le fond même du territoire malade nous montre aussi de petites squames qui parsèment une surface rosée présentant très approximativement la teinte de nos téguments lorsqu'à la suite d'une macération quelconque nous faisons ce que l'on appelle vulgairement peau neuve (1).

Nous n'avons rien à signaler par ailleurs, si ce n'est une déformation très accentuée de l'ongle de l'index qui est étroit, épaissi et incurvé. Il n'y a pas d'autres troubles trophiques.

Dans tous les points malades, les diverses sensibilités sont conservées, il n'existe pas de diminution des sécrétions.

Telle est l'observation de ce nævus à forme bizarre qu'on ne saurait facilement ranger dans aucune des formes désormais classiques.

En raison des squames qui parsèment la surface du nævus, l'on

(1) C'est à rapprocher du glossy-skin.

pourrait penser un instant à la variété kératodermique, mais ici il y a *plutôt hypo qu'hyperkératinisation*.

La *teinte nævique* de la face dorsale mise à part, l'on se croirait devant des *troubles névrotiques très localisés* datant de la vie intra-utérine.

Le malade, qui entre pour une autre affection, n'est pas trop incommodé par cette petite difformité et ne réclame aucune intervention; je ne vois d'ailleurs pas trop ce que l'on pourrait lui faire.

Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagascar.

Par MM. E. LEGRAIN et FRADET.

Dans une note présentée à la Société en juillet 1896, nous avons indiqué, d'une façon générale, les principaux caractères de l'ulcère de Madagascar, que nous avons étudié surtout chez les Kabyles recrutés pour servir comme conducteurs auxiliaires de l'escadron du train des équipages pendant la marche sur Tananarive.

Ces ulcères sont remarquables par leur chronicité, leur tendance à intéresser les tissus profonds, la gravité de leurs complications, leurs récidives fréquentes *in situ* après leur guérison apparente. Ce groupe de signes ne permet pas d'englober l'ulcère de Madagascar, dans une même description dite de l'ulcère des pays chauds, avec l'ulcère annamite et le clou de Biskra.

L'observation suivante, type du genre, montre bien la désespérante ténacité de l'ulcère et sa gravité réelle en dehors de toute complication septicémique et de toute infection surajoutée.

OBSERVATION. — A... ben A..., convoyeur kabyle, 25 ans, rapatrié en décembre 1895. Profondément cachectique. Splénomégalie notable (0,15 sur 0,17). A eu en octobre 1895 un ulcère de la jambe gauche consécutif, dit-il, à une écorchure faite par une roue de voiture (comme pour le clou de Biskra et pour l'ulcère annamite, le plus léger traumatisme peut être l'occasion du développement de l'ulcère de Madagascar).

Traité deux mois à Madagascar, puis, après son rapatriement, deux mois à l'hôpital de Constantine, il sort guéri en février 1896. A la fin de mars, la cicatrice s'ulcère rapidement. Le 29 avril, il présente à la partie externe de la jambe gauche, au niveau de la malléole, une énorme plaie circulaire de 0,15 sur 0,16, à bords nets, couverte de fongosités exubérantes, molles, suppurant beaucoup, de couleur rose pâle. A sa surface sont enchâssés de petits séquestres noirâtres, spongieux, de la dimension de l'ongle. Le péroné est complètement recouvert par les bourgeons charnus; il n'y a pas de fistules.

Au niveau de la malléole interne, il existe une sorte de petite papule exulcérée, saignante, ressemblant à un bourgeon sarcomateux qui aurait perforé la peau et du diamètre d'une lentille. Ce nouvel ulcère en voie de formation est apparu seulement depuis plusieurs jours, sans cause connue.

Tout le pied est fortement œdématié; l'état général est très mauvais. Pendant quelque temps, l'ulcère externe reste stationnaire; l'interne au contraire fait des progrès et atteint la dimension d'une pièce de cinq francs.

Vers la fin de juin 1896, les deux ulcères sont en voie de guérison.

Traitement : toniques généraux, pansements antiseptiques et stimulants alternés ; 6 greffes épidermiques sur l'ulcère externe.

A la fin de l'été 1896, les greffes ayant très bien pris et la cicatrice semblant solide à leur niveau, le malade sort de l'hôpital en septembre.

En décembre 1896, il rentre à l'hôpital, porteur des lésions représentées par la deuxième photographie jointe à cette note : les 6 greffes sont bien reconnaissables encore; seule, la greffe centrale est en grande partie disparue et à sa place existe un tissu de bourgeons de mauvaise nature. L'ulcère s'est reproduit.

Mais nous insistons ici sur le mode spécial de récidive : tout s'est passé comme si le germe pathogène, subsistant dans les couches profondes de la peau, après la complète cicatrisation de l'ulcère, avait repris là une virulence nouvelle et miné la place par sa partie profonde.

En ce moment, juin 1897, c'est-à-dire près de deux ans après l'apparition de l'ulcère, le malade est encore en traitement, et l'usage de sa jambe est très sérieusement compromis.

Il existe, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, un empâtement considérable ayant déterminé une ankylose de l'article. La radiographie démontre la participation des os dans ce processus.

L'ulcère de Madagascar nous semble devoir former une entité morbide à part dans le groupe des ulcères des pays chauds : sa localisation spéciale aux extrémités, sa durée bien plus longue que celle du clou de Biskra, sa récidive spéciale, sa cicatrice dure, parcheminée, blanchâtre, les désordres profonds qu'il détermine, permettent, pour le moment, de le différencier de l'ulcère annamite et du clou de Biskra.

Sur la question de contagion de l'ulcère de Madagascar, nous serons très affirmatifs, au moins pour ce qui se passe en Kabylie. Si l'on en croit l'indigène algérien, l'ulcère se serait répandu dans les familles des rapatriés et y aurait même causé des épidémies. Il est bon de savoir que des secours sont distribués aux Kabyles revenus de Madagascar, et l'Arabe, né mendiant, fait argent de tout. Or, le nombre des rapatriés porteurs d'ulcères non guéris a été assez considérable, surtout dans la région de Bougie. La propreté étant systématiquement exclue des pansements kabyles, l'ulcère se trouve dans les meilleures conditions pour se propager dans le milieu indigène.

Malgré les dires des indigènes, dires intéressés, nous n'avons jamais observé d'ulcère de Madagascar chez les nombreux Kabyles soignés par nous et n'ayant jamais été dans la grande île africaine. Nous avons rencontré chez eux, comme auparavant, de la syphilis ulcéreuse à foison, des ulcères variqueux, de la tuberculose ulcéreuse du pied, de la lèpre, du pied de Madura, de l'ergotisme, mais rien qui pût, de près ou de loin, ressembler à de l'ulcère de Madagascar.

D'ailleurs les inoculations tentées sur l'un de nous (Fradet) n'ont pas donné de résultat.

Note sur certaines lésions cutanées mycosiques observées dans les pays chauds.

Par M. E. Legrain.

Cette note a un double but qui est de présenter à la Société quelques photographies de mycétomes observés par moi en Algérie, et de formuler quelques remarques au sujet de la très intéressante observation de MM. Brocq et Veillon, intitulée : « Note sur un bouton d'Alep », présentée dans la séance du 20 mai dernier.

J'ai déjà eu l'occasion de présenter à l'Académie de médecine un mémoire sur le pied de Madura en Algérie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, déc. 1896). En réalité, le mycétome est commun, tout au moins dans les montagnes de la Kabylie. J'en possède encore actuellement un cas dans mon service de l'hôpital civil de Bougie. Il s'agit d'un enfant d'une quinzaine d'années porteur de nodosités sous-cutanées exulcérées, donnant issue aux grains blancs caractéristiques du mycétome. Ces accidents sont d'ailleurs tout à fait superficiels ; la radiographie démontre l'intégrité complète du squelette du pied.

Je présente à la Société trois photographies destinées à montrer les lésions cutanées qui sont sous la dépendance du *cladothrix maduræ*, parasite fréquent et déterminant des accidents rapportés souvent à une tout autre cause. Ces lésions sont : des bulles, des papillomes et des tubercules hypodermiques.

Dans les bulles, le champignon aggloméré en petits grains blancs semble jouer le rôle de corps étranger; après éclatement de la bulle et issue des grains blancs, la *restitutio ad integrum* se fait très rapidement.

Dans les papillomes qui macroscopiquement présentent la plus grande ressemblance avec la tuberculose verruqueuse, le mycelium, au lieu d'être ramassé en grains volumineux, se trouve en filaments isolés qui déterminent dans la couche cornée un épaississement

notable, dans le réseau de Malpighi des prolongements papillaires, et dans le derme de petits nodules formés de cellules rondes sans éléments géants.

Dans l'hypoderme, la prolifération du parasite détermine la production de nodosités constituées surtout par des grains blancs mycéliens réunis en amas du volume d'un pois. Une légère infiltration leucocytaire entoure ces amas.

L'évolution de ces lésions est d'autant plus lente que la localisation du parasite est plus profonde. Quand, dans les formes nodulaires, l'issue du parasite tend à se faire, une rougeur érythémateuse se produit au niveau de l'élevure. Au centre se voit un léger point purulent miliaire. A ce niveau la peau s'amincit, se recouvrant parfois d'une petite croûte jaunâtre. L'issue des graines parasitaires se fait, et il subsiste pendant quelques jours un petit cratère à bords nets, taillés à pic. La cicatrisation se fait seule après la sortie de tous les grains.

Sur les photographies qui accompagnent cette note, il est facile de se rendre compte de ces lésions.

Dans le cas de MM. Brocq et Veillon, l'évolution des lésions élémentaires présente une grande ressemblance avec l'évolution des lésions cutanées dans le mycétome.

Le parasite isolé par eux diffère très peu du cladothrix maduræ. Le seul caractère différentiel à relever concerne la couleur des cultures, qui d'ailleurs est un point secondaire, la coloration du *cladothrix maduræ* étant assez variable dans les cultures en série.

Les lésions déterminées par le *cladothrix maduræ* et localisées à la peau pendant d'assez longues années sont fréquentes dans l'Afrique du Nord. C'est au bout de très longues années souvent que le parasite pénètre plus profondément dans les tissus et que le squelette est intéressé.

Le secrétaire,

LOUIS WICKHAM.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 mai 1897.

Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires.

M. J.-P. Morat. — La section des racines postérieures produit des phénomènes d'ordre trophique : sur la face plantaire des orteils du membre correspondant, apparaissent après un temps variable, rarement moins d'un mois, des ulcérations qui augmentent de largeur et de profondeur : il y a chute des poils et des ongles, épaississement des os, infiltration et induration du derme et du tissu conjoncif sous-cutané, lésions rappelant le mal plantaire perforant.

Séance du 31 mai 1897.

Sur des cas d'érythème radiographique des mains.

MM. P. Richer et A. Londe ont observé, chez deux sujets ayant été exposés plusieurs heures par jour pendant plusieurs mois consécutifs à l'action de rayons X d'une grande intensité, une altération de la peau à marche lentement progressive, caractérisée de la façon suivante : peau lisse, luisante, violacée, ayant un peu la coloration des engelures, de consistance parcheminée, et d'épaisseur un peu augmentée, avec exagération des plis et sillons, quelquefois ulcération au fond des plis ; épiderme écaillé et s'enlevant par places ; disparition complète des poils dont la place est marquée par un point noir ; ongles aplatis, amincis, friables, striés longitudinalement et douloureux à la pression ; les mouvements des doigts et de la main, dans l'ensemble, sont gênés par la raideur de la peau ; un certain degré de tremblement ; pas de douleur à proprement parler, mais une sensation de serrement analogue à celle produite par des gants trop étroits.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

Séances des 28 juillet et 25 août 1896.

L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose ?

Zambaco-Pacha, se basant surtout sur une observation d'aïnhum publiée par M. de Brun (de Beyrouth), dans laquelle la stricture des orteils s'accompagnait de troubles sensitifs et trophiques, et comparant à l'aïnhum certains faits de lèpre mutilante donnant lieu à la formation de sillons

digitaux plus ou moins complets, considère l'aïnhum comme une forme clinique particulière de la lèpre, qui mériterait le nom de léprose mutilante podique, de forme bénigne.

M. de Brun ne partage pas l'opinion de M. Zambaco : l'aïnhum et la lèpre sont deux maladies distinctes. Les lésions de la lèpre qui simulent l'aïnhum sont très rares, occupent toujours les doigts, s'accompagnent des signes généraux et des troubles nerveux caractéristiques de la lèpre ; les faits de lèpre localisée à une main ou à un pied pendant plusieurs années ne revêtent pas la forme de l'aïnhum. Contrairement à la lèpre, l'aïnhum siège presque toujours sur le cinquième orteil, plus rarement sur les autres, jamais sur les doigts. S'il y a dans quelques cas rares d'aïnhum des troubles trophiques ayant une certaine analogie avec ceux de la lèpre, ces faits prouvent simplement que l'agent pathogène de l'aïnhum peut, comme le bacille de Hansen, provoquer soit par sa présence même dans les nerfs, soit par ses toxines, une altération matérielle et fonctionnelle dans les nerfs périphériques. L'absence, dans les cas d'aïnhum, du bacille de Hansen, semble démontrer qu'il ne s'agit pas d'une manifestation lépreuse.

Séance du 24 novembre 1896.

Un cas de morve chronique chez l'homme.

M. Hallopeau, à l'occasion d'un rapport sur un cas de morve observé par M. Rémy, signale une cause d'erreur dans le diagnostic de la morve par l'inoculation intra-péritonéale au cobaye ; il a vu chez trois cobayes ayant reçu dans le péritoine du pus provenant des surfaces ulcérées d'un mycosis fongoïde, se développer une vaginalite suppurée ; cependant cette vaginalite est plus tardive que celle produite par le pus morveux, la tuméfaction est moindre et le pus n'a pas l'aspect caséeux.

Séance du 1er décembre 1896.

Sur un nouveau cas de pied de Madura observé en Algérie.

M. Blanchard lit un rapport sur un travail de M. Legrain (de Bougie) relatif à un cas de pied de Madura observé chez un Kabyle de quarante-deux ans ; début en 1880 par un gonflement progressif du pied gauche sans lésion cutanée apparente ; en 1893, apparition de tubercules cutanés sur toute la surface du pied. Actuellement l'hypertrophie du pied porte sur les os, les ligaments et les tendons, les tubercules sont durs, indolores, non ulcérés ou mous, fluctuants, douloureux et donnant issue à une sérosité brunâtre tenant en suspension des grains d'un blanc nacré. L'examen microscopique de ces grains montre qu'ils sont constitués par des filaments irréguliers, longs et grêles, ramifiés et parfois renflés à leurs extrémités, se colorant bien par les méthodes de Löffler et de Gram ; ce parasite se cultive sur gélose maltosée et peptonisée.

Séance du 2 février 1897.

Sur les manifestations oculaires de la lèpre.

M. Hallopeau lit un rapport sur un travail de M. de Gouvea, d'après le-

quel la paralysie de l'orbiculaire paraît jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie des lésions oculaires de la lèpre ; celles-ci sont constamment consécutives à des lésions de la conjonctive palpébrale ; il s'agit, suivant toute vraisemblance, d'auto-inoculations. La paralysie peut être due à l'invasion du muscle orbiculaire ou de ses filets moteurs par les bacilles. On peut enrayer le développement consécutif des altérations oculaires en pratiquant une blépharorrhaphie aussi étendue que possible.

Séance du 27 avril 1897.

Absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle.

MM. Linossier et Lannois ont constaté que l'iode appliqué en badigeonnages est absorbé par la peau ; cette absorption, minime quand le badigeonnage est laissé à l'air libre, est beaucoup plus active quand la région est enveloppée hermétiquement. L'altération superficielle de l'épiderme produite par la teinture d'iode semble plutôt agir comme un obstacle à l'absorption que la favoriser, car le maximum d'absorption a lieu au début de l'application, avant que l'altération cutanée soit sensible. Même dans les conditions les plus favorables, cette absorption est trop irrégulière pour qu'on puisse adapter les badigeonnages de teinture d'iode à une médication iodurée générale. D'autres combinaisons iodées volatiles peuvent, au contraire, être absorbées en quantité notable, l'iodoforme et surtout l'iodure d'éthyle ; après une application de 4 grammes d'iodoforme, on a pu retrouver dans l'urine 130 milligrammes d'iode ; après application de 9 à 10 grammes d'iodure d'éthyle, les urines ont renfermé 820 milligrammes d'iodure d'éthyle.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 16 octobre 1896.

Sur une forme de périphlébite en plaques pouvant simuler la sclérodermie.

M. G. Thibierge décrit une forme de périphlébite dont il a observé 4 cas, caractérisée par le développement, sur les membres inférieurs des sujets atteints antérieurement de phlegmatia alba dolens ou porteurs de varices, de plaques occupant plus spécialement la partie interne de la jambe ; ces plaques, de dimensions variables, parfois déprimées par rapport aux parties voisines, ont une surface lisse, brillante, blanche ou rosée, voire même rouge et due alors à des dilatations capillaires punctiformes ; leur contour est souvent mal déterminé, leur périphérie est entourée d'une zone rosée, souvent desquamante, leur consistance est dure, semblable à celle du cuir ou du lard gelé ; elles se laissent cependant déprimer par une pression énergique à la manière des œdèmes durs ; au delà de leurs limites apparentes et dans une étendue plus ou moins considérable, l'hypoderme est le siège d'une infiltration dure, semblable à celle qui double la plaque elle-même, et on y sent des nodosités arrondies, de volume variable, parfois disposées en séries linéaires.

Séance du 23 octobre 1896.

Épistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux.

M. Rendu rapproche du cas observé par M. Chauffard (voir *Annales de dermatologie*, 1896, p. 373) celui d'un malade qui, sans avoir de tendances hémophiliques, était sujet à des épistaxis répétées ; la cause de ces épistaxis était vraisemblablement la présence de petits angiomes sur la muqueuse nasale, car il existait sur la peau du nez, des joues, de la lèvre supérieure et du menton de petites taches angiomateuses pourprées de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une lentille au maximum, et en outre de petits foyers télangiectasiques identiques à ceux des téguments sur la face interne des lèvres, de la joue, sur la langue et le voile du palais.

Séance du 20 novembre 1896.

Dermo-fibromatose pigmentaire.

M. Chauffard rapporte l'observation d'un malade atteint de l'affection connue sous le nom de neuro-fibromatose généralisée. En raison de l'absence de relations entre les tumeurs et les nerfs et de l'absence de fibres nerveuses, dans ce cas comme dans quelques autres, il propose d'appeler cette maladie dermo-fibromatose pigmentaire. A l'autopsie, on trouva dans les deux capsules surrénales des adénomes volumineux : l'auteur se demande s'il n'y a pas une relation entre cette lésion et la pigmentation du tégument et pense que l'état des capsules surrénales devra être recherché dans les autopsies.

Séance du 15 janvier 1897.

Absence de rétraction du caillot sanguin et de transsudation du sérum dans les diverses variétés du purpura hæmorrhagica.

M. Bensaude a recherché dans 16 cas de purpura avec vastes ecchymoses cutanées et hémorrhagies des muqueuses (2 cas correspondant au type du typhus angéiohématique de Landouzy et Gomot, 10 cas de purpura subaigu à poussées successives dont plusieurs correspondant au type de la maladie de Werlhof, 2 cas de purpura chronique, 2 cas de purpura survenu au cours de la tuberculose pulmonaire) les altérations décrites par M. Hayem dans le purpura : absence de rétraction du caillot sanguin et de transsudation du sérum, diminution notable du nombre des hématoblastes. Il a constaté que la lésion hématique atteint son maximum d'intensité avant ou pendant les poussées hémorrhagiques et peut disparaître entre les poussées, ce qui semble démontrer le lien qui existe entre la non rétraction du caillot et la production des hémorrhagies. Ces lésions ne se rencontrent pas en dehors du purpura hémorrhagique ; elles ont donc un double intérêt au point de vue du pronostic et du diagnostic en permettant de reconnaître le purpura hémorrhagique dans les cas ayant les apparences du purpura simplex.

Séance du 22 janvier 1897.

Un cas d'arthro-blennorrhagisme avec troubles trophiques.

MM. Jacquet et Ghika rapportent l'observation d'un homme de 27 ans ayant eu 6 fois la blennorrhagie; dans cinq de ces blennorrhagies, rhumatisme de forme aiguë, généralisé, de plus en plus sévère et de plus en plus tenace; dans les trois derniers, productions cornées de la peau. A la dernière blennorrhagie, ces productions apparaissent alors que les douleurs rhumatismales sont en pleine période de décroissance et que la fièvre a complètement disparu; ces productions cornées sont constituées à la main par une masse épaisse située entre le derme unguéal et l'ongle de l'auriculaire gauche, aux pieds par un épaississement de la semelle plantaire qui est cornée, fissurée, crevassée, squameuse, avec par places des cônes cornés réguliers, comparables aux clous de cuivre des tapissiers, isolés ou réunis en massifs de 3 ou 4, occupant le voisinage des points de pression maxima; les ongles sont presque tous épaissis, déformés, l'un d'eux est tombé en laissant à nu le derme, saignant et papillomateux. Il s'agit là d'une dermite papillaire diffuse, avec des foyers limités plus actifs, amenant ici, grâce à l'hyperkératose consécutive, la formation de coques cornées continues, là celle de massifs coniques isolés ou confluents.

Les arthropathies, dans ce cas comme dans ceux de Vidal et de M. Jeanselme, ont présenté une certaine tendance à la généralisation, aux amyotrophies et aux déformations consécutives, les réflexes patellaires étaient modifiés, exagérés dans 2 cas, affaiblis dans l'autre, les ongles étaient cassants; tout cet ensemble est en faveur de l'hypothèse d'un trouble trophique; il en est de même de l'aspect des lésions, de leur symétrie, de leurs analogies avec certaines hyperkératoses manifestement liées à des troubles nerveux, telles que la kératodermie symétrique des extrémités. En résumé, il s'agit d'une forme de dermite kyperkératosante manifestement liée à une variété d'arthro-blennorrhagisme, et probablement, comme elle, d'origine trophique.

Séance du 29 janvier 1897.

Syphilides ulcéreuses survenues chez un malade atteint de paralysie infantile et ayant respecté le membre paralysé.

M. G. Thibierge présente un malade atteint de paralysie infantile du membre supérieur droit et offrant des cicatrices de lésions ulcéreuses survenues quatre ou cinq mois après un chancre syphilitique; les cicatrices sont disséminées sur la totalité du corps, à l'exception du membre atrophié. Ce cas doit être rapproché d'un fait analogue publié récemment par M. Jolly.

M. Launois a vu plusieurs fois, dans des fièvres éruptives et spécialement dans la rougeole, l'exanthème respecter un membre atteint de paralysie infantile.

Séance du 5 février 1897.

Diabète bronzé.

MM. Rendu et de Massary rapportent l'observation d'un homme de

46 ans, atteint de diabète avec pigmentation cutanée considérable, d'un brun légèrement bistre, avec reflets bleuâtres semblables à ceux de l'argyrie. A l'autopsie, lésions habituelles de la cirrhose hépatique pigmentaire ; en outre dégénérescence pigmentaire considérable de toutes les glandes de l'économie, etc. Les lésions cutanées consistent en une pigmentation extrêmement considérable des glandes sudoripares, sans pigmentation du derme et du corps muqueux de Malpighi. Pour MM. Rendu et de Massary, la formation du pigment ferrugineux qui se rencontre dans le diabète bronzé est due à une action particulière exercée par le protoplasma cellulaire d'un élément glandulaire ou d'une cellule cardiaque sur l'hémoglobine; cette formation de pigment est fonction d'une cachexie générale, laquelle peut être soit le diabète compliqué d'une cirrhose du foie, soit une affection hépatique, soit une cachexie paludéenne.

M. Jeanselme rapporte deux observations de diabète bronzé avec autopsie. Il résulte de l'étude histologique de ces deux cas que le pigment formé dans le sang aux dépens des hématies s'accumule dans tous les épithéliums sécréteurs, cellule du foie, du pancréas, des glandes salivaires et sudoripares, du corps thyroïde et des capsules surrénales, épithéliums sombres des tubuli du rein et de la branche ascendante de l'anse de Henle. La production du pigment ocre est la conséquence de la destruction des globules rouges ; les scléroses viscérales lui sont consécutives.

Séance du 12 février 1897.

Un cas de maladie de Morvan avec autopsie.

M. Marinesco a fait l'autopsie d'un homme atteint de maladie de Morvan dont l'observation avait été publiée autrefois par Hanot, Charcot, Guinon et Parmentier. La moelle présentait les lésions de la syringomyélie; il n'y avait pas de bacilles de Hansen. Les lésions médullaires occupaient la corne postérieure gauche et les désordres trophiques étaient localisés à la main gauche : on peut donc conclure de ce cas que la lésion immédiate et nécessaire qui détermine la maladie de Morvan réside dans la corne postérieure. L'absence de bacille de Hansen montre qu'il n'y a pas identité entre la maladie de Morvan et la lèpre, quoique celle-ci puisse simuler cliniquement la maladie de Morvan. La topographie de la sensibilité peut servir au diagnostic de ces deux maladies : l'anesthésie a dans la lèpre la même topographie que dans la névrite périphérique, et dans la maladie de Morvan la même topographie que dans les affections spinales.

M. Jeanselme pense que l'examen bactériologique seul peut permettre de distinguer la lèpre de la maladie de Morvan et de la syringomyélie. Dans deux cas de maladie de Morvan observés en Bretagne, il a recherché sans succès le bacille de Hansen au niveau de plaques pigmentées. Il fait remarquer cependant que le bacille de Hansen manque souvent dans les éruptions d'ordre trophique si fréquentes dans la lèpre.

Purpura hémorrhagique rebelle.

M. Millard relate en détail une observation de purpura hémorrhagique

ayant duré pendant neuf mois, avec hémorrhagies répétées par la muqueuse buccale à partir du troisième mois ; au moment où l'affection était en voie d'amélioration, l'examen du sang montra que le caillot se rétractait incomplètement et laissait transsuder peu de sérum, et que le nombre des hématoblastes était diminué; cinq semaines plus tard, il faisait constater que ces altérations étaient en voie de diminution.

A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien. Le démembrement de l'herpès du pharynx.

MM. M. Lermoyez et Barozzi raportent une observation de zona double bucco-pharyngien, et à cette occasion étudient les trois formes suivantes d'herpès du pharynx dont ils donnent les caractères différentiels :

1° L'angine herpétique, à début brusque par céphalalgie, frissons, phénomènes généraux intenses, donnant lieu à une douleur de gorge peu marquée au début, mais qui devient intense au moment de l'éruption gutturale et dure jusqu'à la fin; l'éruption est bilatérale, surtout tonsillaire, frappe en même temps le pharynx, le larynx et les lèvres ; elle dure quatre à six jours, récidive souvent.

2° Le zona pharyngien à début insidieux, avec très peu de phénomènes généraux, donnant lieu à une douleur de gorge moindre, assez vive au début, allant décroissant et disparaissant presque quand l'éruption gutturale paraît; l'éruption est unilatérale, limitée à un territoire nerveux, le plus souvent celui de la deuxième branche du trijumeau, atteint le palais, le voile, les gencives, les joues, respecte l'amygdale et le pharynx, a une durée plus longue (15 à 20 jours), ne récidiverait jamais.

3° L'herpès pharyngé récidivant, analogue à l'herpès cutané récidivant dans lequel les phénomènes généraux manquent le plus souvent ; la douleur est très légère, une cuisson souvent insignifiante, l'éruption est très restreinte, souvent localisée à un siège constant à chaque récidive ; son siège est quelconque, souvent au niveau du pilier antérieur ; elle dure de huit à dix jours ; récidive toujours, souvent périodiquement.

Séance du 26 février 1897.

Ladrerie chez l'homme.

M. A. Petit présente un malade, entré à l'hôpital pour une bronchite légère, et porteur de douze kystes à cysticerques appréciables à la palpation ; le diagnostic a été confirmé par l'ablation et l'examen d'un des kystes ; le malade était atteint de ténia armé.

M. G. Thibierge observe en ce moment même un malade, entré à l'hôpital pour une pleurésie, et atteint également de ladrerie oligocystique (3 kystes seulement) ; cet homme a rendu antérieurement des anneaux de ténia. A propos du diagnostic de la ladrerie, il cite l'observation d'une malade chez laquelle il croyait avoir affaire à des kystes à cysticerques alors que l'examen d'une tumeur a démontré qu'il s'agissait de petits lipomes encapsulés.

M. H. Barbier cite un cas dans lequel la même erreur a pu être commise et n'a pu être reconnue qu'après l'ablation et l'examen d'une tumeur.

Séance du 5 mars 1897.

De la talalgie blennorrhagique.

M. L. Jacquet. — La talalgie blennorrhagique, connue depuis Swediaur, est due à une hyperostose, à une véritable calcanéite ossifiante lorsqu'elle s'accompagne de déformation, à une lésion ostéo-fibreuse sans travail d'ossification appréciable lorsqu'il n'y a pas de déformation. Elle se rencontre chez les sujets à professions pénibles et exigeant plus particulièrement la station debout prolongée ; elle s'accompagne de symptômes nerveux variés et est précédée ordinairement de surmenage et d'excès et constitue une des manifestations de la forme myélopathique du blennorhumatisme. Le traitement consiste dans le repos au lit prolongé, les pointes de feu répétées sur la colonne vertébrale et l'hydrothérapie chaude si l'excitation du système nerveux paraît prédominante, froide en cas de dépression.

Érythème infectieux compliquant une colite mucino-membraneuse aiguë.

M. Galliard rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans, ayant eu à plusieurs reprises de l'embarras gastro-intestinal, chez lequel, 10 jours après le début d'une colite mucino-membraneuse traitée par le calomel, apparut un érythème papuleux; l'éruption débuta par la face, le pli des coudes, le dos des poignets, puis s'étendit à la presque totalité de la surface cutanée ; en même temps, température élevée ; l'érythème dura 8 jours, fut suivi d'une desquamation à grands lambeaux : l'enfant guérit.

L'auteur fait remarquer l'analogie de cet érythème avec ceux qu'on observe dans la fièvre typhoïde et le choléra et n'hésite pas à le considérer comme un érythème infectieux.

Séance du 12 mars 1897.

Un cas de lèpre d'origine espagnole.

M. G. Thibierge présente une femme de 34 ans, originaire des environs de Valence, qu'elle a toujours habités jusqu'à il y a trois mois, et atteinte de lèpre tégumentaire ; il y a une poussée aiguë apyrétique sur la face; le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique.

Arthrite blennorrhagique à gonocoques.

MM. R. Mercier et E. Méténier rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, atteint au cours d'une deuxième blennorrhagie d'un rhumatisme aigu polyarticulaire apyrétique; le genou droit devient le siège d'un épanchement abondant, la ponction donne issue à 60 centimètres cubes d'un liquide puriforme et sanguinolent, dans lequel on constate la présence de quelques rares diplocoques en grains de café intra-cellulaires se décolorant par le Gram ; la culture du liquide reste stérile sur les milieux ordinaires et est fertile sur gélose-ascite, sur bouillon-ascite et sur sérum humain.

Séance du 23 avril 1897.

Infection blennorrhagique grave avec productions cornées de la peau.

M. Chauffard rapporte l'observation d'un homme de 25 ans, atteint pour la deuxième fois de blennorrhagie. Au cours de la première attaque, il avait eu des arthropathies, une ophtalmie double et des productions cornées aux pieds. Dix jours après le début de la deuxième attaque, sont apparues des arthropathies des membres inférieurs, puis une ophtalmie double avec état papillomateux de la conjonctive palpébrale ; les arthropathies n'ont pas de tendance à l'ankylose, elles s'accompagnent d'épanchement abondant. Six semaines environ après le début de la blennorrhagie, apparition de productions cornées, d'abord sur le gland où elles ont une forme papulo-squameuse, lenticulaire et durent peu, puis sur les cuisses, où elles forment à la partie interne des plaques jaunâtres, de la largeur d'une pièce de 1 franc, stratifiées, ayant l'aspect d'écailles d'huîtres ; ces croûtes cornées se détachent spontanément, de la périphérie vers le centre et disparaissent assez rapidement ; à la partie supéro-interne du quadriceps, les productions cornées ont l'aspect de petits cônes, gros comme des grains de chènevis, réunis en plaques ; ces lésions sont symétriquement distribuées ; dans la région interscapulaire, un semis de productions squameuses un peu grasses, larges comme des lentilles et ressemblant singulièrement à de la séborrhée sèche, concrète ; à la main gauche, au niveau de la tabatière anatomique, deux petites plaques papulo-croûteuses, larges comme une lentille ; aux pieds les productions cornées consistent en semelles larges, épaisses et craquelées, qui persistent plus longtemps que les plaques des cuisses. Si l'uréthrite a été légère, l'état général du malade a été profondément touché : la température pendant plus de six semaines a oscillé de 38 à 39° ; pendant le même temps, il y a eu une azoturie intense (de 40 à 70 et même 76 grammes d'urée par jour), il y a eu des signes d'aortite.

A l'examen microscopique un fragment biopsié de la peau montre des lésions ayant l'aspect d'un papillome à surface lisse et cornée, avec intrication et emboîtement réciproque des papilles dermiques et des prolongements malpighiens ; les vaisseaux dermiques sont faiblement dilatés, entourés de leucocytes assez nombreux ; les papilles sont très allongées, sinueuses, renflées ou bifurquées à leur sommet ; dans la portion profonde de l'épiderme, assez nombreux leucocytes ayant émigré du derme.

M. Chauffard pense que ces lésions cutanées, déjà décrites par Vidal, M. Jeanselme et M. Jacquet, sont moins la traduction d'une variété d'arthroblennorrhagisme que d'une virulence exaltée et cachectisante de l'infection blennorrhagique : il s'appuie sur la constatation chez son malade de troubles profonds de la nutrition.

Séance du 14 mai 1897.

Coloration spéciale des téguments chez certains dyspeptiques ; ictère sans pigments biliaires ni urobiline dans les urines.

M. Hayem présente un malade dyspeptique offrant une coloration géné-

ralisée jaune chamois, assez différente de la teinte de l'ictère ordinaire et rappelant la xanthochromie des xanthomateux; cette coloration est plus marquée aux mains, particulièrement à la région palmaire et au niveau des épaississements épidermiques avoisinant les plis de flexion des doigts; les conjonctives et les autres muqueuses sont à peine teintées; l'urine ne renferme pas de pigment biliaire et cependant l'examen du sérum sanguin fait constater qu'il contient des pigments biliaires; il s'agit donc bien d'un cas d'ictère.

Séance du 21 mai 1897.

Rhumatisme musculaire d'origine blennorrhagique.

M. Jacquet rapporte l'observation d'un homme de 19 ans, pris, 2 mois après le début d'une blennorrhagie, de douleurs lombaires, puis de douleurs abdominales, manifestement musculaires; une quinzaine de jours plus tard, déglutition très douloureuse; deux jours après seulement, rougeur du pharynx; puis douleurs dans les masses musculaires des avant-bras et du cou. Pour lui, tous ces accidents relèvent de la blennorrhagie.

M. Millard fait des réserves au sujet de la connexion de ces accidents avec la blennorrhagie.

Traitement de l'eczéma par l'acide picrique.

M. Gaucher a obtenu de très bons résultats des badigeonnages avec une solution d'acide picrique au 100e et des applications d'ouate ou de tarlatane imbibées de la même solution dans le traitement de l'eczéma aigu. En deux jours, les phénomènes inflammatoires sont déjà très amendés. Ce traitement calme rapidement les démangeaisons; il n'est applicable qu'à l'eczéma vésiculeux et suintant ou au moins rouge et humide et n'a d'action que sur l'état aigu.

Séance du 28 mai 1897.

Pigmentation bleue chez un morphinomane névropathe et syphilitique.

M. Moutard-Martin présente une femme de 35 ans, morphinomane depuis 8 ans, chez laquelle on constate, outre des lésions syphilitiques banales, des taches bleues, les plus petites punctiformes, les plus grandes ayant un centimètre de large; ces taches, d'un bleu foncé rappelant le tatouage par la poudre ou l'encre de Chine, ont par places un aspect presque brillant; elles occupent les membres inférieurs, les fesses, la partie antérieure du tronc jusqu'au niveau des seins. A l'examen histologique ces taches ont la structure des cicatrices; elles renferment des grains noirs, paraissant être, d'après leurs réactions histo-chimiques, des grains de charbon, occupant la tunique externe des vaisseaux. La malade déclare que ces taches ne correspondent pas aux points où elle s'est fait des injections, et d'ailleurs sur quelques-unes d'entre elles on ne trouve aucune trace de traumatisme. Il est impossible d'assigner à ces taches une pathogénie précise.

M. Letulle a vu des taches identiques chez un vieux morphinomane.

M. Chauffard. — Ce qui est anormal, c'est la teinte bleue des taches, car on connaît bien la pigmentation noire des vieux morphinomanes. Il n'y a peut-être qu'une différence d'intensité tenant à une différence dans le siège et la diffusion du pigment.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 janvier 1897.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'hyperhémie cutanée.

MM. L. Jacquet et Butte ont répété l'expérience de Cl. Bernard (section cervicale du sympathique chez le lapin), en s'entourant de précautions minutieuses pour protéger l'oreille contre toute irritation locale immédiatement avant, pendant et après l'expérience ; pour cela, ils ont appliqué autour des oreilles, quatre ou cinq heures avant l'opération, un appareil plâtré, qu'ils enlevaient seulement après la section. Dans ces conditions, sept fois sur huit, les oreilles n'ont présenté presque aucune différence de vascularisation ; mais si on frictionne également et simultanément les deux oreilles, on voit survenir du côté de la section une hyperhémie énorme et brusque. Les auteurs concluent de ces faits que, pour vaincre le tonus qui régit le calibre vasculaire, la seule section du sympathique ne suffit pas, ou du moins ne donne son plein effet qu'après l'intervention d'une irritation locale.

M. Dastre fait observer que l'immobilisation de l'animal, en abaissant la température et diminuant le tonus vasculaire, que l'observation faite rapidement, que la présence de l'appareil plâtré sont autant de conditions qui empêchent de réussir l'expérience de Cl. Bernard ; l'abondante vascularisation qui succède à la friction constitue le réflexe bien connu de Stellen.

Séance du 30 janvier 1897.

Mécanisme de l'hyperhémie cutanée ; pseudo-érysipèle vaso-moteur.

M. L. Jacquet a observé chez un phtisique un érythème du nez, d'apparence érysipélateuse, survenant d'une façon intermittente ; il a constaté que le nez rougissait un peu quand le malade parlait, qu'il rougissait encore davantage dans les efforts de toux, ce que l'on s'explique par l'exagération de la pression sanguine dans ces deux actes, et que la friction du nez faisait reparaître d'une façon évidente le pseudo-érysipèle.

A l'autopsie, on trouva le sympathique droit englobé, depuis son entrée dans le thorax jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, dans une coque membraneuse pleurale. Ce cas peut être rapproché des expériences précédemment rapportées par l'auteur.

Séance du 20 février 1897.

Des troubles digestifs produits par le vernissage de la peau et de l'inanition mortelle qui en est la conséquence.

M. Laulanié a étudié sur huit lapins les effets du vernissage cutané. Le vernissage produit un double effet : un effet physique consistant dans l'accroissement du pouvoir émissif de la peau et n'ayant aucune gravité par lui-même, et un effet physiologique consistant dans l'interruption des fonctions digestives et mettant l'animal en état d'inanition presque complète. L'excès de la dépense chimique consacrée à la production de la chaleur soustraite par le vernissage, dépasse les ressources alimentaires de l'histolyse et le cycle de l'inanition est abrégé. De là la rapidité de la mort. Les effets du vernissage montrent qu'entre la peau et l'intestin, entre le tégument externe et le tégument interne, il existe une relation fonctionnelle qu'il nous est, pour le moment, impossible de pénétrer.

Séance du 27 mars 1897.

Toxicité urinaire dans la maladie de Werlhof.

MM. Carrière et Gibert (de Bordeaux) rapportent leurs recherches sur la toxicité urinaire dans deux cas de maladie de Werlhof (l'un consécutif à une violente émotion morale, l'autre survenu peu après une suppuration au niveau du plancher de la bouche) : cette toxicité était élevée, puisqu'il a suffi de 29 et de 32 centimètres cubes d'urine pour tuer un kilogramme de lapin. Ils en concluent que la maladie de Werlhof est produite par une intoxication de l'organisme, résultant d'une viciation du fonctionnement cellulaire ou de l'activité de certains microbes ; les poisons ainsi formés paralysent les centres vaso-moteurs ou lèsent les parois vasculaires. Les hémorrhagies de la maladie de Werlhof tiennent, en effet, d'après eux, à des altérations vasculaires et plus particulièrement à une parésie des fibres musculaires des vaisseaux.

Séance du 3 avril 1897.

Un cas d'éléphantiasis nostras.

M. Renon rapporte l'observation d'une femme atteinte d'une affection pulmonaire aiguë et d'une éléphantiasis des membres inférieurs remontant à 25 ans. L'examen du sang et de la lymphe des varices lymphatiques, au niveau des parties malades et au moment d'une poussée lymphangitique, fit constater la présence de très rares streptocoques et de nombreux pneumocoques : la présence de ceux-ci fait penser qu'ils peuvent jouer un certain rôle dans la poussée lymphangitique coïncidant avec l'affection du poumon.

Séance du 25 mai 1897.

Étude histologique du sang dans deux cas de maladie de Werlhof.

M. G. Carrière (de Bordeaux) complète les recherches communiquées dans une précédente séance sur la toxicité urinaire.

Les résultats de l'examen du sang ont été différents dans les deux cas. Dans le 1er (homme de 21 ans, atteint de purpura à la suite d'une émotion morale), la composition histologique du sang était normale; dans l'autre (femme atteinte à la suite d'une infection de nature indéterminée), il y avait des modifications importantes portant sur l'augmentation du nombre des leucocytes, et parmi ceux-ci augmentation du nombre des leucocytes polynucléés et des cellules éosinophiles. Ces différences tiennent à ce que dans le 1er cas il s'agissait d'une maladie de Werlhof absolument pure, idiopathique, tandis que dans le 2e il y avait infection par un microbe qui semble se rapprocher du Bacillus megaterium ; c'est à l'infection qu'il faut, semble-t-il, rapporter ces modifications histologiques du sang.

Séance du 29 mai 1897.

La toxicité de la sueur de l'homme, ses variations, ses rapports avec la toxicité urinaire.

M. Arloing a déjà signalé la toxicité de la sueur de l'homme en parfaite santé. Il n'a jamais rencontré d'extraits ou de sueur naturelle dépourvus de toxicité.

Si la toxicité est certaine, elle varie néanmoins suivant les circonstances qui accompagnent ou précèdent la sudation, suivant les personnes qui fournissent la sueur, le mode de préparation des extraits.

Ainsi la toxicité de la sueur sécrétée pendant un travail musculaire pénible ou immédiatement après ce travail, peut l'emporter de 1/4 ou de 1/3 sur celle de la sueur sécrétée dans les circonstances ordinaires de la vie. La toxicité est également élevée dans la sueur obtenue après une rétention causée par le refroidissement de la peau. Toutes choses étant égales d'ailleurs, les sueurs obtenues par un moyen artificiel de sudation présentent un minimum de toxicité.

Chez une même personne, la toxicité n'est pas constante et, chez des personnes différentes, on peut relever des différences assez sensibles et persistantes.

Pendant le travail musculaire fatigant et pendant les heures de repos qui le suivent immédiatement, la toxicité augmente simultanément dans la sueur et dans l'urine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du 16 octobre 1896.

Énorme dermato-myôme de la cuisse. — Dégénérescence sarcomateuse.

M. Mermet présente une tumeur du volume des deux poings, remontant à plus de 15 ans, enlevée à la partie supérieure de la cuisse droite chez une femme de 70 ans ; cette tumeur, pédiculée, irrégulière, bosselée, multilobée, présentait deux grandes ulcérations fongueuses. A l'examen histologique, elle est formée de tissu musculaire lisse, en voie d'altéra-

tion et de dégénérescence en certains points ; dans les endroits non dégénérés, elle a déjà des allures de malignité marquées par la prolifération extrême des cellules et la division de leurs noyaux ; dans les points pigmentés ou en voie d'ulcération, elle présente les caractères du sarcome. En l'absence de muscle peaussier lisse à la cuisse, il y aurait quelque vraisemblance que cette tumeur ait été primitivement vasculaire et la dégénérescence du néoplasme s'accorde bien avec cette hypothèse.

Séance du 23 octobre 1896.

Purpura à pneumocoques et à streptocoques consécutif à une suppuration subaiguë broncho-pulmonaire.

M. Ch. Levi présente les pièces de l'autopsie d'un enfant de 15 mois, atteint depuis plus de 2 mois de broncho-pneumonie, chez lequel se développa, 17 jours avant la mort, une éruption de purpura occupant d'abord l'abdomen, puis étendu au thorax sous forme de larges plaques noires, enfin à la totalité des deux membres inférieurs. Le sang recueilli pendant la vie par ponction de la veine du bras était stérile. On trouva des pneumocoques et des staphylocoques dans le sang du cœur, dans le liquide péricardique, dans le liquide céphalo-rachidien, et dans le pus du poumon recueillis 10 heures après la mort. L'examen histologique de la peau, au niveau des grandes taches purpuriques du thorax, montre à la face profonde du derme une bande horizontale de pneumocoques et des chaînettes de streptocoques ; ces microbes siègent dans une région de la peau devenue granuleuse et formée de cellules en voie de dégénérescence ; on constate des hémorrhagies au-dessous de la région des papilles, entre les faisceaux conjonctifs du derme ; pas de microbes dans la zone hémorrhagique ; sauf la présence de l'hémorrhagie, la structure du derme est peu modifiée.

Séance du 13 novembre 1896.

Syphilis tertiaire du larynx.

MM. de Gennes et Griffon rapportent l'autopsie d'un homme de 37 ans, ayant eu la syphilis 3 ans auparavant et ayant succombé à des troubles dyspnéiques d'origine laryngée. La muqueuse du larynx paraît normale ; dans l'épaisseur du chaton du cartilage cricoïde, on trouve une gomme non ouverte, faisant saillie au niveau de la paroi postérieure du larynx, et formée d'une coque fibreuse enfermant une matière caséeuse, puriforme, au centre de laquelle sont de gros séquestres irréguliers, de consistance osseuse. Le siège sous-glottique de cette gomme est remarquable, parce qu'il est tout à fait exceptionnel.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 11 novembre 1896.

Traitement des épithéliomes, et en particulier des épithéliomes de la face, par le bleu de méthylène.

M. Du Castel a traité un certain nombre de cas d'épithéliomes cutanés

par les badigeonnages avec le bleu de méthylène précédés de cautérisation à l'acide chromique. Ce mode de traitement réussit particulièrement bien dans les épithéliomes très superficiels ; par suite, il est utile de pratiquer un raclage préalable de la tumeur. Il est plus simple de ne faire le badigeonnage que tous les 8 jours et de faire l'occlusion au collodion plutôt que d'appliquer un pansement humide. Lorsque, ainsi qu'il arrive au bout d'un certain temps, le bleu de méthyle semble perdre de son activité, les pansements au naphtol camphré ravivent l'action du médicament. Ce traitement ne guérit pas tous les épithéliomes et peut être suivi de récidives, mais c'est un moyen utile dans les épithéliomas de la face limités et superficiels ou même profonds et inopérables.

M. Hallopeau n'a pas été satisfait de l'emploi du bleu de méthylène, mais il n'a pas fait de cautérisations à l'acide chromique parce qu'il redoute les dangers des badigeonnages avec cet acide sur des surfaces ulcérées étendues.

Séance du 9 décembre 1896.

Traitement de la syphilis par les injections intramusculaires solubles de benzoate de mercure.

M. Gallois préconise les injections mercurielles solubles, de préférence aux injections insolubles parce qu'elles sont moins dangereuses et moins douloureuses. Il a eu recours aux injections de benzoate de mercure, suivant la formule de Stoukowenkoff. Dans des cas graves et rebelles de syphilis il en a obtenu de bons effets.

Séance du 23 décembre 1896.

Discussion sur le traitement de la syphilis ; indication des méthodes.

M. L. Jullien pense qu'il n'y a pas une méthode de traitement de la syphilis, mais que les injections, les pilules, les frictions sont autant de méthodes répondant à des indications particulières.

Les pilules, liqueurs et sirops, qui ont leurs inconvénients quoi qu'on ait dit, conviennent aux malades qui n'ont pas le temps nécessaire pour se rendre régulièrement chez le médecin et y recevoir une injection et à ceux qui n'ont pas assez de courage pour supporter une seconde de douleur.

Les frictions conviennent aux sujets contraints à des voyages de longue durée ou habitant la campagne, loin des ressources médicales, et qui se trouvent dans l'impossibilité de recevoir des injections fréquentes.

Les injections solubles conviennent aux dyspeptiques ; leur action lentement progressive est une garantie pour les émonctoires, même lorsqu'ils ont subi une atteinte antérieure, mais les contre-indique dans les cas d'urgence extrême ; il faut d'ailleurs que le malade puisse faire au médecin une visite quotidienne.

Les injections de calomel ont le grand avantage d'agir vite et de réussir merveilleusement dans les lésions les plus graves et les plus rebelles de la syphilis ; sauf chez les sujets présentant certaines tares (gingivite, né-

phrite, diabète, insuffisance hépatique, états infectieux pyogéniques), c'est le traitement d'élection des clients éloignés, qui peuvent venir voir le médecin toutes les deux ou trois semaines.

Séance du 10 février 1897.

Exanthème antipyrinique.

M. Duhourcau rapporte l'observation d'un malade qui, après avoir absorbé 50 centigrammes d'antipyrine, présenta un exanthème rubéoliforme généralisé et persistant avec démangeaisons intenses, suivi au bout de quelques jours d'une desquamation en larges lambeaux.

Séance du 10 mars 1897.

Accidents causés par l'antipyrine.

M. G. Lyon a observé, chez une femme de trente-deux ans, qui avait pris un gramme d'antipyrine pour une violente céphalalgie, une éruption de bulles de dimensions variées, en même temps qu'une gêne de la déglutition et une salivation abondante. Ces accidents se renouvelaient pour la deuxième fois dans les mêmes conditions. La malade était albuminurique.

M. Goldschmidt (de Strasbourg) a observé, chez une jeune femme, toutes les fois qu'elle prenait de faibles doses d'antipyrine, des défaillances et des nausées, accompagnées d'un érythème généralisé avec prurit intense, suivi de desquamation. L'urine ne renfermait pas d'albumine.

Séance du 7 avril 1897.

Érythème scarlatiniforme consécutif à l'ingestion de sous-nitrate de bismuth.

M. A. Dubreuilh communique l'observation d'un homme de 30 ans qui, à 3 reprises différentes, fut atteint d'un érythème scarlatiniforme intense et généralisé, suivi de desquamation en plaques, surtout prononcée aux pieds et aux mains, après avoir pris du sous-nitrate de bismuth, pour une diarrhée datant de plusieurs jours. Il est à noter que le malade avait eu plusieurs fois de la diarrhée sans qu'il en résultât aucune manifestation cutanée, et que celle-ci ne s'est montrée qu'après l'ingestion du sel de bismuth.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE BORDEAUX

Séance du 18 janvier 1897.

Lèpre mixte à prédominance de lésions tégumentaires.

M. Carrière présente un malade à facies léonin typique. Le front offre des saillies irrégulières, mamelonnées. Les sourcils, les cils et la barbe sont rares; les paupières épaissies, les oreilles hypertrophiées et pendan-

tes. La face a tout entière une coloration cuivrée uniforme. Sur le tronc on trouve quelques taches bistrées, légèrement saillantes, avec épaississement de la peau à ce niveau. Sur les bras, dont la peau est épaissie en masse et fortement plissée, on voit des lépromes à teinte plus foncée et nettement indurés. La sensibilité est intacte, plutôt exagérée. Les taches et les lépromes ne sont pas anesthésiques. On ne constate ni troubles vasomoteurs ni troubles trophiques ; les nerfs ne sont pas tuméfiés, les cubitaux sont normaux ; les ganglions épitrochléens, par contre, sont volumineux.

Le malade, originaire de l'Isère, a habité successivement la Guadeloupe, le Brésil et le Paraguay. Il est au traitement par l'huile de pétrole à l'extérieur et à l'intérieur et semble bénéficier de cette thérapeutique.

Séance du 15 mars 1897.

Ulcus rodens de la paupière inférieure ayant détruit l'œil et envahi toute la cavité orbitaire.

M. Bégouin présente une malade atteinte d'ulcus rodens dont la marche a été des plus lentes, malgré des causes d'irritation répétées, telles que cautérisations, électrolyse, etc., qui ont été pratiquées à diverses reprises.

La tumeur, qui présente l'aspect caractéristique de l'ulcus rodens, a aujourd'hui envahi tout l'orbite. La cavité nasale paraît indemne ; il n'y a pas de douleurs intra-crâniennes, et, bien qu'on ne puisse pas écarter l'hypothèse de fusées épithéliales à travers le trou optique, la fente sphénoïdale ou sphéno-maxillaire, l'opération sera pratiquée, étant donné le triste avenir de la malade si la lésion est abandonnée à elle-même.

Séance du 5 avril 1897.

Névrome plexiforme.

M. Bégouin présente une malade de 40 ans, atteinte d'un névrome plexiforme occupant la partie supérieure de la joue gauche, la tempe, la partie externe de la paupière et du front et toute la partie voisine du cuir chevelu. La tumeur, aplatie, molle, offre une légère pigmentation de la peau et est couverte de poils grisonnants qui en haut se confondent insensiblement avec les cheveux. La malade avait à sa naissance un nævus pileux dans la région temporo-frontale gauche, qui vers l'âge de 20 ans a commencé à grossir et a donné lieu à la tumeur actuelle qui a à peu près le volume du poing. On va procéder à l'ablation de la partie saillante de la tumeur qui gêne la vision.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 4 juin 1897.

Trichophytie familiale des ongles.

M. Frèche rappelle que dans une séance antérieure il a presente une malade atteinte de trichophytie unguéale, dont la mère, le grand-père, la tante et la sœur étaient également atteints de lésions semblables du côté

des ongles. Il présente un nouveau cas de cette affection chez une jeune femme de 21 ans dont la mère et la sœur ont aussi des ongles trichophytiques. Le point intéressant consiste dans la coexistence de lésions trichophytiques unguéales chez divers membres d'une même famille. Quand une lésion unguéale existe dans une même famille, de père en fils, on serait en droit de penser à une affection organique transmise par hérédité. Or il n'en est rien ; la prétendue hérédité n'existe pas et il s'agit tout simplement d'une contagion puisée à la même source commune, un animal domestique par exemple, ou transmise du père ou de la mère aux enfants par contact direct. Ces faits ne sont pas rares quand on les recherche ; bien mieux, leur fréquence est telle qu'on pourrait dire : Chaque fois qu'on se trouve en présence d'une lésion unguéale soi-disant héréditaire, avant tout il faut penser à une onychomycose. D. Frèche.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE (1)

Séance du 30 avril 1897.

Nævi pigmentaires

M. v. Hebra présente deux fillettes atteintes de nævi pigmentaires d'une étendue exceptionnelle. L'une âgée, de 6 ans, est le dixième enfant de onze frères et sœurs. Pas d'anomalie semblable dans la famille. On raconte que, au moment de sa naissance, les régions actuellement velues et d'une couleur foncée étaient dépouillées d'épiderme et qu'il existait de nombreuses petites verrues charnues saignant facilement. Ce n'est que trois mois plus tard que survinrent des poils et une forte pigmentation.

Actuellement, une partie de la moitié droite du cuir chevelu et presque toute la face du même côté et une grande portion du côté gauche sont le siège d'une pigmentation brun foncé. Dans l'intervalle, taches disséminées de la dimension d'un pois à une noisette, foncées, arrondies ou ovales. La coloration s'étend sans interruption sur toute la partie supérieure du corps ; cette coloration n'est pas uniforme, on observe quelques points d'une teinte plus claire. Sur le bras gauche, la coloration cesse au point d'intersection du tiers moyen avec le tiers supérieur; à droite elle s'étend jusque dans le tiers supérieur de l'avant-bras. Quelques taches sur les faces dorsale et plantaire des mains ; les doigts, à l'exception de l'index du côté gauche, sont indemnes. Les membres inférieurs légèrement rachitiques sont aussi le siège de plaques foncées. Outre la coloration, toutes les parties mentionnées ci-dessus sont plus ou moins saillantes, les unes lisses, d'autres recouvertes de saillies verruqueuses et de bourrelets allongés ; toutes ces régions pigmentées sont très velues. En quelques points, particulièrement sur le front, les joues, les bras, les régions fessière et sacrée, les poils ont plusieurs centimètres de longueur. Sauf le léger rachitisme des jambes, l'enfant est bien constitué, intelligent et très vif. Dentition normale.

(1) *Wiener klin. Wochensch.*, 1897, p. 459.

L'autre petite fille est âgée de 11 ans. Rien du côté des parents ni chez trois frères et sœurs. Sur l'abdomen une seule pigmentation très étendue, partant des dernières côtes jusque dans la région inguinale et s'étendant vers le dos. La coloration est ici noir bleu foncé, en opposition au coloris plutôt brun des autres parties pigmentées. L'état velu n'est représenté ici que par des poils follets. Il existe en outre d'innombrables pigmentations plus petites, disséminées sur tout le corps, elles sont aussi très peu velues. La moitié médiane des deux sourcils est envahie par un nævus noir avec poils foncés.

Selon l'orateur, ces malformations auraient pour origine l'atavisme, et il compare les grands nævi en forme de taches et de traînées aux taches des animaux normalement tachetés et aux raies du zèbre ; ces dernières présentent une analogie de plus avec cette affection, en ce sens que les raies foncées dépassent également le niveau normal. L'hypothèse que chez la fillette de 6 ans la maladie se serait développée pendant la vie extra-utérine n'est pas conforme à l'expérience, attendu que l'orateur sait d'une manière positive que des nævi semblables peuvent apparaître dans les années suivantes, même encore à l'époque de la puberté.

Séance du 4 juin 1897.

Dermatose de Meleda.

M. Neumann signale une maladie de la peau qu'on observe en Dalmatie, principalement dans l'île de Meleda.

L'année dernière, une communication du Dr v. Hovorka sur un foyer endémique de lèpre en Dalmatie, jusqu'alors inconnu, eut un grand retentissement. D'après lui, la maladie existerait dans la partie sud-est de l'île, à savoir à Maranovici où se trouveraient dix à douze malades, en outre deux à Babinopolje et deux autres dans le village de Blato.

Bien que, d'après la description et les photographies que lui avait adressées l'auteur, on pût d'avance exclure complètement la lèpre, il était cependant utile de se faire une idée personnelle sur ces cas, d'autant plus que depuis un temps immémorial on confondait sous le nom de Skerljevo les maladies les plus différentes de ces districts, en outre l'île de Lagosta, située non loin de Meleda, servait, du temps des croisades, de lieu de débarquement des lépreux.

Une enquête faite à l'instigation du ministère de l'intérieur par les Drs Ivanicz et Wendzilovicz démontra bientôt qu'il ne s'agissait nullement de lèpre, mais d'une affection se rapprochant de l'ichthyose.

Pour tirer lui-même au clair cette maladie de Meleda, l'auteur a visité récemment avec le Dr Wendzilovicz cette île pittoresque, qui, en opposition aux districts rocailleux et dénudés, possède des forêts de pins, des myrtes, des oliviers et une riche végétation.

Au moment où il débarquait, Neumann vit deux sœurs atteintes de cette affection ; pour les autres sept malades, le temps et l'occasion lui ont manqué pour les examiner ; le Dr Ivanicz lui présenta à Zara un troisième cas.

La première malade, originaire de Maronivici, la femme F. B..., âgée de 33 ans, est atteinte depuis la plus tendre enfance. Elle procède d'une famille où la maladie se perpétue depuis soixante-dix ans; son père et une de ses deux sœurs ont également la même affection.

Sur la plante des pieds, des phalanges jusqu'au talon, et principalement sur les gros orteils, il existe des sillons larges et profonds suivant les directions les plus différentes, et principalement de nombreuses excavations, profondes, plutôt arrondies ; entre elles il y a des plaques, disques cornés très saillants, épais, jaune d'ambre, ayant l'aspect, la nature et la résistance des cors.

Les dépressions multiples plus ou moins grandes, taillées à pic, donnent à ces parties l'aspect de rayons de miel. Sur le bord des parties cornées la peau est rouge, l'épiderme macéré, et cet état a gagné la face dorsale du pied sur une étendue de deux à trois travers de doigt; il se continue notamment dans la région des malléoles, côtés interne et externe, sous forme d'un prolongement triangulaire nettement linéaire, surtout en haut; il en est de même au-dessus du tendon d'Achille de chaque côté, où il existe une kératinisation modérée et des sillons crevassés et transversaux. Pas de sensibilité, la marche n'est nullement empêchée, toutefois il y a une odeur repoussante analogue à celle de l'hyperhidrose.

L'affection des mains concerne principalement les surfaces palmaires qui sont épaissies et d'une teinte jaune safran et font paraître plus profonds les sillons et les lignes naturels. Sur la face dorsale des mains, les doigts sont presque seuls atteints. La maladie s'étend également jusque sur les deux faces de l'articulation des poignets. Ici aussi la sécrétion est augmentée. Les ongles ne présentent aucune altération. La peau et les muqueuses du reste du corps sont indemnes.

Chez la deuxième malade, âgée de 24 ans, l'affection dépasse l'articulation du poignet et se termine par une ligne nette à la limite des quarts inférieur et moyen de l'avant-bras. Chez cette malade, les surfaces atteintes le sont plus inégalement ; il existe aussi à l'intérieur de l'épiderme devenu calleux des déchirures qui pénètrent profondément jusque dans le derme. Mais on remarque aussi que sur les coudes et au-dessus des rotules il y a des parties cornées circonscrites.

Le troisième cas (Zara) présentait les mêmes symptômes.

Dans tous ces cas il existe donc une affection de la peau congénitale ou qui s'est développée peu de temps après la naissance, se propage d'une manière héréditaire, déjà observée à plusieurs reprises autrefois, mais qu'on a seulement étudiée d'une manière approfondie dans ces derniers temps. On peut dire d'une manière générale que Duhring et Unna ont parfaitement raison de décrire cette maladie comme une variété spéciale sous le titre de kératome palmaire et plantaire, quoique la maladie puisse se localiser sur d'autres régions.

On trouve déjà une courte note dans l'ouvrage de Rayer, après la description plus exacte donnée par Alibert. En 1819, Ernst, dans sa thèse, cite un cas où l'affection, limitée à la plante des pieds, existait depuis la naissance, principalement à gauche, où elle était très développée.

On trouve des descriptions approfondies de ces anomalies de kératini-

sation et d'autres semblables dans la monographie de Lebert, parue en 1864: « Ueber Keratose oder die durch Bildung von Hornsubstanz erzeugten Krankheiten ».

Au tableau morbide décrit par Neumann correspondent les observations de Thost et de Unna. Le premier de ces auteurs décrit des cas dans lesquels on a constaté l'hérédité jusqu'à la quatrième génération ; chez 8 membres de cette famille qu'il avait observés, la kératose était limitée à la paume des mains et à la plante des pieds, et on pouvait la voir chez un enfant âgé de 12 ans.

Dans la description d'Unna la maladie était héréditaire jusqu'à la troisième génération.

Dans l'île de Meleda la maladie est connue depuis plus d'un siècle. En 1826, un médecin de Raguse, le Dr Stuli, l'a décrite dans une lettre adressée au directeur de l'Anthologie à Florence. Elle est en outre citée dans l'ouvrage de Fuchs (Göttingen, 1840).

Il est probable que la maladie s'est tranmise par hérédité dans les familles en question depuis beaucoup plus longtemps qu'elle n'était connue de ceux qui l'ont décrite en premier lieu.

Cliniquement cette maladie a les caractères de la kératose, mais Neumann ne voudrait accepter ni le nom d'ichthyose palmaire et plantaire cornée (Thost), ni celui de kératome palmaire et plantaire héritaire (Unna), parce qu'elle n'est pas toujours circonscrite aux régions mentionnées de la peau ; on ne peut pas non plus la regarder simplement comme de l'ichthyose; il la désignerait de préférence sous le nom de kératose héréditaire.

M. Kaposi fait remarquer que, comme Hebra, il a désigné cette affection sous le nom d'ichthyose locale palmare et plantaire et des régions avoisinantes, qui, ainsi que l'ichthyose généralisée, se transmet par voie héréditaire ; cette hérédité a souvent lieu d'une manière croisée, c'est là un fait observé aussi par Unna; c'est dans ce sens qu'il a employé la dénomination de kératome palmaire et plantaire hereditaire, affection que l'orateur range, ainsi que les cas de Thost, dans l'ichthyose localisée.

M. Neumann répond que la maladie appartient certainement au même groupe que l'ichthyose, à savoir aux kératoses, mais il tiendrait cependant à conserver, en raison de l'extension et du bord nettement circonscrit, la dénomination de kératome, attendu que l'ichthyose ne survient jamais avec les caractères indiqués ci-dessus. A. Doyon.

SOCIÉTÉ PHYSICO-MÉDICALE DE KIEFF

Séance du 20 mars 1897.

Nævi verruqueux pigmentaires.

M. Lindstrem présente un homme de 21 ans atteint de nævi verruqueux pigmentaires et de microsomie partielle; toute sa surface cutanée est couverte

de nævi très nombreux disséminés, de grosseurs différentes, et dont la coloration passe du rouge au noir. Un grand nombre de ces nævi sont recouverts de touffes de poils. A la région lombaire, aux fesses et au tiers supérieur des cuisses, la peau ressemble peu à celle de l'homme, mais plutôt à celle des singes anthropoïdes. Elle est épaissie, sa consistance est par places molle, dans d'autres points la peau est comme mamelonnée. Les fesses sont très développées, épaissies et pendent en bas ; sur le sacrum et le coccyx on trouve des proéminences ; cette disposition particulière donne l'impression d'une petite queue, d'autant plus que les poils y sont très abondants. Dans les antécédents héréditaires du malade, il n'y a aucune affection cutanée ; mais il présente des signes évidents de dégénérescence.

Nævus vasculaire et neuro-atrophie progressive droite.

M. Lindstrem présente un cas de taches érectiles de coloration plus intense du côté droit, de forme très irrégulière, rappelant les cartes géographiques. Toute la moitié droite du tronc est très atrophiée, surtout la face et les extrémités ; du même côté, toutes les formes de la sensibilité sont abolies. Asphyxie locale plus prononcée du côté atrophié. Macrocéphalie, voûte palatine ogivale, lobules d'oreilles surnuméraires. Les troubles vaso-moteurs congénitaux indiquent une lésion nerveuse centrale.

Atrophie des ongles idiopathique.

M. Lindstrem présente un homme de 21 ans. La maladie existe depuis l'enfance. Les dents et les cheveux ne présentent pas de lésions. Les ongles poussent, non pas en bas, mais en avant ; leur lit est épaissi, mamelonné, douloureux. En outre, ils se détachent facilement et ce détachement est accompagné d'hémorrhagies et de douleurs assez intenses. Les phalangettes sont considérablement épaissies en baguettes de tambour. Pas de lunules. On n'a trouvé à l'examen microscopique ni spores, ni achorion de Schœnlein, ni trichophyton ; les extrémités sont cyanosées, froides et humides. La sensibilité de la colonne vertébrale est considérablement augmentée, les réflexes cutanés, vasculaires et tendineux sont très exagérés. Pas de syphilis ni aucune autre maladie pouvant expliquer la lésion des ongles ; aussi l'auteur la rapporte-t-il à une affection de la moelle.

Onychomycose favique.

M. Linsdtrem. — Les ongles du pouce de la main gauche et des gros orteils sont très épaissis à leur extrémité libre. Les lames unguéales sont troubles et l'on peut y constater la présence des masses faveuses fauves nettement limitées. La portion basale de l'ongle est transparente. L'auteur ajoute que, dans les cas où l'affection date de longtemps et a envahi tout l'ongle, le tableau symptomatique ne présente rien de caractéristique : l'examen microscopique seul permet de poser le diagnostic. Ce cas est intéressant par la localisation aux orteils.

S. Broïdo.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans. — C. Bœck. Et Tilfælde af Acanthosis nigricans. (*Norsk Magaz. f. Lœgev*, 1897, n° 3.)

Femme de 52 ans, opérée, trois ans avant le début de la maladie cutanée, d'un cancer du sein non récidivé. Pendant l'été de 1892, coloration de la peau du cou, qui augmenta rapidement, s'accompagna de démangeaisons très intenses et ne tarda pas à gagner la face et le tronc, en même temps que la peau prenait une apparence inégale et verruqueuse, puis l'affection gagna les membres supérieurs et inférieurs et toutes les articulations furent atteintes. Au tronc, pigmentation et état rugueux surtout marqués dans la région interscapulaire, autour de la taille, autour des parties génitales et de l'anus et autour de l'ombilic ; langue au voisinage des incisives et voûte du palais semées d'une infinité de papilles touffues et très longues. Cachexie progressive ; développement à la partie inférieure de l'abdomen de tumeurs cancéreuses. Mort deux ans après le début des lésions cutanées. Pas d'autopsie.

Un fragment de peau du cou montre un développement de la couche cornée et du stratum granulosum, avec intégrité du corps muqueux ; le tissu conjonctif du corps papillaire est remarquablement riche en cellules, avec un grand nombre de mastzellen ; les fibrilles du tissu conjonctif des papilles étaient excessivement fines et ténues, formant de légères ondulations dans le sens longitudinal de la papille à laquelle elles donnaient un aspect sui generis et comme crêpé : l'auteur pense que cette disposition du tissu conjonctif dans les papilles entre pour une part essentielle dans l'altération pathologique de la peau ; fibres élastiques excessivement ténues et plus clairsemées qu'à l'état normal. Quantité extraordinaire de chromatophores très volumineux et fortement ramifiés dans le corps des papilles ; certaines de ces cellules occupaient les intervalles des cellules du corps muqueux ; forte pigmentation des trois couches les plus profondes du corps muqueux.

L'auteur tend à penser que l'administration d'extrait de capsules surrénales a contribué à prolonger la vie de la malade.

Georges Thibierge.

Acanthosis nigricans. — V. Collan. Un cas de dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). (*Finska Läkaresällskapets Handlingar*, 1897, H. 3, p. 419.)

Femme de 41 ans, atteinte depuis quelques mois de violentes démangeaisons aux jambes et aux cuisses, sur lesquelles survinrent des saillies verruqueuses ; lésions analogues aux poignets, au voisinage de l'anus,

puis sur différentes parties du corps ; extension progressive, mais la généralisation n'est pas absolue. Bords des paupières recouverts de petites formations verruqueuses jaunâtres et dures ; conjonctives palpébrales injectées et grenues ; aux commissures labiales, excroissance de la dimension d'une fève s'avançant sur la muqueuse des joues ; muqueuse des joues inégale et rugueuse dans les points correspondant à la pression des dents ; langue tuméfiée, rouge, avec les papilles très allongées et séparées par des dépressions profondes ; petites excroissances parfois jaunâtres et du volume d'une tête d'épingle sur les gencives, la voûte palatine, le pharynx, les lèvres et les narines ; peau inégale sur le visage, le cuir chevelu, la nuque, le cou, le dos et la poitrine ; les saillies verruqueuses sont tantôt séparées les unes des autres, tantôt groupées et plus développées ; sur la face dorsale des mains, la partie inférieure de l'avant-bras, les coudes, le creux des aisselles, l'ombilic, sous les seins, dans le pli anal, dans les plis génito-cruraux, aux grandes et aux petites lèvres, sur la muqueuse du vagin, aux genoux, aux creux poplités, aux cous-de-pied et à la face dorsale des pieds, excroissances verruqueuses tantôt formant une surface veloutée uniforme, tantôt disséminées avec d'assez longs appendices. Dans les plis, ces excroissances sont d'un gris brun foncé. Aux régions palmaires et plantaires, peau épaissie et jaunâtre, sèche, dure et garnie de verrues plates qu'on dirait usées. Chute des cheveux ; ongles ratatinés, atrophiés et enfoncés à leur partie moyenne, de sorte qu'ils ont une surface concave. Signes de cancer de l'estomac (troubles dyspeptiques, anachlorhydrie, tumeur épigastrique).

A l'examen microscopique d'un fragment de la peau du genou, en un endroit où la lésion est très prononcée, couche cornée d'épaisseur variable mais toujours augmentée ; le stratum lucidum n'est pas perceptible ; stratum granulosum très distinct et augmenté d'épaisseur et présentant par places quatre ou cinq couches de cellules ; dans le corps muqueux, les cellules ne présentent pas de lésions, sauf une pigmentation assez prononcée portant surtout sur la couche la plus superficielle ; pas trace des *Epithelnester* de Pollitzer ; papilles tantôt allongées, tantôt pointues ou ramifiées, tantôt larges ou claviformes à la pointe ; dans le chorion, infiltration de petites cellules autour des vaisseaux et des conduits excréteurs des glandes sudoripares.

Six phototypies dont trois très remarquables hors texte accompagnent ce travail. GEORGES THIBIERGE.

Eczéma marginé. — GAL. Therapie des Eczema marginatum (Hebra). (*Wiener mediz. Presse*, 1896, p. 642.)

L'auteur a employé avec succès dans ces cas l'application d'une solution de cocaïne de 5 à 10 pour 100. Le résultat après 2 à 4 applications était surprenant ; non seulement le prurit cessait complètement, mais encore on voyait disparaître tous les autres symptômes qui accompagnent cette maladie, la peau revenait à l'état normal ; depuis 2 ans il n'a pas observé de récidive. Il faut être prudent s'il s'agit de grandes surfaces, particulièrement dans la région anale, afin d'éviter toute intoxication cocaïnique.

A. DOYON.

Eczéma marginé. — Ed. Spiegler. Histologische Studien ueber das Eczema marginatum (Hebra). (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 219.)

L'auteur a entrepris une série de recherches sur l'étude histologique de l'eczéma marginé. Voici les conclusions de son travail:

Les papules de l'eczéma marginé ont des formes variées.

On trouve des papules dont le contenu consiste in toto en cellules fusiformes.

Dans d'autres papules une partie du contenu s'est transformée en un syncytium.

Dans une troisième forme de papules tout le contenu est transformé en un syncytium.

Ces formes différentes sont entre elles en rapport pathogénique.

Le syncytium consiste en cellules non kératinisées, comme cela a été prouvé par le traitement avec la lessive de potasse et par digestion artificielle. Il faudrait rapporter la formation du syncytium à la vitalité du parasite.

Synchroniquement avec la formation du syncytium il se produit successivement sous la papule une nouvelle couche cornée qui soulève la papule.

Sur quelques régions on voit entre la papule et la couche granuleuse un liséré étroit, la « couche lucide » et cela sur des points de la peau où cette couche manque à l'état normal. Cela tient à ce que la formation de la nouvelle couche cornée se fait très lentement.

Outre les papules mentionnées, il en survient encore d'autres dont le contenu consiste en exsudat coagulé dans lequel sont encastrés un exsudat cellulaire et des débris de cellules. Cet exsudat provient du derme et pénètre dans les papules par les interstices élargis.

Dans des papules de ce genre quelques districts sont séparés des autres par des travées cornées qui, partant de la nouvelle couche cornée, se fondent dans l'ancienne.

Le champignon ne se trouve que dans la papule et ne pénètre jamais dans le réseau, c'est-à-dire dans le chorion. A. Doyon.

Eczémas professionnels. — Merzbach. Ueber Gewerbeczeme. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 161.)

Les recherches de l'auteur portent sur les malades de la policlinique du Dr M. Joseph. De 1891 à 1893, sur 5,354 malades inscrits on en trouve 1,292, atteints d'affections des organes génitaux et 4,062 de lésions de la peau ; parmi ces derniers, 940 ont de l'eczéma en général, 499 des eczémas professionnels et 441 des eczémas idiopathiques.

L'âge des malades affectés d'eczémas professionnels oscille entre 12 et 75 ans, mais c'est entre 21 et 40 ans que se rencontre le plus grand nombre de malades, ce qui s'explique facilement.

Quant à la proportion des malades du sexe masculin par rapport à ceux du sexe féminin, elle est comme 4 à 1 : sur 499 malades on trouve 400 hommes sur 99 femmes. Dans ces chiffres il n'y a qu'une faible partie de la population féminine qui travaille dans les fabriques.

Parmi les 99 femmes on trouve 33 servantes, ménagères et domestiques atteintes d'eczéma tylosique et rhagadiforme. A ce nombre de 33 il faut encore ajouter 14 couturières et modistes.

Pour les hommes il y a 55 maçons ; 33 menuisiers, polisseurs et vernisseurs ; 21 serruriers, ferblantiers et forgerons ; 21 peintres ; 17 ouvriers sur métaux, fontainiers ; 15 confiseurs et boulangers.

L'auteur s'occupe plus loin des coiffeurs, drapiers, infirmiers, etc. En ce qui concerne l'étiologie, on trouve chez les serruriers, les ferblantiers et les forgerons la forme impétigineuse de l'eczéma professionnel, aux mains, aux avant-bras et principalement au visage, aux oreilles ; et au cou, cette forme et cette localisation seraient dues à l'action directe du feu.

L'eczéma tylosique et rhagadiforme est l'hôte fréquent des ateliers de forgerons et de serruriers.

L'action toxique des matières colorantes est la cause des eczémas professionnels des peintres ; chez les menuisiers, les polisseurs de meubles, les vernisseurs, les différents liquides (alcools, huile de térébenthine, etc.) qu'ils emploient ont une action irritante sur les mains.

Le traitement de ces eczémas comprend surtout l'application de poudres et de pommades indifférentes. A. Doyon.

Eruptions médicamenteuses. — F. Guiraud. Éruption cutanée due à la térébenthine. (*Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1897, p. 1.)

A propos d'un érythème en bandelettes de la face, survenu après l'absorption d'essence de térébenthine, l'auteur fait une revue assez complète des divers exanthèmes médicamenteux. Il découle de son travail que : il est possible d'observer des éruptions médicamenteuses se limitant exclusivement à la face, à peu près symétriquement de chaque côté, et dont les caractères objectifs simulent à leur début une poussée d'érysipèle.

A moins qu'il ne s'agisse de véritables intoxications dues à l'ingestion de hautes doses, les éruptions médicamenteuses ne s'accompagnent pas de symptômes généraux dont l'absence suffit le plus souvent pour différencier le diagnostic d'avec les toxidermies microbiennes ou infectieuses.

Les éruptions déterminées par les balsamiques pris à faible dose ont une marche rapide. Le plus fréquemment leur symptomatologie se réduit aux signes objectifs fournis par la peau, et leur évolution est quelquefois tellement discrète qu'elles doivent passer souvent inaperçues. Fréche.

Éruptions médicamenteuses. — Canuet et Barasch. Ioduride maligne à forme mycosique et à terminaison mortelle. (*Arch. générales de médecine*, octobre 1896, p. 424.)

Malade âgée de 67 ans, toujours bien portante, soumise à un traitement par l'iodure de potassium à doses modérées (3 grammes pour 150 d'eau) pour un rhume. Apparition de pustules sur la face dès la première ingestion d'iodure. Toute la face est bientôt envahie. Les pustules se crèvent. Les urines renferment un peu d'albumine et de l'iode. Mort rapide sans que l'autopsie ait été faite. L'examen histologique des fragments cutanés a

montré une infiltration leucocytique de l'épiderme et du derme au niveau des papilles, avec des microcoques dans les régions superficielles. A la suite de leur observation les auteurs font connaître les cas analogues étudiés sous le nom d'acné anthracoïde (Besnier), pemphigus iodique (Hallopeau), de forme tuberculeuse (Hyde), etc. En particulier, Hutchinson et Wolff ont publié deux cas tout à fait analogues au leur. Ils étudient les hypothèses pathogéniques émises pour expliquer la gravité de cette intoxication et les signes différentiels avec le mycosis fongoïde et les gommes syphilitiques. LENOBLE.

Éruptions médicamenteuses. — TONNEL et RAVIART. Érythèmes bulleux dus à l'ingestion d'antipyrine, leur pathogénie. (*Écho médical du Nord*, 24 janvier 1897, p. 18.)

Femme de 57 ans, prise, à 3 reprises différentes, quelque temps après l'ingestion de 1 gramme d'antipyrine, de picotements à la langue, de bulles atteignant jusqu'à la largeur d'une pièce d'un franc sur la langue, le palais, les joues, les lèvres et les mains; l'éruption disparaît en 2 à 14 jours, s'accompagne de fièvre avec sueurs abondantes, d'oligurie. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine, mais l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat positif. La malade transpire abondamment des mains. Le liquide des bulles donne, avec l'iodure de potassium ioduré, la réaction de l'antipyrine.

Les auteurs pensent que l'éruption est due à l'élimination de l'antipyrine par les glandes sudoripares et salivaires, cette action irritative locale étant aidée par l'action des ptomaïnes et des toxines que produit le tube digestif et que ne modifie pas le foie altéré. G. T.

Éruptions médicamenteuses. — G.-E. PAPILLON. Note sur un cas rare de dermato-neurose consécutive à l'ingestion d'antipyrine. (*Écho médical du Nord*, 1897, p. 97.)

Femme de 19 ans, hystérique, ayant pris à plusieurs reprises de l'antipyrine sans qu'il se produisît de lésions cutanées. A la suite d'une pression énergique du bras subie pendant une crise hystérique une heure après l'ingestion de 1 gramme d'antipyrine, apparition aux points comprimés d'une empreinte rouge très accusée et saillante, puis, au bout de 2 heures, de grosses phlyctènes; à la face interne de la joue, probablement par suite de la pression sur un chicot, développement d'une grosse bulle. Depuis lors, à 3 reprises, 2 à 6 heures après l'ingestion de 50 centigrammes d'antipyrine, éruption d'urticaire. G. T.

Éruptions médicamenteuses. — DRANSART. De l'antipyrisme; cas d'eczéma bulleux généralisé consécutif à une faible dose d'antipyrine. (*Écho médical du Nord*, 4 avril 1897, p. 144.)

Homme de 40 ans, ne pouvant supporter l'antipyrine sans être pris d'une poussée généralisée d'eczéma avec démangeaisons très violentes. A deux reprises, 2 heures après l'ingestion de 15 centigrammes d'antipyrine,

démangeaisons, larmoiement, coryza et apparition de bulles et de vésicules de diverses dimensions sur toutes les parties du corps ; les lésions cutanées disparaissent au bout de 5 à 6 jours. G. T.

Exanthème coexistant avec une éruption scarlatiniforme. — Galati. Ein merkwürdiges Exanthem als Begleitung einer scharlachähnlichen Rachenerkrankung. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 159.)

Ce cas concerne une petite fille de trois ans qui présentait sur tout le tronc une éruption lichéniforme confluente, saillante, rouge brun foncé, d'un brillant de cire. Sur les membres supérieurs et inférieurs, ainsi que sur le visage la peau est normale. L'inspection de la cavité buccale montre une langue de couleur framboisée et sur les muqueuses pharygiennes un dépôt étendu, jaunâtre, semblable à de la gelée. Engorgement ganglionnaire. Les petites lèvres sont légèrement tuméfiées et le vestibule du vagin rouge.

Température 39°. Pouls 100.

L'éruption pâlit dans l'espace de 6 à 8 jours ; les jours suivants, desquamation.

Dans ce cas la maladie pharyngienne rappelait une angine scarlatineuse bactérienne ; l'examen du dépôt donnait les mêmes résultats que ceux qu'on rencontre d'ordinaire dans la scarlatine. Cependant l'éruption n'avait pas les caractères d'un exanthème scarlatineux.

Selon l'auteur, il s'agirait ici d'une maladie spéciale qu'il faudrait peut-être rapporter à une prédisposition individuelle. A. Doyon.

Hypertrichose. — Zaroubine. Cas d'hypertrichose d'origine nerveuse. (*Meditzina*, 1896, n° 22.)

Une femme de 27 ans, sans aucun antécédent particulier, eut pendant sa 3e grossesse une émotion vive ayant provoqué l'avortement. A partir de ce moment son système pileux prit un développement excessif : tout son corps se couvrit de poils, une barbe longue et soyeuse et des moustaches se développèrent, mais les cheveux devinrent excessivement rares. L'aspect du visage est plutôt masculin ; la voix est rude. S. Broïdo.

Insectes parasites. — Depied. La lucilia hominivorax au Tonkin. (*Archives de médecine navale et coloniale*, février 1897, p. 127.)

Deux malades observés dans la région montagneuse du Tonkin, à Cho-Moi, avaient dans le cuir chevelu des nids de larves de lucilia hominivorax ; ces nids étaient des cavités remplies de larves, et avaient une ouverture par laquelle quelques larves laissaient sortir leur tête. Les larves furent extraites à la pince, après injection de chloroforme dans les cavités. L'auteur a trouvé le même parasite, également au Tonkin, sous la peau du ventre d'un cheval.

Il résulte de ces observations que la lucilia hominivorax n'est pas exclusivement spéciale à l'Amérique intertropicale ni à l'homme.

Georges Thibierge.

Lèpre. — O. Lassar. Ueber die Lepra. *Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 44.

Dans ce travail, l'auteur se demande quelle attitude, au point de vue purement pratique, les médecins et les hygiénistes doivent prendre en présence de l'extension de la lèpre. Le caractère endémique de la maladie passe pour être universellement reconnu comme si on avait tout à fait oublié à quel point, il y a peu de siècles, l'Europe tout entière était infectée de lépreux et le grand nombre de léproseries. A l'heure actuelle, la lèpre n'attend qu'une occasion pour nous envahir de nouveau. Nous avons récemment été étonné de voir que, dans une province prussienne, Heydekrug, on a découvert de nouveau une enclave de lèpre. Mais à l'Est, en Russie, la lèpre s'est étendue d'une manière effrayante. De plus, la lèpre de la province de Memel apparaîtrait d'une manière imprévue dans d'autres parties de l'Allemagne ; il pourrait ensuite être trop tard pour prendre des mesures législatives et administratives. En même temps un grand nombre de lépreux viennent de l'étranger pour consulter dans les principales capitales de l'Europe. Un fait très ordinaire, c'est l'émigration de lépreux, avec ou sans la connaissance de la nature de leur maladie. La plupart cherchent d'abord un conseil médical, ensuite ils se mêlent à la population. Personne ne sait alors ce qu'ils deviennent. Cette pensée a quelque chose de très inquiétant. Ces individus peuvent s'installer dans un quartier quelconque ; il y a là un danger pour l'avenir. Peut-être y aurait-il avantage à soulever la question de savoir s'il ne faudrait pas attirer l'attention des agents du bureau d'hygiène publique pour savoir comment on pourrait s'opposer à cette propagation.

Mais en raison de la rareté de la maladie et de la difficulté pour la plupart des médecins de l'étudier à fond à l'étranger, beaucoup ne sauraient se faire une idée suffisante de l'aspect d'un lépreux. On n'est pas sûr de trouver les bacilles à toutes les périodes de la maladie. Ce n'est même parfois qu'à l'autopsie. Il serait donc désirable de donner aux médecins l'occasion d'étudier plus complètement la lèpre.

Il y a eu à cet égard, entre Dehio, de Dorpat, et O. Lassar, une entente pour arriver à prendre des moulages des lépreux de la Livonie.

E. Pallopp a fait une enquête à Tarwast (Livonie).

Ce district comprenait 729 habitations avec 11,619 habitants parmi lesquels il y avait 105 lépreux ; sur 5,524 individus du sexe musculin il y avait 36 lépreux, soit 6 à 7 pour 1000 ; sur 6,095 femmes on en trouvait 69, soit 11 à 12 pour 1000. Si on compare ces chiffres avec ceux obtenus par Hellot, dans ce même district, il y a moins de dix ans, on voit que le nombre des lépreux a presque quadruplé. Pallopp accuse principalement les cabarets de village, lieux de débauche de tout genre, d'être les foyers de la contagion lépreuse et il propose d'interdire absolument aux lépreux l'accès des auberges et de tous les lieux de réunion, y compris les bains publics.

Il faudrait encore surveiller les domestiques qui, dans ce pays, se déplacent souvent, et les obliger à présenter un certificat de santé. Pallopp se prononce aussi pour l'isolement absolu. A. Doyon.

Leukokératose. — Le Dentu. Les rapports de la leukokératose avec l'épithélioma. (*Revue de chirurgie*, 1896, p. 921.)

Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur recherche si les caractères anatomiques et la marche clinique de ce néoplasme de dégénérescence offrent quelque chose de spécial. Il fait connaître l'examen histologique de six tumeurs épithéliomateuses, la plupart leucoplasiques, de la langue. Il y trouve une preuve évidente de la filiation directe qui rattache l'épithélioma à la leukokératose (présence de globes épidermiques au milieu des cellules cornées). Cliniquement, la coïncidence d'épithélioma de la langue avec des plaques leucoplasiques multiples de la bouche (13 observations) lui paraît constituer une nouvelle preuve absolue. Au point de vue du pronostic, peut-être de temps à autre la maladie a-t-elle une sévérité moindre que le cancroïde vulgaire, la guérison pouvant rester parfaite après l'intervention chirurgicale. En tout cas, si la leukokératose ne se transforme pas fatalement en épithélioma, cette transformation est déterminée par une prédisposition inhérente à la leukokératose elle-même. Les moyens médicaux sont souvent excellents, mais le traitement de choix est l'intervention chirurgicale précoce et radicale. Lenoble.

Morve. — Buschke. Ueber chronischen Rotz der Menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Mallein beim Menschen. (*Archiv für Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXVI, p. 323.)

Il y a à côté des cas de morve chronique qui se localisent sur la muqueuse nasale et autour de cette muqueuse, le plus souvent avec foyers multiples dans le corps, une morve chronique localisée sur un membre.

Les ulcères de la morve provenant des néoformations de la morve n'ont en eux-mêmes peu ou rien de caractéristique, ils ressemblent presque complètement aux ulcères qui ont pour point de départ des néoplasies syphilitiques.

On fait ce diagnostic à l'aide de l'examen bactériologique et en réalité par le procédé de Straus de l'inoculation intra-péritonéale, mais il faut en plus que les bacilles obtenus avec le pus des testicules soient identiques aux bacilles de la morve par coloration (procédé de Gram) et culture.

La malléine peut être également employée comme moyen de diagnostic et de pronostic pour la morve humaine.

Au point de vue thérapeutique il y a lieu, dans les foyers tout à fait locaux ou même dans les foyers multiples, quand ils sont accessibles à un traitement radical, de pratiquer l'extirpation dans le tissu sain, de provoquer l'escarification avec le Paquelin, autant que possible dans une partie vide de sang. A. Doyon.

Ongles (troubles trophiques). — Delamare. Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud. (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, novembre 1896, p. 370.)

L'auteur rapporte 5 observations (2 hystériques, une maladie de Raynaud,

et une vieille femme d'allures et d'étatmental bizarres) (?). Les sujets présentaient toutes une lésion sensiblement la même, des ongles plus larges, plus durs, plus épais que normalement. Leur surface bombée est tantôt lisse tantôt striée. La lésion n'est pas parasitaire. Elle coïncide avec des troubles sensitifs dans les doigts intéressés. LENOBLE.

Papillomatose cutanée. — C. RASCH. Ein Fall von Papillomatosis cutanea et vesicalis. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 55.)

Ce cas concerne un homme de 79 ans. Il y a cinq ans et demi il s'aperçut que son urine était sanguinolente ; depuis ce moment il en fut presque toujours ainsi. Parfois seulement il y avait des périodes où l'urine était claire. Il a de fréquentes envies d'uriner, jamais de douleurs. Peu après son entrée à l'hôpital on fit la cystostomie sus-pubienne et on enleva un papillome de la paroi vésicale. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un papillome avec papilles allongées et ramifiées de tissu conjonctif, avec épithélium stratifié, de structure analogue à l'épithélium vésical, cependant avec plusieurs couches de cellules. Aucun caractère carcinomateux.

Quelques jours après l'opération le malade fut pris de fièvre et mourut. A l'autopsie on constata sur le dos, la poitrine, l'abdomen et les membres inférieurs environ 20 nævi fibromateux et papillomateux de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, les uns pédiculés, les autres sessiles, en partie à surface lobulaire semblable à celle d'un chou-fleur. Il y avait en outre sur la partie antérieure du dos, sur toute la poitrine et sur l'abdomen de nombreuses tumeurs (plusieurs centaines) aplaties, confluentes, du volume d'un pois à celui d'une pièce de 20 centimes, ayant l'aspect de verrues séborrhéiqnes.

Quelques papillomes pédiculés renfermaient des télangiectasies et il y avait aussi plusieurs nævi télangiectasiques aplatis.

Dans les creux axillaires, plusieurs nævi verruciformes, papillomateux, aplatis, de la dimension d'une pièce de 20 centimes à celle d'une pièce de 50 centimes dont la surface était molle, macérée, croûteuse. Sur les bras, nævi papillomateux, disséminés, aplatis, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, sans eschares. Sur le cou, quelques petites tumeurs cutanées miliaires, analogues à des xanthomes.

La vessie est très contractée ; sur le triangle de Lieutaud il existe une surface inégale, dont une partie est le siège d'une ulcération superficielle et l'autre cicatrisée à la suite de l'opération. La paroi vésicale n'est pas très infiltrée en ce point. A la partie supérieure des deux lobes latéraux de la prostate, immédiatement au-dessous de la lésion de la paroi vésicale, plusieurs abcès du volume d'une noisette. La muqueuse est légèrement tuméfiée et injectée.

Au microscope, les verrues séborrhéiques présentaient la structure suivante : la tumeur formait une proéminence aplatie ; les papilles correspondantes étaient notablement allongées, irrégulièrement ramifiées et, ainsi que les couches supérieures du tissu conjonctif du derme, infiltrées

de cellules rondes. Le réseau de Malpighi était partout nettement séparé du tissu conjonctif ; les cellules les plus inférieures étaient cylindriques, puis les suivantes situées sur une épaisseur de deux à trois couches de cellules presque cubiques ; ensuite quelques couches de cellules à noyaux aplatis et à contours cellulaires indistincts ; au-dessus le stratum corneum épaissi nettement séparé du précédent. Les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares étaient normaux.

On ne sait absolument rien de positif sur la pathogenèse des tumeurs papillomateuses de la vessie.

Quoi qu'il en soit, le cas ci-dessus indique que des papillomes de la vessie sont ou peuvent être des tumeurs d'origine congénitale, des « nævi » internes. L'apparition simultanée sur la peau de nævi papillomateux multiples dont la structure est tout à fait analogue à celle du papillome vésical permet d'admettre aussi que ce dernier a été une production congénitale ou développée par suite d'une disposition congénitale.

On ne peut pas nier d'après l'hypothèse de leur mode de développement que, dans ce cas ainsi que dans beaucoup d'autres, les papillomes ne surviennent qu'à un certain âge. Bon nombre de nævi de la peau ne se développent souvent qu'à un âge avancé ; ainsi, dans le molluscum fibreux, qu'on doit regarder comme constitué par des nævi multiples, on ne trouve au moment de la naissance qu'une proportion relativement minime de tumeurs, tandis que plus tard, peut-être pendant toute la vie, il s'en produit de nouvelles qui ne se développent que lentement. Les nævi dits séborrhéiques (verrues séniles ou séborrhéiques) n'atteignent leur complet développement que dans la vieillesse. Peut-être que le germe latent, pendant toute la vie, ne se manifeste que quand l'individu est âgé et faible.

On sait en outre qu'avec les nævi cutanés il survient en certaines circonstances dans les organes internes des tumeurs congénitales. Ainsi on trouve parfois simultanément avec le molluscum fibreux des tumeurs homologues sur la luette, dans le pharynx, etc.

Certaines variétés de xanthome que l'on pourrait regarder comme des nævi (Hallopeau) sont accompagnées de manifestations viscérales.

Dans la xérodermie pigmentaire on a plusieurs fois observé, outre les nævi pigmentaires, les téléangiectasies et les épithéliomes cutanés, le développement des carcinomes dans les organes internes.

Ceci est également vrai pour l'acanthose nigricans (dystrophie papillaire et pigmentaire) décrite par Pollitzer, Janowsky, Darier, Hallopeau, etc., maladie qui, comme on le sait, est caractérisée par l'apparition simultanée de carcinomes dans les organes internes et de pigmentations multiples avec de nombreux nævi papillomateux sur la peau (verrues séniles « séborrhéiques »). A. Doyon.

Pemphigus végétant. — H. Köbner. Ueber Pemphigus vegetans. (*Deustch. Arch. f. klin. Med.*, t. LVII p. 163.)

Ce travail est un appendice à un travail antérieur de l'auteur. (Voir *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 890.)

Le second cas décrit par l'auteur concernait un homme très robuste et

bien portant, négociant au Transvaal. Il se distinguait des autres cas observés par Köbner et de ceux consignés dans la science, d'abord comme le premier cas à localisation régionale : le pemphigus resta pendant 4 ans exclusivement limité à la cavité buccale, aux organes génitaux, aux régions génito-crurale et périnéale. En second lieu le traitement prescrit par l'auteur (raclage des proliférations, cautérisation consécutive avec le Paquelin, badigeonnage de teinture d'iode) avait amené une guérison en apparence durable ; à l'époque de la publication du mémoire indiqué ci-dessus elle remontait à 2 ans et demi. Le malade vivait au Transvaal ; pendant trois ans il resta complètement indemne, et il se produisit une récidive de petites bulles sur le cuir chevelu, la face, et ensuite sur le dos, plus tard encore sur les lèvres, la langue et le palais, et finalement dans le pli scroto-fémoral du côté gauche. Comme malgré le traitement il survenait toujours de nouvelles bulles, le malade se décida à venir à Berlin. Mais pendant ce voyage de plusieurs semaines l'éruption bulleuse prit un tel développement que des parents du malade le transportèrent à Londres chez M. le Dr Jonathan Hutchinson. Il y est mort au printemps de 1895. Hutchinson doit publier prochainement les détails qu'il a observés.

L'auteur rappelle ensuite son quatrième cas, qui n'est mentionné dans son mémoire que d'une manière sommaire et dans lequel il a pu constater l'action nocive de l'iodure de potassium qu'on avait ordonné pour une autre raison.

Enfin il a observé un cinquième cas chez une jeune fille de 25 ans chez laquelle la maladie aurait commencé par des panaris des doigts et des orteils, ainsi que par une affection buccale. Bientôt apparurent des proliférations condylomatiformes sur le pubis, les cuisses, la région ombilicale, le creux des aisselles, le cuir chevelu. Des injections de strychnine conseillées par Neisser ne donnèrent aucun résultat et la malade succomba au bout de six mois.

Ce nouveau cas serait encore, suivant Köbner, une nouvelle preuve en faveur de l'opinion qu'il a émise que cette maladie est toujours le résultat d'une intoxication. Il reste à savoir si cette toxine provient de bactéries — l'auteur et Marianelli les ont vainement cherchées — ou d'une autre cause ; c'est là un point d'importance secondaire. A. Doyon.

Pemphigus végétant. — K. Herxheimer. Ueber Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen ueber die Natur der Langerhans'schen Zellen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 141.)

Depuis la première publication de Neumann, en 1876, sur le pemphigus végétant, un nombre relativement peu considérable d'auteurs a décrit cette maladie spéciale d'après des observations personnelles. L'auteur expose ensuite en détail trois cas de cette affection qu'il a observés, l'un à l'hôpital municipal de Francfort-s.-M., les deux autres qu'il a recueillis autrefois dans sa pratique privée.

Chez deux de ces malades, la muqueuse buccale a été le siège primaire de l'affection. Cette localisation, qui survient aussi dans le pemphigus vulgaire, a été observée par beaucoup d'auteurs ; il faut en général la re-

garder comme un signe défavorable au point de vue du pronostic. (V. notamment Köbner in *Annales de dermatologie,* 1894, p. 890.) Il est vrai que dans un cas de Neumann, le creux de l'aisselle a été tout d'abord atteint et dans un autre cas de Riegel, le siège primaire était la muqueuse nasale.

Dans le premier des cas rapportés par l'auteur, il survint, cinq ans avant le début des lésions de la peau, des ulcérations sur tous les ongles des doigts.

Le diagnostic différentiel entre le pemphigus vulgaire et le pemphigus végétant a une grande importance (voir à ce sujet le travail de Köbner, cité plus haut).

L'auteur appelle ensuite particulièrement l'attention sur une maladie qui donne souvent lieu à des confusions, à savoir : la stomatite épidémique. Quant à la différenciation du pemphigus de la cavité buccale d'avec l'érythème exsudatif multiforme localisé dans la même région, elle serait plus difficile à établir.

Mais il y a un symptôme, qui sans doute n'est pas constant, dont la présence serait le meilleur signe pour établir le diagnostic du pemphigus végétant : ce sont les proliférations de la muqueuse. Ces proliférations peuvent se développer sur la peau ainsi que sur le fond de vésicules ouvertes ; il peut en être également ainsi sur la muqueuse buccale. On n'aurait pas jusqu'à présent observé ces végétations de la muqueuse. Peut-être aussi ont-elles quelquefois passé inaperçues, ce qui peut arriver d'autant plus facilement qu'on examine souvent d'une manière superficielle la bouche des malades atteints de pemphigus et que les érosions de la muqueuse sont reconvertes d'un enduit visqueux, difficile à détacher. D'autres fois, comme on l'a constaté dans deux cas, les proliférations n'existaient pas en même temps que les efflorescences buccales du début de la maladie, et ce n'est que plus tard, c'est-à-dire vers la fin de l'affection, qu'elles se sont développées.

Ce qui rend difficile le diagnostic différentiel des phlycténoses de la cavité buccale, c'est que l'on voit souvent coïncider avec les lésions de la bouche des lésions de même ordre de la région génitale, et anale. Ceci est également vrai du pemphigus vulgaire et de la stomatite épidémique, ainsi que, du moins d'après Rosenthal, de l'érythème exsudatif multiforme.

La marche de la maladie est variable. Dans les cas de l'auteur, les premiers symptômes survinrent brusquement, toutefois la maladie eut une évolution relativement lente. Neumann, dans son deuxième mémoire, affirme que le pemphigus végétant à une marche aiguë et au Congrès de Graz, il a encore cité cette variété de pemphigus comme une preuve qu'il y a un pemphigus aigu. Contrairement à l'opinion soutenue par Neumann, Herxheimer fait observer que la maladie n'a nullement une marche aiguë, que dans le plus grand nombre de cas, peut-être même dans tous, elle présente le type chronique parfait.

Voici ce qui se passe : il survient une bulle, elle guérit rapidement, des bulles suivent après un temps plus ou moins long dans le même point ou dans un autre endroit, lesquelles se cicatrisent aussi habituellement. Ce

processus peut se répéter plusieurs fois, les bulles être suivies de proliférations qui guérissent jusqu'à ce qu'enfin les proliférations persistent et continuent de se développer.

Jamais, et l'auteur insiste sur ce point, on n'observe de végétations au début de la maladie. Les intervalles entre chaque poussée peuvent être tout à fait indemnes d'éruption et cet état durer des années.

L'auteur ne saurait admettre avec C. Müller, que le pemphigus végétant est une maladie régionale localisée, « regionär lokalisierte ». Il a vu, chez ses trois malades, des poussées fréquentes de bulles se développer sur une surface rouge ou non, pendant la durée des végétations sur d'autres parties du corps, dont fréquemment les bulles guérissaient ou d'autres fois s'ouvraient, sans qu'il se fît d'épidermisation, de telle sorte que finalement de grandes surfaces présentaient le tableau du pemphigus foliacé. Ceci suffit déjà pour affirmer qu'avec les formes végétantes, on a réellement affaire à du pemphigus et non à de l'érythème bulleux.

Dans la marche ultérieure, une perte considérable d'albumine amène une consomption à marche progressive du malade, et il est un symptôme très caractéristique qui n'a été mentionné jusqu'à présent par aucun auteur, bien qu'il soit très frappant. C'est un tremblement plus ou moins caractérisé des muscles, qu'on observe déjà dans l'état de repos, mais qui est encore plus marqué avec les efforts musculaires. Ce tremblement était surtout caractérisé dans les deux premiers cas de l'auteur et dans le dernier cas il se produisait sur les muscles des membres ainsi que sur ceux du thorax, de l'abdomen et du visage. La langue était aussi le siège d'un violent tremblement.

Ces mouvements spasmodiques ne surviennent pas exclusivement dans cette variété de pemphigus. L'auteur a vu des spasmes semblables chez un homme de 73 ans, atteint de pemphigus vulgaire du tronc, des membres et de la face. Par contre, il n'a jamais observé de contractures douloureuses des articulations ou l'exagération des réflexes que Neumann a rencontrées chez trois malades.

Quant à la classification du pemphigus végétant par rapport au pemphigus vulgaire, deux opinions sont en présence. Neumann, Köbner et récemment Neisser (congrès de Graz), regardent le pemphigus végétant comme une maladie spéciale ; selon Kaposi, ce n'est qu'une forme de développement du pemphigus vulgaire.

Herxheimer fait remarquer que la maladie commence toujours comme un pemphigus vulgaire. De son mode de développement, on peut déduire qu'il s'agit d'un pemphigus ordinaire avec proliférations, vu que longtemps après leur apparition, il se produit constamment de nouvelles poussées de bulles ou des bulles isolées en d'autres points, dont une grande partie guérit en tant que bulles, sans être suivies de proliférations.

On a observé des proliférations analogues après d'autres éruptions bulleuses, par exemple, dans la dermatite herpétiforme de Duhring (Hallopeau et Monod), dans la dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique (Hallopeau et Le Damany) et l'auteur en a vu après l'impétigo contagieux. On pourrait faire valoir le pronostic défavorable du pemphigus végétant pour justifier sa séparation du pemphigus vulgaire;

toutefois le nombre de cas observés jusqu'à présent est encore trop restreint pour permettre de trancher la question.

La cause de ces proliférations serait, suivant quelques auteurs, due à des agents chimiques. Ainsi, on a observé (Hallopeau, Trapesnikow, etc.) des bulles avec végétations consécutives à la suite de l'administration de l'iodure de potassium. Si on admet une cause bactérienne dans les cas où les caractères cliniques du pemphigus sont les mieux établis, il est facile de se représenter les choses comme si les toxines déterminaient des symptômes dans les points où ils trouvent des conditions extérieures favorables à leur apparition.

En ce qui concerne l'étiologie du pemphigus on n'a pu jusqu'à présent constater comme cause ni une maladie du système nerveux central ni un agent infectieux.

L'auteur ne peut fournir aucune donnée positive sur le traitement du pemphigus végétant.

Herxheimer passe ensuite à l'histologie du pemphigus végétant. Les résultats de ses recherches se confondent d'une manière générale avec ceux de C. Müller et de Köbner.

L'auteur n'a jamais pu trouver ni par le procédé de coloration de Sahli, ni par celui de Weigert, ni par celui d'Unna, de micro-organismes dans le pemphigus végétant.

Il signale ensuite la présence dans l'épiderme des cellules de Langerhans; on les trouve aussi bien dans les proliférations plutôt œdémateuses que dans les proliférations sèches. Il a employé pour ses recherches la méthode de Cajal et il n'a pas pu constater que les cellules de Langerhans sont des organes nerveux terminaux, il a vu aussi que ces cellules existent non seulement dans l'épithélium, mais aussi dans le tissu conjonctif. Quand on examine minutieusement de nombreuses coupes, on voit que ces cellules se trouvent parfois dans le tissu conjonctif, plus souvent sur le bord épithélial, les prolongements pénétrant déjà dans l'épithélium et enfin dans les couches les plus inférieures de ce dernier. Il en résulte nettement qu'on a affaire à des cellules qui, du tissu conjonctif, émigrent dans l'épithélium. Elles ne sont donc pas de nature épithéliale, mais conjonctive.

Le protoplasma de ces cellules est constitué par un réseau fin et homogène. Tandis que les cellules fixes de tissu conjonctif qui se trouvent dans les papilles des mailles du réseau sont remplies par la partie non colorée du corps de la cellule, il y a dans les mailles du réseau des cellules de Langerhans, des granulations brunes, parfois isolées, d'autres fois disposées en groupes. Les granulations se trouvent presque régulièrement en tas dans les terminaisons périphériques des cellules de Langerhans. Selon l'auteur, ces granulations seraient constituées par du pigment.

On n'est pas fixé quant au rapport des cellules de Langerhans avec les chromatophores. Leydig regardait ces dernières comme des cellules de Langerhans pigmentées. S. Mayer admettait l'identité de ces deux espèces de cellules et constata même la présence du pigment dans les cellules de Langerhans, tandis que Karg les considère comme des chromatophores

sans pigment. Ehrmann aussi parle de cellules de Langerhans pigmentées, il y aurait donc selon lui de ces cellules sans pigment. Kromayer admet l'analogie des chromatophores épidermiques et des cellules de Langerhans en ce qui concerne la réduction des sels d'or et d'argent. D'après les recherches poursuivies depuis plusieurs années, ce sont, selon Herxheimer, ces formations qui peuvent s'imprégner par des sels d'or et d'argent et qu'on désignait jusqu'à présent comme des cellules de Langerhans, qui se sont toujours montrées comme pigmentées. Il croit pouvoir admettre que ces cellules, autant du moins qu'on les rencontre dans la peau humaine, sont identiques. Cela ne veut pas dire que toutes les ramifications si nombreuses de ces cellules soient nécessairement pigmentées. De cette façon la conception de l'auteur concorde très bien avec celles d'Ehrmann, c'est-à-dire que certains prolongements non pigmentés prennent très bien, le cas échéant, la matière colorante de la méthode de fibrine de Weigert.

Quant aux proliférations de la muqueuse dans le pemphigus végétant, elles ne présentent pas de caractère histologique typique pouvant permettre de faire directement le diagnostic. Si l'on fait abstraction de l'œdème on pourrait à peine les différencier des plaques syphilitiques ulcérées quand elles sont proliférées. Il en est de même des proliférations de la muqueuse de l'impétigo herpétiforme et d'autres maladies pustuleuses dont le diagnostic différentiel serait difficile d'après la structure histologique. A la vérité la prolifération primaire des papilles est la caractéristique du pemphigus.

L'auteur termine son mémoire par un tableau synoptique des cas (27) de pemphigus végétant publiés en détail jusqu'à présent. A. Doyon.

Pemphigus végétant. — R. Stüve. Stoffwechseluntersuchung betreffend einen Fall von Pemphigus vegetans. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 191.)

L'auteur a eu pour but dans ce travail de rechercher si dans l'organisme le pemphigus végétant produit des troubles considérables et principalement une décomposition plus grande de l'albumine du corps.

Le malade qui a servi à cette recherche est un de ceux dont M. Herxheimer a publié l'observation (V. p. 817). On a fait prendre à ce malade pendant la durée de l'expérimentation — sept jours — 2 litres de lait, 3 œufs, 350 à 480 grammes de mie de pain blanc, 59 grammes de beurre, 135 à 218 grammes d'asperges épluchées.

Dans le cas actuel, si on compare la proportion de la soude des aliments avec celle des excréments, il reste 1 gramme de soude par jour. D'après le professeur Noorden cette quantité est plus faible que celle qui aurait dû exister normalement. Les trois facteurs : 1° aliments riches en albumine et colorés, 2° perte de poids antérieure, 3° écoulement par la sécrétion des plaies, auraient dû, réunis, occasionner une rétention beaucoup plus considérable de soude.

Si l'on tient compte de cette appréciation, l'échange d'albumine du malade n'est pas aussi favorable qu'il paraît être à un examen superficiel

de la proportion de soude. Il en résulte bien plutôt, qu'ici, il y avait des causes en jeu, agissant contre les facteurs de la rétention de la soude et occasionnant une destruction plus considérable de l'albumine que celle qui aurait pu se produire sans leur intervention. Il faut donc désigner comme des facteurs de ce genre, d'après l'analogie des maladies infectieuses et de bon nombre d'intoxications (par exemple par le phosphore), les substances toxiques qui circulent dans le sang et détruisent le protoplasma cellulaire.

On n'est pas certain si ces substances sont identiques aux matières toxiques qui provoquent des maladies de la peau, ou si elles se sont formées par décomposition à la surface des plaies et ensuite exercent par leur résorption une influence nocive.

En somme, le pemphigus végétant s'accompagnait dans ce cas d'une décomposition plus considérable de l'albumine. A. Doyon.

Prurit de la vulve. — P. Ruge. Zur Behandlung des Pruritus vulvae. (*Berl. klin. Wochensch.*, 1896, p. 391.)

Le prurit de la vulve est une des maladies les plus horribles qu'il y ait et des plus rebelles à tout traitement.

L'auteur ne conteste pas qu'il y ait des cas de nature purement nerveuse, bien que selon lui le prurit vulvaire soit la suite d'irritations locales, d'une maladie des organes génitaux externes, du vagin et de la portion vaginale du col. On a conseillé des injections de toute nature, bains de siège, cautérisations avec les caustiques les plus différents même très concentrés ; mais on a, suivant l'auteur, constamment laissé de côté l'application du principe de la propreté absolue, qui a cependant une si grande importance. Toutefois différents auteurs l'ont indiqué ; mais on n'a pas précisé son mode d'application. Les lavages avec du savon, des pulvérisations avec le sublimé ou d'autres substances que les malades font elles-mêmes sont en général insuffisants. Suivant Ruge, il faut agir comme on le fait dans les cas d'opérations sur le vagin. Il faut laver au savon à l'aide d'un doigt, autant que possible (sans l'emploi de brosses) la vulve, le vagin, la portion cervicale du col, sa cavité, faire des pulvérisations, laver énergiquement la vulve et le vagin avec du sublimé jusqu'à ce qu'on ait l'impression qu'il n'y a plus de substances pathogènes. On applique ensuite sur les parties malades de la vulve une pommade phéniquée de 3 à 5 p. 100.

On renouvèle ce mode de traitement à des intervalles de trois à quatre jours. L'auteur a traité ainsi depuis des années tous les cas de prurit et il a obtenu des résultats excellents et durables. Il emploie aussi la même méthode dans le prurit de la grossesse ou dans le prurit sénile, qu'on regarde en général comme étant de nature nerveuse, et il a vu des résultats remarquables chez les femmes âgées qui se trouvaient par suite du prurit dans un état lamentable. Mais il insiste sur ce point que cette médication doit être appliquée par le médecin lui-même et non par des infirmières ou par les malades elles-mêmes.

A. Doyon.

NOUVELLES

Conférence de la lèpre (Berlin, 11-16 octobre 1897).

Nous donnons ci-dessous le programme des travaux qui seront communiqués à la Conférence pour l'étude de la pathologie et de la prophylaxie de la lèpre.

Cette Conférence, organisée sous les auspices du gouvernement allemand, par MM. Koch, Lassar, Hansen et Ehlers, se réunira à Berlin au mois d'octobre prochain ; elle se composera exclusivement de délégués des divers gouvernements et d'un petit nombre de médecins invités par le Comité d'organisation.

PROGRAMME

1. Le rang de la lèpre parmi les maladies infectieuses, par R. Koch (Berlin).

2. Anatomie pathologique de la lèpre, par R. Virchow (Berlin). Démonstration par Riehl (Leipzig).

3. Histologie de la lèpre, par P. G. Unna (Hambourg).

Démonstrations par Bergengruen (Riga), Darier (Paris), Glück (Sarajewo) et Babes (Bucharest).

4. Jusqu'à quel point est-on en droit de considérer le bacille de la lèpre comme la cause de la maladie? par A. Neisser (Breslau).

5. Les essais de culture du bacille de la lèpre, par R. Campana (Rome).

6. Rôle étiologique : 1) de l'hérédité ; 2) de la transmissibilité, par E. Besnier (Paris).

7. Alimentation et lèpre, par J. Hutchinson (Londres).

8. La question de l'inoculabilité, par H. Köbner (Berlin).

9. La lèpre se transmet-elle directement de l'homme à l'homme ou indirectement? par Lie (Bergen).

10. Les conséquences irrécusables de l'immigration et de l'émigration au point de vue de la lèpre, par E. Arning (Hambourg).

11. Les lépreux à Paris, par Hallopeau (Paris).

12. Action de la tuberculine, par Babes (Bucharest).

13. La lèpre de l'œil, par Borthen (Drontheim).

14. La lèpre viscérale, par Koelle (Capetown).

15. Les formes anesthésiques, par Looft (Bergen).

16. Les rapports qui existent entre la syringomyélie, le mal de Morvan, l'aïnhum et la lèpre, par Zambaco-Pacha (Constantinople) et Kalindero (Bucharest).

17. Isolement facultatif ou obligatoire, par Armauer Hansen (Bergen).

18. La meilleure organisation des léproseries, par O. von Petersen (Petersbourg).

19. La création de sociétés pour l'étude de la lèpre, par Kirchner (Berlin).

20. Nomenclature, par Dehio (Dorpat).

21. Histoire de la lèpre, par E. Lesser (Berlin).

22. Géographie de la lèpre. Considérations générales : Kubler (Berlin) ; Norvège : Armauer Hansen (Bergen) ; Suède : Sederholm (Stockholm) ; Danemark et Islande : E. Ehlers (Copenhague) ; Russie : A. Pospeloff (Moscou) ; Finlande : Fagerlung (Helsingfors) ; Turquie : E. v. Düring (Constantinople) ; Grèce : Rosolimos (Athènes) ; Bulgarie : Bogumil Berin (Sofia) ; Roumanie : Kalindero (Bucharest) ; Hongrie : Schwimmer (Buda-Pest) ; Autriche : Kaposi (Vienne) ; Bosnie et Herzégovine : Neumann (Vienne) ; Allemagne : Blaschko (Berlin) ; Italie : Pellizzari (Florence) ; Espagne : Zuriaga (Valence) ; Portugal : Zeferino Falcao (Lisbonne) ; France et ses colonies ; Jeanselme (Paris) ; Angleterre et ses colonies : Phineas Abraham (Londres) ; Hollande et ses colonies : Broes van Dort (Rotterdam) ; Belgique et Congo : Bayet (Bruxelles) ; Canada : A. C. Smith (Montréal) ; États-Unis de l'Amérique du Nord : White (Boston) ; Mexique : Domingo Orvananos ; Indes occidentales : Numa Rat (S. Kitts) ; Colombie : Carasquilla (Bogota) ; Chili : Valdes Morel (Santiago) ; République Argentine : Sommer (Buenos-Ayres) ; Brésil : Silva Araujo (Rio-de-Janeiro) ; Madère : Goldschmidt (Paris) ; Afrique du Sud : Impey (Kapstadt) ; Afrique Allemande : Schön (Berlin) ; Egypte : Engel Bey (Le Caire) ; Chine : Kerr (Canton) ; Japon : Kisato (Tokio) et M. Dohi ; Océanie : Mauritz (Hawaï) ; Australie : Ashburton Thompson (Sydney).

23. Lèpre des voies supérieures de la respiration et de la digestion, par Glück (Sarajewo). Démonstration par Bergengruen (Riga).

24. Lèpre du système vasculaire, par Glück (Sarajewo).

69e Congrès des naturalistes et médecins allemands.

Ce Congrès aura lieu à Brunswick, du 20 au 25 septembre.

La section de dermatologie et syphiligraphie a pour président A. Sternthal, et pour secrétaires H. Heller et M. Ziehm.

Son programme comprend les communications suivantes :

Beck (Hambourg) : L'étiologie de la séborrhée.

Berliner (Aix-la-Chapelle) : Lupus érythémateux et eczéma séborrhéique.

Delbanco (Hambourg) : Le mycétome du pied. — La question des nævi.

Ehrmann (Vienne : La cataphorèse en dermatothérapie. — Pathologie et thérapeutique du lupus érythémateux. — Contribution à l'étude de la syphilis.

Finger (Vienne) : Rapport sur la loi de Colles et la question du choc en retour.

Kromayer (Halle) : Contribution au traitement des eczémas à récidives fréquentes ; indications du savon vert et de la lessive de potasse.

Pick (Prague) : Sur le prurigo.

Rille (Vienne) : Sur les injections de calomel dans la syphilis. — Sur la sarcomatose cutanée.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

CENT DIX MALADES ATTEINTS D'HYPERTRICHOSE TRAITÉS PAR L'ÉLECTROLYSE

Par le Dr **L. Brocq**.

PRÉAMBULE

C'est en 1886 que nous avons fait connaître à la Société médicale des hôpitaux les résultats de nos premiers essais de destruction des poils par l'électrolyse. Depuis lors, nous avons indiqué dans des publications successives les diverses modifications que nous avons peu à peu apportées aux méthodes américaines. (Voir *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux* de 1888, *Bulletin de la Soc. de dermat. et de syphiligr.* de 1892, enfin la 2e édition de notre livre sur le *Traitement des maladies de la peau*, 1892.)

Depuis cinq ans nous n'avons plus guère perfectionné nos procédés : nous nous sommes définitivement arrêté à une ligne de conduite précise en présence des divers cas cliniques donnés au point de vue de l'intervention ou de la non-intervention. Le moment nous paraît donc venu d'appeler de nouveau l'attention des médecins sur notre façon d'opérer, de la discuter, de dire pourquoi nous la préférons aux autres méthodes : nous nous proposons en même temps d'insister sur les indications de l'électrolyse et de faire connaître la statistique des malades que nous avons traités jusqu'à ce jour.

Nous ne croyons pas devoir attendre plus longtemps pour faire paraître cet article. Malgré toutes nos publications antérieures, sans doute à cause de notre qualité pure et simple de dermatologiste, les électriciens de profession semblent en France ignorer totalement nos travaux, et ne pas se douter que nous avons été le premier dans notre pays, avec le Dr Baratoux, à étudier la destruction des poils par l'électrolyse. La méthode si simple que nous avons définitivement adoptée leur est peu connue, bien que nous en ayons publié depuis plus de cinq ans les moindres détails.

Et puis il n'est pas encore trop tard pour parler de la destruction

des poils par l'électrolyse, mais il est possible que, dans un avenir prochain, ce ne soit plus qu'un procédé suranné. Les dernières expériences faites avec les rayons Rœntgen ont ému toutes les femmes atteintes d'hypertrichose : nous avons déjà été consulté par plusieurs d'entre elles qui sont venues nous demander si elles ne devaient pas se soumettre à l'action des rayons X pour faire tomber leurs poils et leurs duvets. Nous n'avons pas cru devoir les engager à tenter l'expérience. Cette méthode nous paraît encore entourée de trop d'inconnues pour conseiller à une personne qui s'inquiète de poils existant sur sa figure, de se soumettre à l'action d'un agent dont les effets sur la peau sont parfois des plus terribles : d'ailleurs nous ne savons pas encore si la dépilation produite par les rayons X est durable, définitive, si au contraire, comme tout semble le faire prévoir, elle n'est que transitoire, et dans ce dernier cas quelle est la durée moyenne de la période de déglabration.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a peut-être dans l'emploi des rayons X contre l'hypertrichose une méthode d'un grand avenir, qui pourra, lorsqu'elle sera définitivement réglée, remplacer chez certains sujets avec avantage l'usage des pilivores et des dépilatoires, et restreindre ainsi singulièrement, sinon supprimer tout à fait, le procédé qui consiste à détruire les poils par l'électrolyse.

Toutes ces raisons expliquent pourquoi nous nous sommes décidé à écrire aujourd'hui notre article définitif sur ce moyen thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Exposé de la méthode.

Principe de l'opération. — Tout le monde sait à l'heure actuelle que la méthode de la destruction des poils par l'électrolyse consiste théoriquement à introduire la pointe d'une fine aiguille reliée au pôle négatif d'une pile dans un follicule pileux, jusqu'à ce qu'elle soit en contact avec la papille du poil, puis à faire passer un courant électrolytique suffisant pour décomposer cette papille : quand la destruction de la papille est opérée, on interrompt le courant et on retire l'aiguille. Toute l'opération est comprise dans ces quelques lignes. Nous allons maintenant en examiner brièvement les détails, nous réservant de renvoyer chemin faisant, pour de plus amples explications, à nos publications antérieures.

Source de l'électricité. Choix de l'appareil électrique. — Pour détruire les poils par l'électrolyse il suffit d'avoir une machine à courants continus pouvant donner avec l'électrolyse unipolaire des courants de 2 à 5 milliampères d'intensité. Le médecin fera bien de se procurer une machine de Rebeyrottes, Gaiffe, Chardin, Trouvé, etc..., de 24 éléments : c'est l'appareil le plus pratique ; il est peu encombrant, facile à transporter, et dure assez longtemps sans avoir besoin d'être rechargé. Les malades qui veulent s'opérer eux-mêmes peuvent se contenter de machines de 12 à 18 éléments. Il est bon qu'elles soient pourvues d'un ampèremètre, surtout si l'opérateur est un peu novice, afin qu'il puisse régler d'une manière précise l'intensité du courant qu'il veut employer. Les piles dont nous nous servons sont au bisulfate de mercure ; elles nous ont toujours satisfait par leur constance et par leur bon fonctionnement.

Au pôle positif on relie soit une poignée métallique cylindrique recouverte de peau de chamois que le malade peut tenir à la main, soit une plaque métallique également recouverte de peau de chamois, ayant la forme d'une pédale sur laquelle il posera son pied nu s'il veut s'opérer lui-même, de manière à avoir ses deux mains libres. Pour faire passer le courant, on imbibe la poignée ou la plaque d'eau tiède un peu salée.

Au pôle négatif on relie avec un fil très fin (pour ne pas alourdir la main) l'aiguille avec laquelle on doit agir.

Description de l'aiguille. — L'aiguille à laquelle nous nous sommes définitivement arrêté après beaucoup de tâtonnements, est une simple tige en platine iridié extrêmement fine d'environ deux centimètres et demi de long (vingt-deux à vingt-trois millimètres nous paraissent être la longueur idéale), montée sur un cylindre métallique d'un centimètre et demi de long, de trois millimètres de diamètre ; ce cylindre est taillé à facettes suivant sa longueur, de manière à figurer un hexagone ou un octogone sur une coupe transversale. On peut ainsi le tenir solidement et légèrement à la fois entre le pouce et l'index, le rouler et le diriger en tous sens, et on n'a pas à craindre de le voir glisser. Ce cylindre est destiné à relier l'aiguille à la pile par un fil d'une extrême finesse, comme nous l'avons dit plus haut ; la borne qui sert à cet usage doit être assez mince, un peu plus mince que les bornes des fils ordinaires, pour ne pas peser dans la main, ne pas l'embarrasser par un grand volume et ne pas déplacer le centre de gravité de l'ensemble de l'appareil (borne et aiguille), qui doit se trouver au niveau du cylindre de l'aiguille et non au niveau de la borne ; ces détails d'une minutie ridicule sont de la plus grande utilité, car il faut que l'opérateur ait une liberté de mouvements absolue, et une sensibilité tactile des plus exquises. L'orifice que présente le cylindre de l'aiguille doit donc être relative-

ment petit pour que la borne du fil puisse s'y fixer solidement. Il nous est souvent arrivé de ne pouvoir obtenir des fabricants cette petite modification; on peut alors mettre dans le cylindre de l'aiguille un bout d'épingle cassée et on y fixe ainsi le pôle négatif.

Depuis plus de huit ans nous coudons l'aiguille à environ 6 millimètres de la pointe, en la prenant à ce niveau solidement entre les mors d'une pince à épiler, de manière à ce que sa partie terminale, de 6 à 7 millimètres de long, fasse avec le reste de la tige un angle de 45° environ. Cette ouverture d'angle nous paraît être la meilleure : elle est, comme nous le dirons un peu plus loin, bien supérieure à celle de 90° que quelques auteurs préconisent. Les avantages de cette coudure de l'aiguille sont les suivants :

1° On peut ainsi ne pas faire mettre sur la tige de l'aiguille l'arrêt métallique qu'autrefois nous faisions placer à environ un centimètre de la pointe, pour que l'on pût toujours savoir à quelle profondeur exacte se trouve l'extrémité de l'aiguille ; la coudure sert d'index à la condition que l'opérateur l'ait toujours sous les yeux, c'est-à-dire pourvu qu'il n'enfonce pas l'aiguille dans les téguments au delà de cette coudure : or, en supprimant l'index, on peut fabriquer des aiguilles à meilleur compte et leur donner une finesse beaucoup plus grande ;

2° L'introduction de l'aiguille est incomparablement plus facile lorsqu'elle est coudée que lorsqu'elle est droite ; cette coudure rend relativement aisée l'opération dans certaines régions (narines, partie inférieure du menton, etc.) où sans cet artifice elle devient pénible pour l'opérateur; elle permet en outre de tenir la main plus près de la surface des téguments, et de l'appuyer avec beaucoup plus de solidité, ce qui donne une précision incomparable de mouvements.

C'est vers la fin de 1888 que nous avons eu l'idée de cette petite modification. Nous en avons parlé pour la première fois dans la première édition de notre ouvrage sur le *Traitement des maladies de la peau* (Paris, 1890). Si nous insistons sur ces dates, c'est que plusieurs auteurs ont cru dans ces derniers temps pouvoir revendiquer la paternité des aiguilles coudées. Nous croyons être le premier qui les ait fait connaître. (Voir pour d'autres détails notre communication du 3 avril 1891 à la Société de dermatologie.)

Appareil grossissant. — Quand on a le malheur d'être myope on est tout à fait apte à détruire les poils par l'électrolyse ; car en regardant de près, à la distance focale voulue, on voit tous les détails avec la dernière précision. Il est donc parfaitement inutile dans ces cas de se servir d'appareil grossissant. Quand on n'a pas une bonne acuité visuelle et qu'on n'est pas myope, il vaut mieux ne pas entreprendre ce genre d'opérations. Si l'on est forcé de le faire quand même, nous conseillons l'emploi d'un appareil analogue à celui que préconise

M. le Dr Bergonié, et qui consiste en une loupe à distance focale de 10 centimètres environ, fixée sur une monture s'adaptant à la tête de l'opérateur comme une paire de lunettes. On pourrait aussi se servir de la loupe d'horloger que l'on maintient en place par la contraction du sourcil ; mais il faut en avoir une grande habitude, sinon la fatigue qu'on en éprouve est extrême.

Manuel opératoire. — Avant de commencer à traiter un sujet il est toujours bon de lui faire connaître le principe de l'opération. Il est honnête de lui en exposer les avantages et les inconvénients (voir plus loin), pour qu'il ne s'engage pas à la légère dans une série d'interventions qui peuvent être parfois des plus longues et des plus coûteuses. Il faut en outre étudier les poils ou les duvets que l'on doit détruire, se rendre compte de leur grosseur, de leur profondeur, de leur nombre approximatif, et de la sensibilité de la peau du sujet. Il est même bon de faire tout d'abord ce que nous appelons une séance d'épreuve, dans laquelle on ne détruit que quelques poils çà et là disséminés dans les régions à opérer, afin que la patiente sache exactement ce qu'est le traitement avant de se décider définitivement à l'entreprendre, afin aussi d'apprécier : 1° à peu près la dose d'électricité nécessaire pour détruire les poils, dose qui varie suivant leur volume et leur profondeur, suivant la qualité des téguments, suivant les régions ; 2° le mode de réaction de la peau sous l'influence de l'électricité ; 3° la façon dont se fera la cicatrisation consécutive.

La malade doit être commodément assise dans un fauteuil, la tête solidement appuyée. Pour épiler les jambes et les cuisses, nous nous servons du fauteuil-spéculum à allonge de Dupont, transformé en lit à opération : le sujet y est couché, la tête soutenue par des coussins ; nous nous asseyons sur une chaise au niveau de la région à opérer, et nous nous trouvons ainsi exactement à la hauteur voulue. Quand il s'agit d'épiler un avant-bras nous le faisons appuyer sur une table.

Nous opérons maintenant toujours seul. Nous préparons la machine ; nous mettons le collecteur sur le chiffre d'éléments qui d'après notre expérience antérieure de la malade correspond à la force du courant que nous voulons employer : cette force du courant, pour les opérateurs novices, doit être appréciée au galvanomètre ; on devra donc, si l'on n'a personne pour surveiller cet instrument, disposer la machine de telle façon que l'on puisse l'observer. Quand on opère un sujet pour la première fois, on doit commencer avec des courants extrêmement faibles, d'un demi-milliampère à peine, puis on en augmente rapidement l'intensité dès que l'on voit qu'il supporte fort bien la douleur ou qu'il n'a plus d'appréhension.

C'est la malade elle-même qui dans notre procédé doit faire passer le courant. Pour cela nous lui mettons sur les genoux une épaisse serviette, et sur cette serviette nous plaçons le pôle positif formé par

une poignée métallique recouverte de peau de chamois et imbibée d'eau salée. Il est bon que la serviette elle-même repose sur de la soie, pour que l'isolement du pôle positif soit complet. Quand nous avons introduit notre aiguille dans un bulbe pileux (voir ci-dessous), nous disons à la malade de prendre le cylindre. Pour cela elle pose d'abord le bout d'un doigt sur ce cylindre, puis elle ajoute successivement un autre doigt, et, quand elle les a placés tous les cinq, elle le saisit doucement et finit par le serrer dans la main avec plus ou moins de force, suivant le degré d'intensité que l'on veut donner au courant. Pour les personnes pusillanimes on peut se contenter d'une simple plaque métallique recouverte de peau de chamois placée sur la serviette, et sur laquelle elles posent successivement une région de plus en plus grande des doigts et de la main. En relisant avec attention les travaux de Michel (de Saint-Louis), l'inventeur de la destruction des poils par l'électrolyse, nous n'avons pas été médiocrement surpris de voir que c'est ainsi qu'il recommande de procéder.

Quand on juge que le poil est suffisamment détruit, on dit à la malade de lâcher la poignée et de ne plus toucher la serviette avec la main ; immédiatement le courant cesse de passer sans que le sujet ait éprouvé la moindre secousse, la moindre douleur ; puis, et alors seulement, on retire l'aiguille.

Cette manière d'opérer exige une instruction préalable de la malade, mais elle se met toujours très vite au courant. Comme elle est intéressée à peu souffrir, elle prend la poignée très progressivement, avec les plus grandes précautions : elle fait ainsi passer des doses d'électricité de plus en plus fortes, et elle arrive bien vite à le faire sans se donner de secousses. On n'a donc pas besoin d'un aide pour tourner le collecteur et le remettre au zéro, manœuvre qui donne d'ailleurs fort souvent des secousses douloureuses au patient. Nous savons bien que M. Trouvé a proposé dans ces derniers temps, pour obvier à cet inconvénient, l'emploi d'une fort ingénieuse bascule rhéostatique (voir *Journal de médecine de Paris*, 24 janvier 1897, p. 39) que l'opérateur ou l'opérée font mouvoir, grâce à une petite pédale. Mais cet appareil quelque peu compliqué nous paraît être parfaitement inutile avec notre procédé, qui a en outre cet inappréciable avantage de permettre à la malade de faire passer le courant électrique avec une intensité proportionnée aux sensations qu'elle perçoit, sensations qui varient suivant les régions, et souvent, dans une même région, suivant les poils. Elle peut, si elle est courageuse et si elle veut que la destruction se fasse vite, saisir d'emblée la poignée avec énergie et faire ainsi passer le courant avec toute son intensité ; elle peut au contraire, si elle est pusillanime, ou si à un moment donné la souffrance est trop grande, ne mettre que le bout d'un doigt sur la poignée et ne prendre que des doses faibles d'électricité. Cette manière de procéder nous

paraît donc réaliser la simplicité la plus absolue, et en même temps la plus grande commodité. Depuis plus de neuf ans que nous l'employons, nous avons toujours vu nos patientes l'accepter avec plaisir, l'appliquer avec discernement, et la préférer aux autres méthodes quand elles avaient déjà été traitées par d'autres personnes avant de venir nous voir.

Si l'on fixe le pôle positif sur les téguments avec un lien, de façon à ce qu'il reste pendant toute la durée de la séance en contact avec les tissus, il faut se servir de la bascule rhéostatique de Trouvé, car on ne doit jamais introduire l'aiguille dans un follicule pileux pendant que le courant passe. La plupart des médecins opèrent ainsi ; et nous ne craignons pas de dire qu'ils opèrent mal. L'aiguille armée d'électricité cause une douleur des plus vives quand elle arrive en contact avec les téguments, surtout si l'on tâtonne un peu pour essayer de l'introduire le long du poil ; elle pénètre dans les tissus comme dans du beurre, et l'on ne peut apprécier si elle est oui ou non exactement dans le follicule pileux. Or c'est là la condition essentielle de la bonne réussite de l'opération, ainsi que nous allons l'expliquer. Le courant ne doit passer que lorsqu'on est sûr que la pointe de l'aiguille est bien dans le follicule, et, à ce moment précis, dès que le courant est établi, on peut l'enfoncer jusqu'au bulbe. Ces conditions sont exactement remplies par le procédé que nous venons d'indiquer.

Le point vraiment délicat est l'introduction de l'aiguille. Pour que l'opération soit efficace, il faut que la papille pileuse soit décomposée. Si l'aiguille est directement en contact avec elle, on doit, pour arriver à ce résultat, faire passer le courant bien moins de temps, et par suite on détruit bien moins de tissu cutané que si la pointe de l'aiguille a dévié.

Il faut donc théoriquement que l'extrémité de l'aiguille soit en contact direct avec la papille pileuse ; on a ainsi les avantages suivants : 1° l'opération dure le minimum de temps possible avec un courant d'intensité donnée ; et par suite on peut dans le même laps de temps opérer un bien plus grand nombre de poils ; 2° la malade a un minimum de souffrance, puisqu'on détruit le moins possible de tissus ; 3° il y a pour la même raison un minimum de cicatrices consécutives et une bien plus grande rapidité de guérison des piqûres.

Pour arriver à mettre exactement la pointe de l'aiguille en contact avec la papille du poil, il faut introduire cette aiguille le long du poil dans le follicule pileux ; on doit cathétériser en quelque sorte ce follicule. Pour le faire avec sûreté, on appuie solidement le petit doigt et l'annulaire sur les téguments de la malade : on a ainsi la main fixée. Le cylindre de l'aiguille est tenu entre le pouce et l'index ; le médius est allongé le long de la tige de l'aiguille qu'il soutient. Telle est la position idéale

de la main de l'opérateur. Rien n'est plus facile alors que d'introduire dans l'infundibulum pilaire l'extrémité de l'aiguille qui ne tremble pas. Puis, dans un second temps, on pousse la pointe de l'aiguille à la profondeur voulue pour qu'elle soit autant que possible en contact avec la papille. Si elle n'est pas assez enfoncée, le poil peut être décomposé au-dessus de la papille, mais la papille n'ayant pas été détruite, il repousse. Si l'aiguille est enfoncée trop profondément, on détruit trop de tissus ; on peut même s'exposer à blesser des veines ou des artérioles du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui n'a d'ailleurs qu'assez peu d'inconvénients. Il est donc nécessaire de connaître d'avance la profondeur approximative du bulbe du poil que l'on opère, et en se fixant soit sur l'arrêt, s'il y en a un sur l'aiguille, soit sur sa coudure, on fait pénétrer la pointe à la profondeur voulue. Et, nous le répétons encore, pour mettre l'aiguille autant que possible en contact avec la papille pileuse, on la pousse bien parallèlement à la direction générale du poil et tout contre lui. Pour pouvoir bien apprécier cette direction générale, il vaut mieux n'agir que sur des poils qui ont au moins quatre à cinq millimètres de longueur.

Or, quand l'aiguille n'est pas armée d'électricité, c'est-à-dire quand la malade, suivant notre méthode, n'a la main ni sur la serviette, ni surtout sur la poignée, on sent très bien si l'extrémité de l'instrument est ou n'est pas dans le follicule pileux. Si elle y est, elle pénètre sans la moindre difficulté ; si elle n'y est pas, au contraire, on éprouve au bout de la pointe de l'aiguille une sensation de résistance des plus nettes, pourvu que l'on tienne l'instrument avec souplesse et que la main ne soit pas alourdie par un porte-aiguille trop pesant. Si donc l'aiguille ne semble pas pénétrer en quelque sorte toute seule dans les téguments, c'est qu'elle est mal placée ; on doit alors la retirer et tâtonner jusqu'à ce que l'on n'éprouve plus la moindre résistance.

Dès que l'aiguille est dans le follicule, on dit à l'opérée de faire passer le courant, et, lorsqu'il est établi, on fait pénétrer dans un second temps l'aiguille à la profondeur voulue pour que sa pointe soit en contact avec la papille pileuse, puis on attend que la destruction des tissus soit suffisante, et à ce moment, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, on dit à la malade de cesser de faire passer le courant, puis on retire l'aiguille.

L'introduction de l'aiguille doit donc en réalité se faire en deux temps. *1er temps:* on introduit l'aiguille non armée d'électricité dans le follicule pileux ; *2e temps:* quand l'aiguille est bien nettement dans le follicule, on établit le courant, et l'on fait pénétrer l'aiguille jusqu'à la papille pileuse, en la dirigeant soigneusement dans le sens du cheveu parallèlement à sa direction et tout contre lui.

Pour mesurer d'avance la profondeur approximative des bulbes pileux, on arrache un poil saisi solidement entre les mors d'une pince

à son point d'émergence, et on le place le long de la partie terminale de l'aiguille. La pointe de l'aiguille doit dépasser approximativement la papille d'un millimètre.

FORCE DU COURANT QUE L'ON DOIT EMPLOYER. — La force du courant que l'on doit employer pour détruire les poils varie suivant : 1° la grosseur du poil à détruire, 2° la région que l'on opère, 3° la résistance des téguments du sujet, 4° la résistance du sujet à la douleur.

1° Il est de toute évidence qu'il doit être nécessaire de faire passer un courant d'intensité donnée pendant beaucoup plus de temps pour détruire un poil volumineux que pour détruire un fin duvet. Quand le poil est volumineux, si l'opérée peut supporter la douleur (et d'ordinaire, quand le poil est très volumineux c'est qu'il a déjà subi divers traumatismes, et par suite les tissus périphériques ont une sensibilité quelque peu émoussée), il y a donc avantage à prendre un courant énergique pour aller plus vite et pouvoir arriver, dans un temps donné, à détruire un nombre acceptable de poils. Quand il s'agit au contraire de fins duvets, les téguments sont presque toujours plus sensibles et la malade ne supporte d'ordinaire qu'avec assez de difficulté des courants relativement intenses. Il y a même un certain avantage à ne pas les employer trop forts, même dans le cas où l'opérée les tolère comme douleur, car le duvet se détruit très vite, et, quand on se sert d'un courant énergique, il est extrêmement difficile de mesurer l'exacte dose d'électricité que l'on doit faire passer. Fort souvent on détruit trop, ce qui est un tort grave, car on s'expose ainsi à laisser des cicatrices, et l'on ne doit pas en avoir quand on enlève des duvets ; plus rarement on ne détruit pas assez, par crainte d'abîmer les téguments.

Il faut donc employer pour les duvets des courants de un à deux milliampères d'intensité. Pour les poils de grosseur et de profondeur moyennes on prendra des courants de 2 à 3 milliampères ; nous avons presque toujours vu des courants de 4 à 5 milliampères suffire pour détruire des poils fort volumineux quand on se conforme aux règles précises que nous avons posées.

2° Les diverses régions du corps ne supportent pas le courant électrolytique de la même manière, ce qui se comprend, puisque la peau n'a pas partout la même épaisseur et la même mobilité sur les plans sous-jacents ; elle se décompose d'ordinaire avec d'autant plus de rapidité qu'elle est plus fine. L'opérateur doit modifier l'intensité du courant suivant les modes de réaction qu'il observe.

3° Il en est de même suivant les individus. Chez certains sujets les téguments se décomposent avec une extrême rapidité : ce sont surtout des personnes à peau blanche, fine et sèche. Chez certains autres, au contraire, il faut employer des courants relativement intenses pour

produire un effet utile, et il nous a semblé que c'était surtout chez des personnes à peau épaisse, un peu colorée et graisseuse, que s'observait cette particularité. Il faut donc, quand on commence à opérer un sujet donné, étudier minutieusement sa vulnérabilité individuelle à l'électrolyse et ne pas agir aveuglément de la même manière avec tout le monde, car on s'expose ainsi à détruire trop ou pas assez.

4° Mais si les téguments peuvent varier suivant les sujets dans leur degré de résistance à l'électricité, c'est surtout la manière dont la douleur est perçue qui diffère suivant les personnes. Il y en a qui peuvent à peine supporter des courants de un milliampère, d'autres au contraire tolèrent avec facilité des courants de 5, 6 milliampères et même davantage. C'est affaire d'énergie personnelle et de sensibilité cutanée.

D'ailleurs, et ce fait a été signalé par les premiers médecins qui se sont occupés de la destruction des poils, les diverses régions du corps tolèrent la douleur de manières bien différentes ; certes, ce n'est pas spécial à l'électrolyse, et tous ceux qui font de petites opérations sur la peau connaissent cette particularité ; mais il semble qu'avec l'électrolyse ces différences de sensibilité à la douleur suivant les régions soient encore bien plus marquées que lorsqu'on fait des scarifications ou de l'électro-cautérisation. La force du courant devra donc varier chez un même sujet suivant les régions opérées. Nous traiterons plus à fond ce point particulier quand nous parlerons de l'anesthésie locale.

Temps pendant lequel il faut faire passer le courant. — Le temps pendant lequel il faut faire passer le courant doit être théoriquement celui qui est strictement nécessaire pour que la papille pileuse soit décomposée. Il varie suivant : 1° la force du courant que l'on emploie ; 2° la grosseur et la profondeur du poil à détruire ; 3° la résistance des tissus à l'action de l'électricité, et par suite suivant le sujet et suivant la région opérée chez un même sujet. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent d'insister plus longtemps.

Il est donc bien difficile de poser des règles précises pour indiquer le temps pendant lequel doit passer un courant d'intensité donnée pour détruire un poil de grosseur donnée. L'appréciation du moment exact où la papille est décomposée est surtout une affaire d'habitude, et un opérateur quelque peu exercé ne s'y trompe guère en observant les modifications des tissus qui ont lieu autour de l'aiguille.

On a proposé de saisir le poil avec une pince et d'exercer sur lui une fort légère traction pendant que le courant passe ; il semble que, dès que la papille est détruite, le poil doive se détacher. C'est théoriquement exact, et il nous arrive parfois, dans des cas où nous n'avons qu'un ou deux poils à enlever, d'opérer ainsi. Mais il y a deux écueils à éviter : 1° si l'on exerce des tractions un peu trop fortes sur le poil, on peut le détacher avant la destruction complète de la papille et il y a récidive ; 2° si l'on n'exerce que des tractions insignifiantes, on fait

passer d'ordinaire le courant un peu plus longtemps qu'il n'est vraiment utile, et par suite on détruit un peu trop de tissus, comme nous l'expliquerons plus loin. En outre, la manœuvre qui consiste à exercer pendant toute la durée d'une séance des tractions légères sur un poil avec une pince tenue de la main gauche, est une manœuvre tout particulièrement fatigante pour l'opérateur.

Quelques auteurs conseillent d'interrompre le courant dès qu'il se dégage de la mousse autour de l'aiguille. Or ce phénomène n'est pas constant, quoiqu'il se produise presque toujours ; d'ordinaire, au moment précis où il commence à se montrer, le poil n'est pas encore totalement détruit, de telle sorte que, si l'on cesse de faire passer l'électricité dès que la mousse apparaît, l'opération est inefficace.

Voici les quelques règles que nous croyons devoir formuler pour ceux qui sont encore novices ; au bout d'un certain nombre d'interventions on n'a plus besoin de s'y conformer, et, comme nous l'avons dit plus haut, on sait presque toujours apprécier le moment précis où il faut cesser de faire passer le courant en regardant les phénomènes qui se produisent autour de l'aiguille :

S'il s'agit de poils volumineux placés en des points où de petites traces blanches sont négligeables, comme la partie inférieure du menton, on peut faire passer le courant jusqu'à ce qu'il se forme autour de l'aiguille un petit cercle d'un brun clair, symptôme des plus nets de la destruction des tissus, ou lorsqu'il y a déjà de dix à quinze secondes que la mousse a commencé à apparaître autour de l'aiguille avec un courant de 4 à 5 milliampères. Au bout de 5 à 10 minutes on tâte le poil avec la pince : le plus souvent il vient sans résistance, ce qui est une preuve de sa destruction ; s'il résiste, on peut réintroduire l'aiguille dans le follicule, refaire passer le courant pendant quelques secondes, ce qui suffit largement dans pas mal de cas, ou bien remettre l'ablation définitive à une séance ultérieure, ce qui est préférable lorsque les téguments semblent être assez fortement désorganisés autour du poil.

S'il s'agit de poils placés en des endroits assez visibles, tels que la partie supérieure du menton, les joues, il faut s'efforcer de ne pas laisser la moindre trace cicatricielle, et pour cela on ne se servira que de courants ayant au maximum 3 ou 4 milliampères d'intensité ; on cessera de les faire passer dès qu'on verra un halo jaune brunâtre se former autour de l'aiguille ; suivant la grosseur du poil et la résistance de la peau de la malade, un courant de 3 à 4 milliampères doit dans ces cas passer pendant 5 à 15 secondes.

S'il s'agit de poils assez fins, de duvets, et surtout s'ils sont placés en des régions fort douloureuses, délicates, à peau très fine, comme la lèvre supérieure par exemple, il faut ne prendre que des courants de 1 milliampère à 2 milliampères et demi d'intensité, et les faire

passer pendant 4 à 5 secondes en moyenne ; on peut aller jusqu'à 10 ou 15 secondes si le courant n'est que de un milliampère et si le duvet est un peu gros. Nous avons parfois opéré des femmes peu courageuses ou à sensibilité fort développée qui avaient des poils volumineux sur la lèvre, en faisant passer des courants d'à peine un demi-milliampère d'intensité pendant une ou deux minutes. On peut d'ailleurs toujours, dans les cas où l'on doute de soi, recourir aux tractions à la pince : mais à la lèvre supérieure il est bon d'exercer des tractions assez fortes pendant que le courant passe, pour ne pas avoir de cicatrices vicieuses.

En somme, on ne peut poser de règles précises. C'est à l'opérateur, à force d'habitude, de savoir pour ainsi dire machinalement le temps pendant lequel il doit laisser passer le courant, d'après l'intensité qu'il emploie, la grosseur du poil, la tolérance de la peau de la malade, et surtout d'après les phénomènes qui se passent autour de l'aiguille.

A quel moment faut-il enlever le poil détruit ? — Nous venons de dire que dans certains cas on peut, pendant que le courant passe, exercer sur le poil des tractions modérées avec la pince à épiler, afin d'apprécier le moment où il est radicalement détruit, et nous avons même ajouté que ce moyen en apparence fort précis était en réalité assez infidèle. L'expérience apprend que lorsqu'on a exactement détruit une papille pileuse, si l'on exerce sur le poil opéré des tractions faibles avec la pince à épiler, immédiatement après que l'on a cessé de faire passer le courant, le poil résiste. Si l'on attend alors pendant 5 ou 10 minutes, et si l'on tâte ensuite le poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité. Il était détruit, et cependant il était encore adhérent. Par conséquent, il semble que pendant quelques instants après la suppression du courant il se produise des destructions tout autour de l'endroit où l'aiguille a été implantée : les alcalis dégagés autour du pôle négatif agissent sans doute encore un peu. Il faut donc ne *pas tout à fait assez détruire pour ne pas trop détruire*, et par suite on ne doit enlever les poils sur lesquels on a agi que quelques minutes après que le courant a cessé de passer. D'ordinaire nous opérons sans nous occuper d'ôter les poils ; dès que nous avons retiré l'aiguille d'un follicule pileux, nous l'introduisons dans un autre : l'opération en devient beaucoup plus rapide, et ce n'est qu'à la fin de la séance que nous nous occupons d'enlever les poils à la pince ; ils ont eu ainsi pour la plupart le temps de se détacher, et ils cèdent dès qu'on les saisit. S'il y en a quelques-uns qui résistent, nous recommandons à la malade de les ôter le soir même.

Autant que possible il ne faut pas laisser implantés dans les téguments les poils qui ont été touchés. Quand on le fait, ou bien ils ont été détruits, et ils deviennent souvent le centre d'une folliculite suppurée ; ou bien ils n'ont pas été détruits, et il est fort difficile les jours

suivants d'introduire l'aiguille dans le follicule pileux pour essayer de les opérer de nouveau.

Résultats de l'opération. — Dès que le courant passe, on voit se produire autour de l'aiguille une teinte érythémateuse assez étendue. Quand l'aiguille est mal placée, et surtout quand elle est directement implantée dans le derme, cette teinte érythémateuse est remplacée par une teinte d'un blanc mat : ce phénomène nous semble indiquer pour ainsi dire à coup sûr qu'il y a eu une faute de technique. Au bout d'un laps de temps variable, quelquefois presque tout de suite, en particulier quand on emploie des courants intenses, apparaît autour de l'aiguille une sorte d'écume blanchâtre qui sort comme en bouillonnant des tissus. Ce phénomène est dû au dégagement d'hydrogène autour de l'aiguille négative et à l'effet des bases caustiques qui désorganisent les téguments. Peu à peu, tout autour de l'aiguille se forme une zone minuscule d'un brun clair qui indique nettement que la destruction de toutes les parties voisines est effectuée. Lorsqu'on a retiré l'aiguille, il se développe au-dessus de cette zone une vésicule transparente qui jaunit et se trouble dès le soir même ou tout au moins dès le lendemain. En même temps la région opérée se tuméfie, et si l'on détruit plusieurs poils voisins les uns des autres, il se produit presque immédiatement un empâtement général qui constitue une sorte de gros noyau induré.

Toutes ces lésions en apparence si considérables se modifient très vite, surtout si l'on a soin de prendre les quelques petites précautions que nous allons indiquer ; mais, alors même qu'on n'en prend aucune, elles disparaissent assez rapidement. L'infiltration des tissus ne dure que quelques heures. Les petites vésicules que nous avons décrites se dessèchent au bout de 2 à 3 jours et forment des lésions rappelant de loin de légers éléments acnéiques : les croûtelles consécutives tombent, suivant la largeur et la profondeur des destructions, au bout de 5 à 10 jours. Il n'y a plus alors que des traces rouges, souvent un peu déprimées, qui disparaissent peu à peu totalement et qui laissent après elles des points blanchâtres. Quand on n'a eu affaire qu'à des duvets et que l'on n'a pas fait passer trop d'électricité, les suites de l'opération sont encore plus simples, et au bout de 2 à 4 jours les derniers vestiges ont disparu.

Phénomènes douloureux causés par l'opération. — La destruction des poils par l'électrolyse s'accompagne toujours d'une certaine douleur, surtout lorsque l'aiguille a été mal placée ; et c'est pour cela qu'il y a des opérateurs qui font souffrir les malades beaucoup plus que d'autres : d'ailleurs elle est douloureuse alors même qu'elle est pratiquée d'une manière impeccable.

Les sensations douloureuses sont causées :

1° Par l'introduction de l'aiguille non armée d'électricité, douleur

négligeable si l'aiguille est bien introduite dans l'infundibulum pilaire, douleur de piqûre assez vive au contraire si elle est introduite dans le derme à côté de l'infundibulum ;

2° Par le passage du courant. Il y a plusieurs cas à distinguer : a) si l'on introduit l'aiguille armée d'électricité (voir plus haut) la douleur est vraiment forte : elle se compose du choc électrique et d'une vive sensation de brûlure ; si l'opérateur a le malheur de tâtonner pour mettre l'aiguille, les sensations douloureuses peuvent être très difficiles à supporter ; *b*) si l'on fait passer le courant avec toute son intensité d'un seul coup, dès que l'aiguille est en place, la douleur est encore violente et composée des deux éléments que nous venons de signaler ; *c*) si l'on ne fait passer le courant qu'assez graduellement d'après la méthode que nous avons exposée, on supprime le choc électrique du début, et la douleur causée par la décomposition des tissus ne s'établit que graduellement ; elle est donc beaucoup plus supportable. D'ailleurs cette douleur diminue assez rapidement à mesure que le courant passe, et quand on a besoin de faire repasser le courant une seconde fois parce que le poil n'a pas été suffisamment détruit, le malade ne souffre pour ainsi dire pas ;

3° Par l'interruption du courant. Si on retire l'aiguille avant d'avoir interrompu le courant, la malade ressent une secousse ; parfois même elle voit un éclair : en tout cas la sensation éprouvée est assez pénible ; dans certaines circonstances elle paraît intolérable à l'opérée. Si au contraire, en suivant notre méthode, on lui fait lâcher le pôle positif avant de retirer l'aiguille, elle n'éprouve aucune sensation douloureuse.

Nous venons de parler de piqûres (introduction de l'aiguille), de brulûres (destruction des tissus), de chocs électriques et de secousses ; telle est d'ordinaire la nature des sensations éprouvées par la patiente. Parfois cependant ce sont des cuissons, des déchirements, des éclatements ; il lui semble qu'on fait pénétrer dans les téguments un instrument énorme et qu'on les fait éclater ; dans quelques cas, au cou en particulier, elle éprouve des irradiations douloureuses dans toute une moitié de l'extrémité supérieure du corps ; quand on opère vers les yeux, elle peut avoir des phosphènes ; quand on opère aux lèvres ou au menton, elle accuse parfois un goût métallique dans la bouche, et un agacement particulier du système dentaire. Nous avons vu la figure de certaines malades ruisseler de sueur, d'autres éprouver des frissonnements de la peau qui allaient jusqu'au chatouillement. Il y en a qui arrivent à avoir après une séance prolongée un peu d'ivresse et d'hébétude, de la fatigue et de la lourdeur de tête. Il est fort rare que l'opération laisse après elle des céphalées ; il est fréquent au contraire de voir des personnes arriver avec des névralgies ou de la migraine et s'en aller soulagées.

Comme autre effet assez constant de l'électrolyse sur la santé générale, nous devons signaler une certaine tendance à l'amaigrissement chez les sujets qui subissent un traitement très prolongé.

Voici, d'une manière aussi sommaire que possible, quel est le degré habituel de sensibilité à l'électrolyse des diverses régions du corps.

Les régions de beaucoup les plus douloureuses sont la partie médiane de la lèvre supérieure et surtout la partie la plus voisine de la sous-cloison, le pourtour des paupières et surtout la paupière inférieure, chez quelques personnes le cou.

Puis viennent la lèvre inférieure qui est parfois aussi sensible que la lèvre supérieure, les parties latérales de la lèvre supérieure, le nez, le bout des seins, et chez quelques personnes les seins, la poitrine, le front et l'espace intersourcilier.

Dans une troisième catégorie nous rangerons les parties médianes et un peu antérieures des joues, le coin des lèvres, la partie médiane du menton, le pourtour des oreilles, les régions sus et sous-hyoïdiennes du cou, les seins, la poitrine chez la plupart des personnes.

Dans une quatrième catégorie se trouvent les parties latérales des joues, les bras, les avant-bras, les jambes et les cuisses.

Dans une cinquième et dernière catégorie les parties latérales du menton, et le milieu de la poitrine entre les deux seins. Dès que l'on empiète sur les seins la douleur est beaucoup plus vive.

D'ailleurs cette table de sensibilité est très relative ; elle varie considérablement selon les personnes ; elle se modifie par les opérations elles-mêmes. Quand une région a déjà été touchée plusieurs fois, elle devient de moins en moins sensible, et l'on peut employer des doses d'électricité de plus en plus considérables de manière à détruire beaucoup plus de poils en un temps donné.

Quand, dans le cours d'un traitement de vastes hypertrichoses, nous devons changer de région et en opérer une qui n'a jamais encore subi l'action de l'électrolyse, nous avons l'habitude de détruire un ou deux jours d'avance quelques poils isolés pris çà et là dans cette nouvelle zone, pour habituer en quelque sorte les tissus.

De l'anesthésie locale. — Nous avons essayé beaucoup de procédés pour obtenir l'insensibilisation de la peau ; aucun ne nous a pleinement satisfait. Le moyen le plus efficace consiste bien évidemment à faire, d'après le procédé préconisé par le Dr Dubreuilh, des injections dans les tissus d'une solution de cocaïne au centième ; cette pratique est acceptable quand il s'agit de détruire quelques poils ; mais on peut dans ce cas n'opérer qu'avec des courants extrêmement faibles, car on n'a pas besoin d'aller vite, et dès lors la douleur de l'électrolyse n'est pas sensiblement plus forte que celle de la piqûre de cocaïne.

La cocaïne deviendrait au contraire fort utile quand il s'agit de nom-

breux poils à détruire sur une vaste surface, car il importe dans ce cas d'agir aussi rapidement que possible ; mais alors on doit redouter des accidents d'intoxication cocaïnique qui sont toujours possibles quand on fait des injections multiples, et qui sont, sinon graves pour la malade, tout au moins fort ennuyeux pour le médecin. Quand des sujets réclament l'emploi de ce moyen, nous refusons toujours de les opérer dans notre cabinet : nous ne voulons nous servir de cocaïne que chez eux.

Quant aux frictions avec les pommades cocaïnées, mentholées, gaïacolées, elles ne produisent presque aucun effet utile. Les moins inertes nous ont paru être les pommades au gaïacol au dixième, avec lesquelles on fait des onctions une demi-heure, un quart d'heure, deux minutes avant l'opération, mais leur odeur est tellement désagréable que la plupart des sujets renoncent à leur emploi.

Quand nous avons à opérer les membres supérieurs ou les membres inférieurs, nous nous servons d'un appareil automatique au chloréthyle que nous avons fait construire par le Dr Bengué et que nous pouvons faire fonctionner, c'est-à-dire ouvrir ou fermer, d'une seule main. Le membre à épiler étant posé sur une table ou sur un lit, nous manœuvrons le chloréthyle de la main gauche, dirigeant le jet sur le poil visé, et nous introduisons l'aiguille de la main droite dès que l'anesthésie locale est faite; pendant que le courant passe, nous dirigeons le jet de chloréthyle sur le follicule pileux suivant. Nous avons pu ainsi détruire avec rapidité de gros poils volumineux des membres inférieurs, et en enlever jusqu'à 150 en trois quarts d'heure. Ce procédé, que nous n'avons encore fait connaître que dans nos conférences cliniques, est vraiment pratique pour les membres. Il l'est beaucoup moins pour la figure ; en effet, pour bien opérer cette région, il faut, comme nous l'avons déjà indiqué, avoir les deux mains libres. En outre, les pulvérisations de chloréthyle sont très désagréables à la face ; souvent même elles provoquent des suffocations. Le chloréthyle produit chez certaines personnes des rougeurs et des phlycténisations des téguments avec pigmentations consécutives lentes à disparaître, qui n'ont que peu d'importance aux membres, mais qui en ont énormément au visage.

Nombre de poils que l'on peut détruire en une séance. — Nous venons de dire que nous avons pu arriver à détruire sur les membres jusqu'à 150 poils assez volumineux en trois quarts d'heure, soit 45 minutes. Chez des malades très courageuses nous avons pu, à la figure, enlever dans le même laps de temps jusqu'à 180 duvets ou 140 poils assez fins et moyens. Cela peut être considéré comme un maximum.

D'ordinaire, dans des régions modérément douloureuses, on peut détruire en 20 à 25 minutes de 30 à 45 gros poils, de 35 à 60 poils

moyens et fins, et de 50 à 90 duvets, suivant la tolérance de la malade et l'intensité du courant employé.

Dans les régions fort douloureuses ou quand il s'agit de malades pusillanimes, on peut être obligé de mettre plusieurs minutes pour détruire un gros poil, parfois même une minute pour détruire un duvet.

Quand on a l'habitude de l'électrolyse, quand la malade est courageuse, et qu'on emploie le procédé opératoire que nous avons décrit, on peut arriver facilement à détruire par minute 2 à 3 gros poils, 4 ou 5 poils moyens, ou 5 à 6 duvets. Mais, quand on opère avec cette rapidité, on se fatigue et on fatigue la malade beaucoup plus vite que lorsqu'on opère lentement, et il ne faut pas croire que pendant les 20 ou 25 minutes d'une séance ordinaire on puisse obtenir ces résultats : ils constituent un maximum qu'il est possible d'atteindre par instants, mais non une moyenne. Avec la méthode lente, on peut opérer pendant 2 ou 3 heures de suite en se reposant toutes les 50 minutes pendant quelques instants. Avec la méthode rapide on est d'ordinaire obligé de se reposer toutes les 25 minutes, ou bien l'on est épuisé au bout de 35 à 45 minutes ; c'est fort beau de pouvoir résister pendant une heure ou une heure et demie.

La durée moyenne de ce que nous appelons une séance simple étant de 20 à 25 minutes, celle d'une séance double étant de 45 à 50 minutes, on peut faire à une malade au maximum, dans une journée, de 3 à 4 séances simples ou deux séances doubles, ou une séance double et une séance simple.

Il nous paraîtrait imprudent d'en faire davantage lorsque les malades doivent subir un long traitement : nous avons l'habitude dans ce cas de ne leur faire qu'une séance simple ou une séance double par jour. Il est entendu qu'il faut pour cela que les régions pileuses soient suffisamment étendues : on ne doit jamais en effet, sous aucun prétexte, détruire dans une même journée ou dans deux journées consécutives deux poils trop voisins l'un de l'autre, sinon on s'exposerait à avoir des cicatrices vicieuses.

Accidents de l'opération. — Les accidents consécutifs à l'opération de la destruction des poils par l'électrolyse peuvent être divisés en deux catégories : 1° les accidents immédiats ; 2° les cicatrices consécutives.

1° *Accidents immédiats.* — Ils sont fort rares et de minime importance.

On observe parfois des hémorrhagies quand on n'a pas fait passer suffisamment le courant, ou bien quand on a enfoncé trop profondément l'aiguille et qu'on a blessé quelque gros vaisseau du tissu cellulaire sous-cutané. Dans ce cas, dès que l'on retire l'aiguille, on voit sourdre une ou plusieurs gouttelettes de sang : on ne doit pas s'en

inquiéter ; il suffit de pratiquer avec un petit tampon d'ouate hydrophile aseptique une compression de quelques instants pour que tout s'arrête. Parfois l'hémorrhagie se fait dans le tissu cellulaire souscutané : les téguments prennent alors une teinte violacée ecchymotique qui effraie beaucoup les malades, mais qui ne tarde pas à disparaître spontanément au bout de deux ou trois jours.

Quand on se sert d'un courant trop intense, ou bien quand on le laisse passer pendant trop de temps, ou bien enfin quand on opère des poils trop voisins les uns des autres, on peut produire une mortification trop considérable des tissus ; ils deviennent dans ce cas, sur une assez vaste étendue, d'une teinte d'un jaune brunâtre de fort mauvais augure. Il faut tout de suite suspendre toute opération en cette région, la toucher immédiatement et à plusieurs reprises dans la journée avec de l'alcool camphré, et ouvrir avec une aiguille flambée les vésicules qui peuvent se former à ce niveau.

2° *Cicatrices consécutives.* — Nous avons déjà posé comme règle absolue que l'on ne doit jamais opérer dans une même séance ou dans des séances trop rapprochées deux poils assez voisins l'un de l'autre pour que les zones de destruction arrivent à être tangentes. Quand cet accident se produit, quand surtout il y a plus de deux zones de destruction qui se réunissent, on doit redouter la formation de cicatrices vicieuses et indélébiles, souvent de véritables kéloïdes.

Sur nos premières opérées (voir notre travail de 1888) nous avons observé de semblables accidents, et ces résultats nous ont tellement navré que depuis lors nous avons toujours résisté aux supplications de nos clientes qui nous demandent souvent, pour ne pas revenir, d'enlever en une ou deux séances des touffes de poils rapprochés les uns des autres.

Si l'on s'en tient rigoureusement aux préceptes que nous avons formulés, les traces éloignées des opérations électrolytiques seront parfaitement nulles quand il s'agira de duvets ou de poils très fins ; elles consisteront en de fines taches blanches que l'on ne peut guère voir qu'en tendant fortement la peau après la destruction de poils moyens, en taches blanches assez nettes, parfois en petites dépressions cupuliformes assez analogues à l'impression que ferait une tête d'épingle sur de la cire molle après la destruction de poils volumineux. Nous n'avons pas à insister ici de nouveau sur la nécessité absolue qu'il y a à bien placer l'aiguille pour avoir un minimum de cicatrice. Si l'aiguille est implantée dans le derme à côté du poil, si elle est trop profondément enfoncée, le cylindre de mortification des tissus nécessaire pour arriver à la destruction de la papille sera incomparablement plus volumineux que si l'aiguille est correctement mise. On n'a qu'à faire un schème de la destruction des poils pour comprendre toute l'importance de ce précepte au point de vue des cica-

trices ultérieures. Si l'on calcule le volume des deux cylindres de destruction, leur rapport est approximativement de 15 à 6.

Quand on a épilé en une région donnée d'énormes quantités de gros poils, comme cela arrive chez les femmes pourvues d'une barbe véritable semblable à celle de l'homme adulte, il arrive que les téguments, tout d'abord épaissis et indurés par les multiples inflammations causées par les piqûres, s'amincissent peu à peu, et au bout de plusieurs mois après la cessation totale des opérations, ils paraissent être comme atrophiés, parfois même comme ridés. Cependant ce résultat n'existe pas toujours, et nous avons pu enlever en totalité des barbes touffues à des jeunes filles sans qu'il persistât aucune trace visible. Néanmoins cette quasi-atrophie des téguments est fréquente chez les sujets qui ont subi en une région donnée de très nombreuses piqûres; cela se comprend sans peine puisque la destruction de chaque poil s'accompagne de la destruction d'une certaine quantité des tissus périphériques. Il y a aussi à tenir compte de la disparition de toutes les racines pileuses qui farcissent les téguments et qui les épaississent par leur seule présence.

Chez des femmes très brunes atteintes d'une abondante hypertrichose du menton, nous avons observé, à la suite de très nombreuses opérations, une sorte de pigmentation brune analogue à du tatouage, tenant peut-être au pigment des poils détruits, et qui a fini par disparaître peu à peu au bout de plusieurs mois.

D'ailleurs les traces que laisse après elle l'électrolyse varient beaucoup suivant les sujets. Telle personne supportera merveilleusement bien l'action de l'électricité et n'aura plus aucun vestige de ses opérations après 8 ou 10 jours, telle autre aura des taches très persistantes rouges ou brunâtres, qui peu à peu finiront par devenir d'un blanc mat (voir pour plus de détails nos mémoires antérieurs). D'autres enfin verront se développer de petites indurations, parfois même de véritables kéloïdes: ces accidents s'observent surtout au niveau du rebord du maxillaire inférieur.

Lésions histologiques des tissus électrolysés. — Nous avons à plusieurs reprises examiné au microscope les poils sur lesquels nous avions fait agir l'électrolyse: il nous a été à peu près impossible de déterminer d'une manière précise les lésions qu'ils avaient subies de par l'opération. Ils viennent presque toujours avec les gaines de leur racine. Plus rarement leur bulbe a été embroché par l'aiguille, puis décomposé: on ne peut en retirer qu'une partie ; il reste dans le derme des détritus informes plus ou moins colorés qui peu à peu, parfois après de longs mois, finissent par poindre à la surface des téguments et par s'éliminer.

Il faut, pour arriver à étudier les altérations que l'électrolyse provoque dans les tissus, pratiquer des biopsies, et jamais nous n'avons

eu l'occasion de le faire. Cette lacune a heureusement été comblée par le professeur S. Giovannini, fort connu par ses savantes recherches sur les lésions produites par l'épilation, sur la régénération des poils après l'épilation, et qui a étudié dans un mémoire des plus remarquables et des plus complets toutes les altérations que l'électrolyse fait subir au follicule pileux, aux glandes sébacées annexes et aux tissus voisins. Nous renvoyons, pour tous ces détails, à ce travail vraiment magistral auquel sont annexées de nombreuses planches explicatives. (Ueber die durch die elektrolytische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXII, p. 3.)

Proportion des poils radicalement détruits par l'opération électrolytique. — Si tous les poils étaient directement implantés dans la peau, de telle manière que leur partie intra-dermique fît un angle droit parfait avec la surface des téguments, le nombre de poils radicalement détruits dans une première opération serait sûrement très élevé ; il n'y aurait en effet qu'à enfoncer perpendiculairement l'aiguille le long du poil pour atteindre la papille pileuse. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les poils sont souvent implantés obliquement, certains même n'ont pas un trajet intra-dermique parfaitement rectiligne. Il faut donc que l'aiguille soit manœuvrée d'une manière intelligente, et aille chercher la papille suivant la direction du poil, comme nous l'avons longuement expliqué plus haut. Si l'opérateur se pénètre bien de ce précepte fondamental, s'il sait varier la direction de son aiguille selon chaque poil, lui faire même au besoin décrire une petite courbe dans la peau, en un mot s'il *cathétérise* chaque follicule pileux, on peut évaluer à environ 8 ou 9 sur 10 opérés le nombre des poils qu'il aura définitivement détruits. Cette estimation est plutôt modeste. On trouvera relatée plus loin, dans les documents que nous avons annexés à ce travail, l'observation d'une jeune fille sur la poitrine de laquelle nous avons enlevé 204 poils dans une première série de séances : sur ces 204 poils, deux seulement ont repoussé ; soit 99 pour 100 radicalement détruits.

Il ne faut pas d'ailleurs, à notre sens, chercher par trop à ne pas avoir de récidives. On laisse ainsi passer un peu trop longtemps l'électricité, et on touche beaucoup moins de poils en un temps donné que lorsqu'on s'attache à ne faire passer que la quantité d'électricité strictement nécessaire pour décomposer la papille. En visant ce but idéal on a beaucoup plus de récidives, c'est vrai, mais, ainsi que nous l'avons expliqué dans notre travail de 1891, ces récidives sont largement compensées par la plus grande quantité de poils sur lesquels on agit dans un temps donné. Voici en effet le calcul que nous avons fait :

« Dans nos précédentes publications nous avons estimé à un sur

dix environ le nombre de poils qui repoussent lorsque l'on opère sans se presser. On détruit alors, en une séance de 20 minutes environ, 30 poils volumineux ou bien 45 à 50 poils moyens et fins : c'est-à-dire qu'il repousse 3 ou 4 poils sur les 30 poils volumineux, 5 poils environ sur 45 poils moyens ou fins.

« Lorsque l'on emploie la méthode rapide, il en repousse environ deux sur dix, c'est-à-dire le double. Si nous estimons à 45 ou 50 le nombre de gros poils opérés dans une séance par ce procédé, on voit qu'il en repousse 10 environ, et qu'on n'en a en réalité détruit définitivement que 35; mais par la méthode lente on n'en a détruit définivement que 26. De même s'il s'agit de poils fins et courts on en opère environ de 65 à 70 par séance en employant la méthode rapide ; il en repousse de 12 à 14, et on n'en a donc détruit radicalement que 53 à 56. Mais par la méthode lente on n'en a détruit dans le même laps de temps qu'une quarantaine.

« La méthode dite rapide a donc un double avantage sur la méthode lente : elle permet de détruire beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et elle laisse en outre le minimum de cicatrices possible ; mais elle exige de la part de l'opérateur beaucoup d'habitude et de sûreté de main. » (Société de dermatologie, séance du 3 avril 1891.)

Les considérations qui précèdent permettent de comprendre combien il est nécessaire, avant d'entreprendre une série d'opérations électrolytiques, d'expliquer à la malade la méthode dans tous ses détails ; il faut lui répéter à plusieurs reprises que certains des poils touchés repousseront, et qu'elle ne doit nullement s'en préoccuper, car il suffira de les opérer une seconde fois pour les faire disparaître définitivement.

Si l'on ne prend pas ces précautions, elle aura de véritables crises de désespoir, et elle accusera la méthode d'impuissance lorsqu'elle verra repousser en assez grand nombre des poils sur lesquels aura agi l'électricité. Ces poils sont noirâtres, parfois déformés, irréguliers d'aspect ; ils portent souvent à leur extrémité une sorte de boule fortement pigmentée. On ne peut donc guère les confondre avec des poils de nouvelle venue. Dans quelques cas, le follicule a été en partie détruit, puis totalement oblitéré par du tissu cicatriciel ; le poil repousse, mais il est obligé de se creuser un trajet dans le derme, et on le voit à travers l'épiderme décrire des courbes sinueuses intradermiques ou sous-épidermiques.

Or, si l'on estime à trois ou quatre mille en moyenne le nombre de poils de première couche qu'il faut détruire sur tout un menton, en opérant par la méthode rapide il en repoussera au moins de 3 à 400 ; si l'on y ajoute les poils de deuxième couche (voir plus loin) qui se développent toujours avec rapidité, on voit que, peu de temps après

une première série de séances, qui aura semblé tout détruire, la région se recouvrira d'une nouvelle couche de poils qui paraîtra tout aussi fournie que celle qui existait avant le début de l'opération. Il est donc tout naturel dans ce cas d'accuser l'électrolyse de n'avoir produit aucun effet utile. Il est parfois possible de démontrer à l'opérée l'efficacité du procédé en tendant la peau avec soin et en lui faisant remarquer que la surface des téguments est criblée de fines cicatricules blanches à peine perceptibles, vestiges de piqûres électrolytiques qui ont été efficaces, puisqu'elles ne présentent pas de poils à leur centre.

Nombre de poils a détruire dans une région donnée. — Il est très difficile d'apprécier le nombre de poils qu'il faut détruire dans une région donnée pour arriver à la rendre glabre. Ce chiffre varie dans des proportions réellement déconcertantes suivant les sujets. (Voir plus loin nos documents.)

Pour avoir un résultat définitif, il ne suffit point de détruire tous les poils volumineux visibles au début du traitement. Peu de temps après la terminaison de cette première série d'opérations, on voit les régions traitées se recouvrir d'une nouvelle couche de poils réguliers un peu plus fins que ceux que l'on a enlevés, à grosse racine pulpeuse assez profonde : ce ne sont nullement les poils primitifs qui auraient échappé à l'action de l'électricité. Comme nous venons de l'expliquer dans le paragraphe précédent, ces récidives sont réelles, mais elles n'entrent que pour une part assez faible dans la constitution de ce que nous avons appelé la deuxième couche. Aux endroits du corps qui sont le plus richement pourvus de poils, comme aux parties latérales du menton, on a à lutter contre trois, quatre et jusqu'à cinq couches successives de poils qui se développent ainsi. Nous croyons même être encore au-dessous de la vérité dans cette évaluation, quand il s'agit de certaines femmes à système pileux particulièrement exubérant. Chez certaines d'entre elles nous avons été obligé de poursuivre tous les trois ou quatre mois, pendant plusieurs années consécutives, le développement incessant de poils nouveaux ; et, après toute cette série de destructions, il y avait encore du duvet sur les régions opérées. Aux lèvres il n'y a guère en moyenne que deux ou trois couches ; il en est de même des joues. A la poitrine, aux seins et aux membres, on n'observe presque pas de repullulation des poils : quand l'opération a été bien conduite, c'est à peine si l'on a besoin d'y faire une deuxième série assez courte d'interventions pour obtenir une déglabration parfaite.

L'électrolyse fait-elle grossir le duvet des régions opérées quand on y détruit quelques poils volumineux ?

Question des plus importantes dans la pratique, car on est souvent consulté par des femmes qui veulent savoir si elles peuvent impuné-

ment se faire enlever quelques poils assez gros, développés au milieu d'une forêt de fins duvets. Il est fort difficile de répondre d'une manière catégorique, d'autant plus qu'il semble que tous les sujets ne réagissent pas de la même manière.

S'il s'agit de quelques poils développés à la lèvre supérieure, au menton ou à la poitrine, chez des personnes qui ont dépassé la trentaine, on peut, dans la majorité des cas, affirmer que leur destruction ne provoquera pas un développement exagéré de leur duvet. Cependant il n'est pas rare de les voir revenir au bout de quelques mois avec un certain nombre de poils nouvellement développés. Est-on alors en droit d'incriminer l'électrolyse et de croire que l'opération, grâce à l'inflammation des tissus qu'elle a causée, a provoqué le développement de ces nouveaux poils ? C'est à la rigueur possible, mais on ne peut d'un autre côté s'empêcher de penser que si l'on n'avait pas opéré, il se serait probablement développé quelques poils de plus, puisque chez ces personnes, même lorsqu'elles ne se livrent à aucune des manœuvres connues pour transformer les duvets en poils adultes, il survient peu à peu, à mesure qu'elles avancent en âge, des poils de plus en plus fournis au menton et à la lèvre supérieure.

S'il s'agit de poils assez nombreux développés au visage au milieu de forts duvets, chez une jeune femme, il faut être extrêmement réservé dans l'appréciation des effets de l'électrolyse sur le développement des poils nouveaux. Bien qu'il soit fort difficile d'évaluer exactement la part que peut avoir l'opération dans l'évolution ultérieure des duvets, il est certain que presque toujours, dans de pareils cas, dès qu'on a commencé à enlever les poils les plus gros, on en voit constamment d'autres prendre un volume plus considérable, et c'est une sorte d'engrenage dans lequel on est fatalement pris, et qui conduit insensiblement à la destruction totale ou presque totale du système pileux. Les duvets se seraient-ils transformés en poils adultes avec la même facilité si l'on n'avait pas opéré ? Nous en doutons fort pour notre part, et nous sommes tenté de croire que l'électrolyse accélère notablement dans ces cas cette transformation. Nous reconnaissons cependant que, chez certaines de nos malades, quelques opérations pratiquées avec discernement et modération n'ont pas entraîné de dégâts ultérieurs et ont réellement donné le résultat désiré ; mais il nous semble, d'après notre expérience personnelle, que c'est plutôt l'exception quand il s'agit de femmes très jeunes et à duvet abondant.

S'il s'agit de femmes jeunes ayant de nombreux poils adultes, il est certain que, de par l'opération de l'électrolyse qui débarrasse une région donnée de tous ses poils volumineux, il se développera sur cette région, dès qu'elle aura subi cette première série d'opérations, une nouvelle couche de poils qui ne se seraient pas développés sans

cela. Mais faut-il vraiment, dans ce cas, renoncer pour ce motif à l'électrolyse ? Nous ne le pensons pas. Tout le mal est fait au moment où l'on commence les opérations. On est obligé de tout détruire, et l'on sait que, pour arriver à un résultat convenable, il faut enlever non seulement tout ce qui est visible, mais encore les couches successives qui se développeront.

CHAPITRE II

Critique des autres procédés employés.

Sans entrer dans de trop longs détails qui seraient parfaitement oiseux, nous devons dire quelques mots des autres procédés qui sont utilisés pour la destruction des poils par l'électrolyse.

Aiguilles. — Quelques auteurs emploient des aiguilles d'or. Nous les avons expérimentées : elles n'ont pas d'avantages marqués sur les aiguilles en platine iridié. L'aiguille de beaucoup la plus utilisée en France est l'équarrissoir d'horloger, qui a été d'abord préconisé par G.-H. Fox, puis vulgarisé dans notre pays par le Dr Debedat. (Voir pour plus de détails sur ce point la *Technique pratique de l'épilation par l'électricité*, par Hayes, Bergonié et Debedat, p. 33 et suivantes.) On abat les angles de l'équarrissoir sur une meule à l'émeri très fine, et on en use l'extrémité de façon à la rendre mousse et arrondie ; puis on le détrempe en le plongeant dans le plomb fondu et on en recourbe la partie terminale à angle droit (aiguille du Dr Debedat). Ces aiguilles sont excellentes ; mais les fines aiguilles en platine iridié que l'on fabrique à Paris sont tout aussi bonnes, et comme elles sont pour ainsi dire inusables, pour peu qu'on y fasse attention et qu'on les conserve dans de l'ouate, on ne peut guère faire intervenir la question de prix comme considération d'un grand poids. En outre, la coudure à angle droit nous semble mauvaise ; elle est bien inférieure, comme commodité pour l'introduction de l'aiguille, à la coudure à 45°. Le Dr Debedat donne comme principal avantage de sa coudure à angle droit ce fait qu'avec cette coudure, grâce à la flexibilité de son aiguille, on ne peut appuyer sur les téguments pour la faire pénétrer, et que par suite on est obligé de l'introduire bien exactement dans l'infundibulum pilaire, ce qui n'arrive pas quand on se sert de l'aiguille droite, avec laquelle on a une réelle puissance de pénétration. Tout cela est parfaitement observé, mais ces considérations ne peuvent s'adresser qu'à des opérateurs inexpérimentés, peu soigneux, ou doués d'une sensibilité tactile médiocre. Ce sont en effet les sensations de plus ou moins de résistance perçues à l'extrémité de l'aiguille qui doivent indiquer si l'on est oui ou non dans l'infundibulum pilaire ; ajoutons d'ailleurs

qu'avec la coudure à 45° on n'a plus les inconvénients de rigidité de l'aiguille droite.

PORTE-AIGUILLE. — Tous les auteurs qui ont écrit sur la destruction des poils par l'électrolyse se servent de porte-aiguille ; ils emploient les modèles les plus divers ; on peut en décrire deux types principaux. 1er type : c'est une simple tige rigide, du volume d'un crayon ordinaire, permettant d'avoir l'aiguille bien en main; 2e type : on annexe à cette tige un interrupteur du courant, de telle manière que l'opérateur, avec un simple mouvement du doigt, peut ouvrir ou fermer le courant ; avec ce dernier appareil, c'est donc l'opérateur qui règle le passage de l'électricité.

Ces instruments nous paraissent peu pratiques. Nous nous sommes déjà expliqué sur la délicatesse de toucher que doit avoir l'opérateur : il est certain que cette délicatesse est bien plus grande quand on ne fait intervenir dans les perceptions du tact que la pulpe des dernières phalanges de l'index et du pouce, et quand on emploie comme unique porte-aiguille le petit cylindre à facettes que nous avons décrit plus haut. La main est alourdie avec le porte-aiguille ordinaire : avec lui il est plus difficile de diriger l'aiguille en tous sens, et d'appuyer solidement la main sur la figure de l'opérée, précaution fort utile (voir plus haut) pour introduire avec sûreté l'aiguille dans l'infundibulum pilaire. Cette dernière objection n'a plus de valeur, nous le reconnaissons, si l'on emploie des porte-aiguille tels que l'on puisse tenir l'aiguille de court, les doigts à deux centimètres et demi de la pointe, de façon à pouvoir faire prendre à la main qui opère la position que nous avons recommandée (voir plus haut).

Quant aux porte-aiguille avec interrupteur du courant, nous les jugeons encore moins pratiques que les précédents. D'abord il ne nous semble pas bon, dans beaucoup de cas, de fermer et d'interrompre brusquement le courant, ce que l'on fait forcément avec ce modèle, et puis il nous paraît difficile d'exécuter cette manœuvre avec la main qui opère sans imprimer à l'aiguille certains mouvements qui nuisent à la précision de l'opération et qui peuvent être douloureux pour la malade. Quand on sait avec quelle minutie il faut tenir et surveiller l'aiguille, quand on sait combien le moindre petit mouvement de la main est suivi du déplacement de cette aiguille, on ne peut admettre l'emploi de ces appareils en apparence si pratiques.

ÉLECTRODE POSITIVE. — Peu d'auteurs se servent comme nous d'un cylindre ou d'une plaque recouverte de peau de chamois et sur laquelle la malade pose graduellement ou brusquement la main ou le pied pour faire passer le courant. (Quand les malades s'opèrent elles-mêmes, elles emploient en effet, pour avoir les deux mains libres, une large plaque en forme de semelle sur laquelle elles posent leur pied nu pour faire passer le courant ; pour l'interrompre elles n'ont qu'à sou-

lever le pied.) La plupart des opérateurs font usage d'une large plaque qu'ils fixent à la nuque, ou d'un bracelet large de plusieurs centimètres qu'ils maintiennent au niveau du poignet. Ils ont ainsi, disent-ils, l'avantage de ne pas voir les malades lâcher le pôle positif en pleine opération. Nous ne saurions trop répéter que cet inconvénient nous paraît être tout à fait négligeable : il y a bien peu de malades qui lâchent l'électrode positive quand le courant passe ; quand elles l'ont fait une fois pendant une première séance, elles ne le font plus désormais, car elles comprennent très vite la manœuvre, et elles ont toujours un vif désir de bien faire. Ce qu'on peut leur reprocher avec notre méthode, c'est de ne pas serrer suffisamment la poignée pour tâcher de moins souffrir ; mais celles qui trichent ainsi sont toujours des pusillanimes qui ne supportent que fort difficilement la douleur, et qui ne permettent guère d'aller plus vite avec un autre procédé. Nous avons d'ailleurs suffisamment insisté plus haut sur les motifs qui nous ont fait adopter notre manière de faire.

Rhéostats. — Quand on fixe par un lien l'électrode positive au bras ou à la nuque du patient, pour ne pas opérer avec l'aiguille armée d'électricité, ce qu'on ne doit jamais faire, il faut ou bien avoir un aide qui tourne graduellement le collecteur de l'appareil jusqu'à ce que l'on soit arrivé à l'intensité électrique voulue, puis qui le remette au zéro, quand le poil est détruit, avant qu'on en retire l'aiguille, ou bien il faut se servir d'un rhéostat. Mais dans ce dernier cas on est obligé de faire manœuvrer ce nouvel instrument : c'est donc une complication de plus. Tout cela est évité par notre méthode.

Mode opératoire. — Il ressort de ce que nous venons de dire et de ce que nous avons longuement expliqué que nous rejetons complètement les procédés qui consistent à fixer sur le patient l'électrode négative et à opérer soit avec l'aiguille armée d'électricité, ce qui est fort commode pour l'opérateur, car l'aiguille entre alors dans les tissus comme dans du beurre, mais fort douloureux pour le malade, et dangereux au point de vue des récidives et des cicatrices vicieuses, soit avec le secours d'un tiers pour faire manœuvrer le collecteur de l'appareil, soit avec un rhéostat, soit avec un porte-aiguille à interrupteur.

Quelques auteurs (Piffard entre autres) ont proposé d'arracher d'abord le poil avec une pince à épiler, puis d'introduire l'aiguille dans le follicule pileux béant. Cette pratique, qui paraît tout d'abord faciliter l'introduction de l'aiguille, est tout à fait mauvaise. Elle ne permet pas en effet de savoir si le poil est détruit ou non par le courant, puisque nous n'avons pour cela qu'un seul critérium qui consiste à tâter le poil avec la pince à épiler, pour savoir s'il se détache ou non sans tractions.

Nous ne parlons même pas du procédé (Michelson) qui consiste à

agir avec plusieurs aiguilles à la fois ; il nous paraît absolument impraticable, étant donné qu'il est nécessaire de cathétériser chaque follicule pileux.

Les auteurs recommandent d'enlever le poil opéré immédiatement après que l'on a cessé de faire passer le courant : c'est encore une mauvaise pratique, sur laquelle nous ne revenons pas. (Voir plus haut.)

Dans certaines publications on conseille d'agir avec des courants de 10, 12 et même 15 milliampères d'intensité ; nous ne saurions trop protester contre leur emploi : ils sont fort douloureux, inutiles quand on introduit bien l'aiguille, et dangereux au point de vue de la production ultérieure de cicatrices vicieuses. Quand on s'en sert, on doit opérer avec une rapidité et une sûreté de main extraordinaires. Il faut avoir l'œil constamment fixé sur l'aiguille, et, dès qu'on voit le cercle brun commencer à se former autour d'elle, il faut interrompre le courant. Nous croyons en outre qu'avec ces intensités on n'agit pas avec la même précision ; l'action de l'électricité se diffuse assez loin sur les tissus périphériques, comme le témoignent des sortes d'irradiations blanchâtres simulant des éclatements de tissus, que l'on voit parfois rayonner brusquement autour de l'aiguille. Avec des courants faibles on limite beaucoup mieux l'action de l'électricité à la papille pileuse et aux tissus situés dans son voisinage immédiat.

La plupart des auteurs ne détruisent dans une même séance qu'un nombre de poils relativement minime. L'opération ne peut alors être considérée comme pratique si l'on a des barbes entières à enlever.

Beaucoup d'entre eux ne parlent que de courtes séances : nous ferons à ce sujet des réflexions identiques. Nous avons pu opérer, en prenant de temps en temps quelques minutes de repos, pendant trois heures consécutives. Quand le sujet s'y prête bien, quand il ne s'agit ni de régions difficiles comme le dessous du cou, ni de duvets très fins, il est possible d'épiler pendant cinquante minutes de suite sans trop de fatigue. Mais la vue se trouble très vite quand on détruit de fins duvets, et surtout des poils d'un blond pâle dont la teinte se confond avec celle de la peau. Il est dans ce cas fort difficile de voir leur point d'implantation ; on est obligé pour y arriver, ou bien de faire varier les incidences de lumière, ou bien d'imprimer au poil diverses directions avec la pointe de l'aiguille. Les brunes sont donc beaucoup plus faciles et beaucoup moins fatigantes à opérer que les blondes.

Les auteurs ont diversement évalué le chiffre des récidives. Nous croyons avoir suffisamment indiqué les limites entre lesquelles pouvait varier le nombre des poils qui repoussent lorsque l'opération a été bien faite. Köbner s'est sûrement trompé lorsqu'il a soutenu que 50 à 60 p. 100 des poils opérés repoussent.

Quand une femme qui s'épile vient demander qu'on l'opère, il faut lui

faire remarquer que les poils qu'elle a épilés le jour même pourront fort bien ne repousser que dans un laps de temps assez éloigné. La plupart d'entre elles s'imaginent en effet de fort bonne foi n'avoir que quelques poils peu nombreux qui repoussent incessamment et avec la plus grande rapidité. Elles sont très étonnées quand on leur annonce qu'il leur suffit d'en arracher tous les matins une dizaine pour en avoir de 300 à 500 à détruire : elles ne croient guère en avoir qu'une cinquantaine. Or, si elles ne sont pas prévenues de ce fait, elles regarderont comme des poils déjà opérés et manqués, des poils qu'elles auront arrachés il y a 10, 20, 30 jours, et qui repousseront naturellement.

Le D[r] W. Dubreuilh a, dans ces derniers temps, donné le conseil, « une ou deux semaines avant de commencer l'épilation d'une région, « de faire couper tous les poils à quelques millimètres de longueur. « Il électrolyse uniquement ceux qui ont grandi et qui sont sûrement « vivants. Quant à ceux qui n'ont pas grandi, il sait qu'ils sont morts « (poils à bulbe plein, fort difficiles à opérer), et il se borne à les « arracher à la pince pour déblayer le terrain. Quelques semaines « après apparaît à leur place un jeune poil à extrémité conique qu'il « opère dans des conditions particulièrement avantageuses, car cha- « cun sait qu'un poil est d'autant plus facile à détruire par l'électro- « lyse qu'il est plus jeune. » — La remarque faite par M. le D[r] Dubreuilh est parfaitement exacte et le conseil qu'il donne est excellent. Nous croyons qu'on doit le suivre quand il y a lieu. Malheureusement, son importance pratique est peu considérable. En effet, presque toutes les femmes atteintes d'hypertrichose s'épilent ou se rasent, et dès lors la pratique du savant dermatologiste de Bordeaux ne trouve plus son application. Quant à celles, bien peu nombreuses, qui ne touchent point à leurs poils, elles n'ont que du duvet, et comme on ne détruit guère dans ce cas que les plus longs et les plus volumineux, il est bien rare que l'on opère des poils à bulbe plein. Cela nous est arrivé, mais si rarement, que nous considérons ces opérations inutiles comme une quantité vraiment négligeable. Cependant nous reconnaissons que le cas peut se présenter, et depuis longtemps déjà nous avions l'habitude, chez les malades de la catégorie dont nous parlons, de tâter avant toute opération les poils à la pince à épiler, de façon à enlever tout d'abord ceux qui n'avaient pas une adhérence solide. La pratique de M. le D[r] Dubreuilh est bien préférable, et nous recommandons de l'employer chez les personnes qui ne se servent pas de la pince à épiler, des épilatoires, des pilivores, du rasoir, des ciseaux, du flambage, et qui, laissant leurs duvets pousser librement, veulent les faire enlever en totalité par l'électricité. Il serait détestable, par contre, d'employer le procédé du D[r] Dubreuilh chez des sujets atteints de duvets qui ne veulent faire enlever que les

plus gros et les plus longs, car en les faisant tous couper indistinctement on s'exposerait à leur donner un plus grand développement.

MM. les D[rs] Hayes, Bergonié et Debedat insistent assez longuement sur les pansements que l'on doit faire après l'opération. Ils conseillent surtout la pommade à l'oxyde de zinc, ou les lavages à l'eau boriquée. Ils recommandent aussi de ne pas laisser les malades recouvrir leur visage après l'opération de voiles de couleur qui provoquent souvent des irritations cutanées. Tous ces préceptes sont bons à retenir ; mais il nous a paru que les applications d'alcool camphré étaient supérieures à tout autre topique ; nous les faisons faire deux ou trois fois par jour jusqu'à disparition des traces immédiates de l'opération. Nous recommandons avant tout de ne rien appliquer sur une région opérée qui nécessite ensuite des frictions ou des lavages minutieux, car la malade ne doit jamais arracher les croûtes formées au niveau des piqûres : il faut qu'elles tombent spontanément.

Les mêmes auteurs nous paraissent être dans la note vraie à propos des soins antiseptiques à prendre. Dans la grande majorité des cas nous nous bornons à avoir des aiguilles propres ; d'ordinaire nous les flambons quand il s'agit d'une nouvelle malade. Jamais nous n'avons eu le moindre accident chez celles qui ne présentaient pas déjà d'infection cutanée. Toutes les fois qu'il nous arrive de détruire un poil qui centre une pustule, nous flambons de nouveau notre aiguille, bien que nous ne soyons pas convaincu qu'elle soit vraiment dangereuse si on ne la désinfecte pas. (Voir dans la deuxième partie du présent mémoire ce que disent à cet égard les auteurs précédents.) Certes nous avons vu chez plusieurs de nos malades de véritables infections acnéiques se produire dans les zones opérées, mais nous avions eu toujours soin chez elles d'éviter de détruire des poils voisins des papulo-pustules d'acné, et nous ne pouvons pas croire qu'il y ait eu propagation par l'aiguille ; nous pensons bien plutôt qu'il y a eu infection secondaire des plaies par la malade elle-même. Aussi est-il prudent, lorsque ces généralisations acnéiques ont de la tendance à se produire, d'attendre leur disparition pour continuer le traitement.

Lorsque l'on ne veut pas courir le risque de détériorer de fines aiguilles en platine iridié, on peut, au lieu de les flamber, se contenter de les laver à l'éther, puis à l'alcool camphré, ou à la solution forte d'acide phénique.

(A suivre.)

DES TOXINES EN DERMATOLOGIE (1)

Par le Dr **H. Hallopeau**.

L'introduction de la notion des toxines dans l'interprétation des phénomènes pathologiques doit être considérée comme un progrès aussi fécond en conséquences doctrinales et pratiques que la découverte, par l'histologie, des unités cellulaires et que celle des microbes ; on peut dire qu'elle constitue une véritable révolution, car elle a modifié de fond en comble l'interprétation de la plupart des faits morbides : il suffit, pour s'en convaincre, de lire les ouvrages des initiateurs, MM. A. Gautier, Bouchard et Pasteur, et ceux de leurs continuateurs, parmi lesquels nous citerons, en première ligne, MM. Charrin, H. Roger, Pouchet, Hayem, Roux, Vaillard, Yersin, Leloir, Chantemesse et Widal parmi les Français; Selmi, Brieger, Koch, Nencki, Gamaleia, Behring et, comme dermatologue, Tommasoli, à l'étranger.

Nous croyons utile de résumer ici les acquisitions nouvelles qui en ont résulté pour la dermatologie.

Que faut-il entendre par toxines? — Nous appliquons cette dénomination à *toutes les substances morbifiques produites par des êtres vivants*.

Ces substances sont d'origine et de nature diverses.

La condition essentielle de leur production est *l'activité cellulaire*.

A chaque activité cellulaire appartient la genèse de produits qui lui sont propres et qui peuvent rester incorporés à l'élément anatomique, s'accumuler dans le tissu ambiant, pénétrer dans la circulation lymphatique ou sanguine, s'éliminer primitivement ou secondairement avec les produits de sécrétion, d'où l'apparition possible de phénomènes morbides, au point de vue qui nous occupe, soit dans un territoire limité du tégument externe, soit en diverses parties de sa surface, soit dans sa totalité. Ils peuvent se développer chez le sujet générateur des toxines ou chez d'autres êtres vivants auxquels est transmis le produit nocif.

Le champ des toxines, ainsi conçues, est des plus vastes puisqu'il comprend, non seulement tous les venins et poisons, mais aussi tous les produits de sécrétion et de désassimilation des organismes vivants et des parasites qui s'y multiplient ; bien plus, les tissus, et surtout

(1) Communication au XIIe Congrès international de médecine. (Moscou, août 1897.)

les liquides normaux de chaque espèce vivante, peuvent devenir nocifs pour d'autres espèces : nous en citerons, comme un exemple frappant, les éruptions provoquées chez l'homme, et aussi chez la génisse, par l'injection du sérum du cheval.

M. A. Gautier, en étudiant ces produits au point de vue de la chimie et de la biologie, est arrivé à les grouper en trois grandes classes sous les noms de *leucomaïnes*, de *ptomaïnes* et de *toxines proprement dites* (1).

L'*action nocive des toxines ne s'exerce pas dans des conditions identiques chez tous les sujets ; il faut tenir compte, au plus haut degré, du mode de réaction de l'individu contre chaque espèce d'agents infectieux* : c'est ainsi que, chez la plupart, les piqûres de puces se traduisent par du prurit et de simples ecchymoses et que, chez d'autres, il s'y ajoute une élevure ortiée; et le même sujet, aux différentes périodes de son existence, peut offrir ces diverses réactions sous l'influence de ces toxines ou leur devenir réfractaire; de même, certaines personnes, en raison de la prédisposition que l'on nomme *idiosyncrasie*, ont de l'urticaire chaque fois qu'elles ingèrent certains aliments, tels que divers mollusques, des crustacés, des fraises, de la charcuterie, du vin de quinquina, etc. ; de même, l'antipyrine, dont l'ingestion ne détermine, chez la plupart des sujets, aucune altération cutanée, provoque, chez quelques-uns, l'apparition de dermatoses toujours identiques chez le même individu ; de même, nous avons démontré, avec M. L. Wickham, en 1888 (2), que la toxine de la tuberculose peut, contrairement à la règle, devenir pyogène, sans le concours d'aucun autre microbe, chez un sujet prédisposé.

En un mot, la *loi suivant laquelle il faut tenir compte, dans la genèse d'une maladie, non seulement de l'agent morbifique, mais aussi du terrain que lui offre l'individu soumis à son action et des conditions dans lesquelles cet individu se trouve au moment où cette maladie peut se produire, est éminemment applicable aux toxines.*

Dans cette étude, nous nous occuperons surtout des toxines propre-

(1) Les leucomaïnes de M. Gautier sont des alcaloïdes normalement produits dans les organes de l'animal vivant ; les ptomaïnes sont à fonction alcaloïdique et dérivent des microbes ; les toxines proprement dites sont des poisons protéiques diastasiques ou à fonctions mal définies : M. Gautier a reconnu que des alcaloïdes analogues à ceux de la putréfaction se développent dans les cellules de nos tissus au cours de la vie normale ; il a constaté que la formation de composés alcaloïdiques dans les organes de l'animal constituent une fonction jusque-là méconnue de la vie cellulaire ; elle résulte d'une fermentation anaérobie avec perte d'acide carbonique ; ces études ont été confirmées et continuées par celles de Selmi.

(2) HALLOPEAU et L. WICKHAM. Sur la genèse des suppurations tuberculeuses. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*. Paris, 1888.

ment dites, mais nous passerons cependant en revue, dans leur ensemble, les différentes classes de poisons organiques ; il y a, en effet, intérêt à comparer les actions pathogénétiques de ces divers produits et à mettre en relief, à ce point de vue, leurs grandes analogies.

Les toxines peuvent être engendrées en dehors de l'organisme et y pénétrer suivant des modes divers, ou s'y développer, soit par la mise en jeu anormale des activités cellulaires, soit aux dépens de parasites : on peut donc les diviser en *exogènes*, *endogènes* et *d'origine mixte*.

Toxines exogènes. — Les accidents cutanés provoqués par ces agents, sont, pour la plupart, connus depuis longtemps ; nous ne ferons que rappeler leurs caractères d'ensemble.

Nous indiquerons successivement l'action nocive que peuvent exercer sur le tégument externe les toxexogènes d'origine *animale* et celles d'origine *végétale*.

Les produits toxiques qu'engendrent les animaux peuvent pénétrer dans l'organisme, soit par l'intermédiaire de piqûres ou de morsures, soit par l'ingestion, soit par de simples contacts.

Nous citerons, dans la première catégorie, les toxines des ophidiens, des insectes, des poissons, des arachnides, des myriapodes, d'un petit nombre de crustacés, de mollusques et d'échinodermes ; dans la seconde, celles de certains mollusques ; dans la troisième, celles des cantharides, des mylabres et des méloés.

C'est, le plus souvent, par l'intermédiaire de glandes modifiées que les animaux sécrètent des venins.

Il résulte des recherches de M. A. Gautier, de Phisalix, de Bertrand, que le *principe actif de ces venins se rapproche singulièrement des toxines sécrétées par les microbes pathogènes : c'est un ferment soluble* (1).

Les altérations qui se produisent au niveau de la partie directement lésée par les *toxexogènes* d'origine animale consistent en des *érythèmes*, des *œdèmes*, des *vésications*, des *suppurations*, du *sphacèle ;* dans certains cas, l'éruption a des caractères tout spéciaux : telles sont les *taches ardoisées* de la phthiriase pubienne (Moursou).

Il est très probable que la mélanodermie si remarquable que provoquent les *pediculi corporis* est due à une action analogue ; on est aussi en droit de penser que les dermites liées à la présence, dans les cheveux, de *pediculi* ne sont pas dues seulement à leur action mécanique, mais bien plutôt à l'action irritante du produit qu'ils sécrètent.

(1) L'action nocive des venins n'est que l'exagération d'un fait commun à tous les animaux. M. Gautier a établi que la salive humaine est un poison pour les oiseaux.

De même, les lésions de la gale, et particulièrement le prurit intense qu'elle provoque, ainsi que les éruptions polymorphes qui surviennent concurremment, sont dues sans doute, comme le veulent nos classiques, à des toxines sécrétées par l'acare.

Les dermatoses liées à l'ingestion de ces toxexogènes d'origine animale s'observent plus rarement : nous citerons seulement l'urticaire, souvent œdémateuse, que provoque, chez des sujets prédisposés, l'ingestion de certains mollusques et surtout des moules. Peut-être faut-il y ajouter certaines poussées eczémateuses.

Il faut encore ranger, parmi les toxexogènes, celles que l'on introduit dans l'organisme avec les *injections de sérum.*

Elles ont été observées, en premier lieu, par M. Roux, après des injections de sérum de chevaux immunisés contre la diphtérie ; mais depuis lors, il a été reconnu que des effets semblables peuvent être provoqués par le sérum provenant d'animaux sains et d'espèces très différentes.

Les éruptions ainsi produites peuvent survenir du cinquième au vingt-cinquième jour : elles sont donc *précoces* ou *tardives.*

Elles peuvent être *ortiées*, *morbilliformes* ou *scarlatiniformes.*

Suivant M. Dubreuilh, les éruptions précoces sont plus souvent ortiées, les tardives érythémateuses ; les unes et les autres peuvent se manifester chez un même sujet.

Assez fréquemment, l'éruption commence à se produire au voisinage du point inoculé pour s'étendre ensuite plus ou moins rapidement et parfois se généraliser.

Les caractères objectifs de ces éruptions peuvent varier beaucoup ; c'est ainsi que l'on distingue encore des *érythèmes marginés*, *en cocarde*, *papuleux*, etc.

Dans la forme rubéolique, on voit, au début, de petites taches rouges, en forme de croissants ou de demi-cercles. Elles peuvent devenir confluentes et recouvrir alors de larges surfaces ; elles s'accompagnent habituellement d'un *prurit* intense et sont le plus souvent suivies d'une *desquamation généralement peu abondante et en disproportion avec l'intensité de l'éruption.*

Les *toxexogènes d'origine végétale* peuvent également exercer leur action directement sur le tégument ou après absorption et par l'intermédiaire du sang.

L'irritation locale peut se traduire de même par la production d'*érythèmes*, d'*urticaire*, de *vésicules*, de *pustules*, de *bulles*, d'*ecchymoses* ou d'*eschares.*

Ici encore, il s'agit de troubles dans l'innervation vasculaire et trophique, provoqués par l'action des toxines sur les centres périphériques d'innervation : on ne peut guère, par exemple, s'expliquer autrement les localisations, parfois très circonscrites, et toujours identiques,

chez le même sujet, des éruptions provoquées par l'antipyrine (1).

Parmi les végétaux qui émettent des toxines pathogènes pour la peau, nous devons une mention spéciale aux champignons des teignes. Pour eux, comme pour les agents précédemment énumérés, on ne peut se rendre compte de l'action pathogénétique exclusivement par l'action mécanique irritante qu'ils exerceraient; s'il en était ainsi, tous devraient donner lieu à des altérations très analogues, sinon identiques : on sait qu'il n'en est rien et que les champignons englobés jusqu'à Sabouraud sous le nom de trichophyton diffèrent par leur action pathogénétique, à tel point qu'un clinicien exercé peut facilement en faire le diagnostic, par l'examen des parties atteintes, avant toute étude histologique; ces différents modes d'action ne peuvent s'expliquer que par l'intervention de toxines distinctes.

L'existence de ces toxines a été démontrée effectivement pour le fin bacille que l'on trouve dans la séborrhée du cuir chevelu; M. Sabouraud a reconnu que l'injection de ces produits sous la peau d'un lapin y détermine, à distance éloignée, de l'alopécie.

M. Sabouraud attribue à cette même toxine la genèse de la pelade; suivant nous, s'il est certain que cette maladie, comme toutes les autres teignes, est due à l'action d'une toxine, nous ne considérons nullement comme démontré que cette toxine soit identique à celle de la séborrhée du cuir chevelu; on ne saura à quoi s'en tenir à cet égard que le jour où l'on sera arrivé à reproduire cette maladie chez l'homme par l'inoculation du parasite: jusque-là, l'on est dans l'hypothèse.

Parmi les champignons nocifs par leurs produits de sécrétion, il nous faut encore mentionner celui de l'actinomycose qui donne lieu à un ensemble symptomatique si caractéristique, ainsi que le champignon du pied de Madura, qu'a décrit récemment M. Legrain.

Toxines endogènes. — On doit en distinguer plusieurs catégories.

Elles peuvent provenir du fonctionnement des cellules de l'organisme; ce sont alors des produits normaux qui deviennent nocifs par leur production en quantité exagérée ou par leur altération sous l'influence, soit d'une prédisposition héréditaire ou acquise, soit d'une altération passagère ou durable du milieu interne que constituent les humeurs.

(1) Dans un fait que nous avons communiqué à l'assemblée générale de la Société de dermatologie, dans la session qu'elle a tenue à Lyon en 1894, l'éruption antipyrinique se localisait, chaque fois que la malade absorbait le médicament, dans les mêmes parties circonscrites et non symétriques de l'un des membres supérieurs et du visage.

Il est très probable que les érythèmes plus disséminés que provoquent les solanées reconnaissent ce même mode de production, car, tout en occupant la plus grande partie de la surface du corps, ils ne sont pas, au moins dans la très grande majorité des cas, généralisés à toute l'étendue du tégument externe, comme l'est l'exanthème

Cette altération peut être elle-même d'origine *extérieure, accidentelle*, ou *provoquée par un trouble dans une fonction organique.*

Parmi les toxines d'origine viscérale qui peuvent donner lieu à des dermatoses, nous citerons la *thyroïdine* ; d'autre part, chacun connaît le myxœdème dû à l'atrophie ou à l'ablation du corps thyroïde.

C'est sans doute également par l'intermédiaire de toxines que les *altérations des capsules surrénales* sont causes de *mélanodermie.*

La *ponte menstruelle* amène, d'après Charrin, une auto-intoxication qui se traduit par de l'*herpès*, de la *diarrhée* coïncidant avec des *céphalées* et des *éruptions chez les enfants allaités :* tous ces accidents cessent avec l'apparition des règles.

Il est probable que ce champ d'auto-toxines est destiné à s'agrandir.

La *résorption des produits d'excrétion en raison, soit de leur surabondance, soit d'obstacles à leur élimination et aussi de leurs altérations, est fréquemment la cause d'auto-intoxications qui peuvent retentir sur le tégument externe :* il en est ainsi de la *bile* qui produit *l'ictère*, avec un *prurit intense* et un *prurigo* qui durent autant que la cholémie ; les maladies du *foie* et du *pancréas* peuvent engendrer une glycosurie qui donne lieu elle-même à du prurit génital et péri-génital, ainsi qu'à des éruptions dénommées par M. A. Fournier : *diabétides génitales* ; ces accidents sont dus à l'irritation directe du tégument par l'urine chargée de sucre et au terrain favorable que ce liquide offre aux microbes pathogènes. D'autre part, l'*irrigation du tégument externe par un sang surchargé de sucre est la cause de diverses altérations cutanées, dont les plus fréquentes sont les furoncles, les anthrax et les gangrènes ;* les microbes pathogènes que l'on trouve normalement à la surface de la peau deviennent plus actifs quand elle est sucrée : c'est ainsi que l'on favorise l'action des microbes pyogènes sur la peau d'un cobaye en injectant dans ses veines de l'eau sucrée (Charrin). *L'insuffisance de la sécrétion urinaire* est également cause d'affections cutanées : ce sont le plus souvent des *érythèmes ;* ils peuvent être *généralisés :* Barrs a vu, sous la même influence, se développer une *dermatite bulleuse.*

Ces mêmes lésions viscérales, celles du foie surtout, sont causes d'*hémorrhagies cutanées.* On connaît la fréquence du *purpura* dans les cirrhoses hépatiques ainsi que dans l'ictère grave : on sait qu'il n'est pas rare chez les brightiques. On a décrit également des purpuras spléniques : Charrin a bien montré que, *dans le mécanisme de ces purpuras, ce qui domine, c'est l'auto-intoxication.* On peut en rapprocher les hémorrhagies cutanées qui souvent se produisent dans le cours des pyrexies et particulièrement de la fièvre jaune,

morbilleux, et des régions entières se trouvent d'ordinaire épargnées, ce qui ne pourrait se concevoir dans l'hypothèse d'une action sur les centres bulbaires.

de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde. Charrin a établi, il y a dix ans, que l'on peut provoquer le purpura chez un animal à peau glabre, tel que l'anguille, en lui injectant des toxines : elles modifient l'état des parois vasculaires ainsi que la constitution du sang, et elles troublent l'innervation vaso-motrice : d'où les hémorrhagies.

Les produits de sécrétion qui s'éliminent normalement par la peau, nous avons nommé la *sueur* et le *sébum*, peuvent s'altérer et devenir ainsi la cause directe ou indirecte d'altérations cutanées. Les éruptions sudorales se produisent, de préférence, dans les régions inguinales et axillaires, mais il n'est pas rare de les voir également affecter les parois thoraciques. Sur les avant-bras, aux pieds et en d'autres régions, elles consistent en des taches érythémateuses, des vésicules (sudamina), parfois de l'eczéma ; elles prennent dans les régions axillaires et inguinales le nom d'*intertrigo*. Il semble que la sueur normale, lorsqu'elle est sécrétée en quantité exagérée, suffise à amener ces éruptions ; il faut tenir compte aussi des altérations secondaires qu'elle subit lorsqu'elle séjourne à la surface de la peau.

D'autres fois, le liquide est altéré et hypersécrété par suite d'une infection généralisée ; il en est ainsi dans la maladie dite *suette miliaire*.

La *séborrhée* s'accompagne souvent d'éruptions d'aspect très divers ; il n'est pas certain qu'elle les provoque directement ; il est plus probable qu'elle agit en formant un terrain favorable au développement de microbes qui deviennent pathogènes par les toxines qu'ils engendrent ; les uns et les autres diffèrent suivant les régions où a lieu l'hypersécrétion et suivant les sujets ; ainsi se produisent les affections dites *pityriasis capitis, eczémas séborrhéiques, acnés, urticaires, folliculites* et peut-être aussi le *pityriasis rubra pilaris*.

On a encore signalé l'*uricémie* comme cause de dermatoses ; il est avéré que, chez des goutteux, le liquide contenu dans des vésicules d'eczéma ou des bulles pemphigoïdes peut contenir de l'acide urique et qu'il peut en être de même de squames psoriasiques, mais on n'est pas en droit d'en conclure : *post hoc, ergo propter hoc ;* il est possible que ces altérations cutanées renferment un excès d'acide urique comme tous les liquides de l'organisme, sans que cette altération humorale joue un rôle dans la genèse de ces dermatoses ; on peut invoquer en faveur de cette manière de voir la genèse commune de dermatoses tout à fait semblables en dehors de toute uricémie ; les seules altérations cutanées que l'on puisse en toute certitude rapporter à l'uricémie sont les ulcérations, le plus souvent torpides, parfois entourées d'une zone inflammatoire, que provoquent les *tophi*.

Tommasoli, confondant dans une même famille les kératodermites auto-toxiques et celles qui proviennent, soit de parasites, soit de dystrophies héréditaires, leur rattache, outre celles qui ont été

précédemment énumérées, les callosités (?), la kératose pilaire, l'hyperkératose sous-unguéale, les parakératoses scutulaire et variegata d'Unna, l'akrokératose héréditaire, nos kératoses verruqueuses par hyperidrose, les lichens, les psoriasis, les dermatites exfoliatrices, le pityriasis rubra et l'ichtyose.

Toxines d'origine mixte. — Il nous reste à étudier l'action des *toxines d'origine microbienne*: elles peuvent, au point de vue de leur genèse, être considérées comme *mixtes* en ce sens que l'agent qui les provoque vient directement ou indirectement du dehors et qu'il fabrique ses matériaux toxiques à l'aide d'éléments qu'il trouve dans les cellules ou les liquides de l'organisme ainsi altérés secondairement. Les *microbes se comportent, à cet égard, comme les cellules vivantes de l'organisme*, et il est souvent fort difficile de déterminer la part qui revient aux uns et aux autres.

Il en est ainsi particulièrement pour les voies disgestives, en rapports incessants, par la cavité buccale, avec le milieu extérieur; elles sont constamment envahies par de nombreuses et diverses colonies microbiennes qui y sécrètent des toxines.

M. Bouchard et ses élèves ont démontré que ces productions toxiniques se poursuivent dans toute l'étendue du tube digestif; diverses causes s'opposent normalement à une intoxication par ces substances. C'est ainsi que MM. Charrin et Lefèvre (1) ont reconnu que la pepsine rend les toxines peu actives. En outre, si on fait vivre des germes dans les toxines, ces toxines s'atténuent; or les germes sont nombreux dans l'intestin (2). D'autre part, les *cellules de la muqueuse jouent un rôle protecteur* que Charrin a bien mis en relief; non seulement, en effet, cet épithélium s'oppose, dans les conditions normales, à l'absorption des toxines, mais encore il se comporte envers elles, substances albuminoïdes, comme il le fait avec les protéines alimentaires, c'est-à-dire qu'il les transforme; il annihile ainsi leur pouvoir nocif; telle toxine, qui tue un animal à la dose d'un centimètre cube quand on l'injecte dans le sang, reste inoffensive à une dose quarante fois plus élevée quand on l'introduit dans l'iléon; si, après avoir lié une anse intestinale et l'avoir, par le curettage, dépouillée de son épithélium, on y introduit une toxine, l'intoxication survient plus rapidement et avec une intensité plus grande que si l'on a introduit le même poison dans une anse non ainsi dépourvue de sa barrière protectrice.

On conçoit qu'à l'état pathologique des résorptions toxiniques puissent se produire, soit par suite d'altération de l'épithélium protecteur, soit par le fait d'une augmentation dans le pouvoir toxique des produits fermentés.

(1) Charrin et Lefèvre. *Soc. de Biologie*, 31 juillet 1897.
(2) Charrin, Mangin, Metchnikoff. *Soc. de Biologie*, juin 1897.

Il n'est pas douteux que ces résorptions infectieuses ne puissent se produire déjà dans la cavité buccale ; il suffit, pour s'en convaincre, de regarder sa muqueuse dans le cours ou surtout sur le déclin d'une maladie infectieuse aiguë et pyrétique ; souvent, on la trouve desséchée, excoriée, recouverte de fuliginosités parfois très épaisses et fétides, surtout si, comme il arrive trop souvent, l'on n'a pas eu recours, pendant toute la durée de la maladie, à de minutieux nettoyages : les microbes abondant dans cette cavité, on conçoit que leurs produits toxiniques puissent, dans ces conditions, se résorber et donner lieu à des accidents ; c'est là, très vraisemblablement, l'une des causes prochaines auxquelles il faut rapporter les *éruptions pustuleuses disséminées* que l'on voit parfois, comme l'a bien vu le regretté Leloir, se développer à la fin de ces maladies (1).

Dans les altérations passagères ou durables de la muqueuse digestive, on peut voir de même les altérations destructives partielles de l'épithélium devenir la cause d'auto-intoxications ; il en est ainsi dans la dothiénentérie et l'on est en droit de rattacher ses *taches rosées* à une semblable cause, car on n'y rencontre pas, dans la grande majorité des cas, le bacille d'Eberth.

La *dilatation de l'estomac*, en amenant la formation et la stagnation, dans la cavité de ce viscère, de matières putrides susceptibles d'être résorbées, est une cause d'altérations cutanées : M. Bouchard a montré que cette cause peut être invoquée comme donnant lieu au développement d'*eczémas*, d'*urticaires* et d'*acnés*; M. Barthélemy a mis plus particulièrement en relief la production de cette acné chez les jeunes sujets.

Suivant M. Hayem, *toute digestion défectueuse*, quelle qu'en soit la cause prochaine, *peut donner lieu à ces mêmes accidents d'auto-intoxication;* il en est vraisemblablement de même des troubles de la digestion intestinale.

Il faudra aller plus loin et arriver à déterminer quelles sont exactement les dermatoses qu'engendrent les divers poisons produits dans le tube digestif, aux dépens des aliments ou des produits de sécrétion, soit par les cellules de l'épithélium des voies digestives ou de leurs annexes, soit par leurs ferments déviés dans leur action, soit par les microbes incessamment introduits par l'alimentation ; il est probable qu'une partie des érythèmes, des eczémas aigus ou chroniques et des

(1) Un de nos malades, atteint de pneumonie adynamique, était en défervescence et la maladie paraissait terminée, quand, au bout de 24 heures, la fièvre reprit et l'on vit se développer, sur toute la surface cutanée, une éruption disséminée de vésico-pustules ; or, chez ce malade, la cavité buccale était dans un état déplorable : il semble bien s'être produit là une auto-intoxication d'origine buccale ; elle s'est terminée par la mort.

dermatites bulleuses ne reconnaissent pas d'autre origine, mais la démonstration n'en est pas faite.

Il faut tenir grand compte, dans la production de ces auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, du fonctionnement du foie : on doit, en effet, à Schiff, à H. Roger, à Heger, d'avoir établi que cet organe joue un rôle protecteur en ce sens qu'il arrête les toxines amenées par la veine porte, qu'il les emmagasine, les modifie et ne permet leur absorption qu'après qu'elles sont devenues inoffensives : on en a pour témoins les troubles graves qui se produisent chaque fois que le parenchyme hépatique est profondément altéré : c'est ainsi que l'on peut s'expliquer les purpuras de l'ictère grave et de la cirrhose.

Nous venons de voir que les toxines des voies digestives paraissent se produire surtout aux dépens des aliments ingérés, et que leur origine peut être le plus souvent considérée comme mixte.

Il en est de même de celles qui sont engendrées par les microbes immigrés dans nos tissus, avec cette différence que ceux-ci les fabriquent aux dépens du protoplasma cellulaire et des humeurs.

On doit à Bouchard et à Charrin d'avoir établi, il y a plus de 10 ans, que les toxines produites par les microbes ont la même action pathogénétique que ces microbes eux-mêmes : ils en ont donné la démonstration pour la maladie pyocyanique.

Depuis lors, l'exactitude de cette proposition a été reconnue pour divers autres agents, en tête desquels nous citerons les bacilles de la tuberculose et de la morve.

Dans ces dernières années, les expériences faites avec la tuberculine et la malléine, ainsi que l'emploi thérapeutique des sérums antidiphtéritiques, ont montré que ces substances ont une action pathogénétique.

Pour ce qui est de la tuberculine, nous l'avons vue donner lieu à des rash qui sont le plus souvent *scarlatiniformes*, mais peuvent aussi reconnaître le *caractère morbilliforme*, *ortié*, *hémorrhagique*, ou même, comme nous l'avons constaté chez un de nos malades, *pustuleux* (1). Schweninger a vu son inoculation amener le développement d'un *lichen scrofulosorum :* C'est là un des arguments que nous avons invoqués, au Congrès de Londres, en faveur de la manière de voir suivant laquelle cette éruption est provoquée par des toxines émanées d'un foyer microbien distant.

Il doit nécessairement en être de la sorte pour la tuberculose comme pour toutes les maladies infectieuses dont les toxines sont susceptibles de passer dans la circulation et d'aller ainsi agir à distance ; étant donné que l'action purement *mécanique* des bacilles peut être

(1) H. Hallopeau. Sur l'emploi thérapeutique de la lymphe de Koch. *Bull. de la Société française de dermatologie*, 1890.

considérée comme d'importance tout à fait secondaire au point de vue pathogénétique, sauf peut-être pour le charbon, et qu'ils agissent presque exclusivement par l'action nocive des toxines qu'ils sécrètent, on conçoit que leur action puisse se faire sentir, non seulement dans les foyers où ils s'accumulent, mais aussi loin d'eux.

Si l'on examine, dans leur ensemble, les dermatoses liées à l'action de toxines microbiennes, on peut en distinguer diverses catégories.

Les unes restent limitées au voisinage immédiat du foyer microbien : telles sont, en première ligne, celles du chancre simple, des condylomes, du molluscum contagiosum, des acnés, des folliculites pustuleuses, du furoncle, des tuberculoses localisées, etc.

D'autres peuvent s'étendre excentriquement : c'est ainsi que la tuberculine peut donner lieu à la production du lichen scrofulosorum autour des foyers lupiques.

Les staphylocoques se multiplient et, par l'action de leurs toxines, donnent lieu à des *suppurations* dont les localisations peuvent être très variées.

Les *streptocoques* ont une tendance toute particulière à se propager de proche en proche et à produire, par leurs toxines, des phlegmasies de caractères spéciaux : la plus commune est l'*érysipèle*.

D'autres microbes, après s'être primitivement localisés, donnent lieu secondairement à des phénomènes d'infection qui peuvent eux-mêmes rester localisés ou se généraliser ; on n'y retrouve pas le microbe pathogène : ils sont donc liés à la résorption de toxines.

C'est ainsi que, dans la *diphtérie*, on peut voir survenir des *éruptions érythémateuses* qu'il est difficile de différencier des éruptions liées au sérum chez les sujets traités par la méthode de Behring et Roux.

Dans la *blennorrhagie*, les dermatoses liées à l'action des toxines gonococciques peuvent, comme l'a bien établi M. Besnier, être *érythémateuses ;* elles simulent l'érythème provoqué par le copahu et il est impossible de les en distinguer quand les malades ont été traités par ce balsamique (1).

Vidal et M. Jeanselme ont en outre reconnu récemment que cette infection peut amener secondairement la *formation d'élevures cornées très considérables* qui ont pour sièges de prédilection les orteils et la plante des pieds ; elles sont disposées symétriquement et

(1) Ces toxines de la blennorrhagie n'ont pas, jusqu'ici, été isolées, mais on est en droit de les admettre exclusivement, d'après la loi que nous venons de formuler, chaque fois que, dans une manifestation de cette maladie, la recherche de son microbe et des pyogènes associés donne des résultats négatifs ; l'hypothèse d'une autre forme microbienne non encore déterminée est en effet bien peu vraisemblable.

elles surviennent consécutivement à des arthropathies; il est impossible, jusqu'ici, de savoir si elles sont dues à l'action directe des toxines gonococciques sur le tégument ou si elles ne se produisent, comme le pense M. Jeanselme, que par l'intermédiaire de la moelle.

Selon toute vraisemblance, les *poussées érysipélatoïdes* que l'on voit parfois se produire chez les *mycosiques* sont dues également à l'action de toxines émanées des foyers morbides; mais, aussi longtemps que l'on ne connaîtra pas la cause prochaine de cette maladie, on ne pourra formuler à cet égard que des hypothèses.

Nous avons cité déjà les *taches rosées* de la dothiénentérie; il faut en rapprocher les *érythèmes* que l'on voit parfois survenir chez les enfants atteints de *coli-bacillose*.

Les éruptions diverses que l'on observe dans *la période de réaction du choléra* doivent être encore, avec une grande probabilité, rapportées à des infections secondaires dont il faut chercher le point de départ dans la multiplication intra-intestinale du bacille virgule.

Il est enfin des *éruptions généralisées* que l'on peut, sans en avoir la preuve directe, considérer comme très vraisemblablement dues à l'action de toxines : telles sont, en premier lieu, celles des *fièvres exanthématiques;* les conditions dans lesquelles elles évoluent et se transmettent montrent que leurs agents infectieux existent, selon toute vraisemblance, en quantités innombrables dans les téguments; mais il est impossible de déterminer si les toxines n'agissent en pareil cas qu'au voisinage des agents infectieux ou si elles peuvent être transportées et devenir pathogènes à distance.

De même l'insuffisance de nos connaissances en bactériologie et en chimie biologique ne permet pas, jusqu'ici, de déterminer quel est le rôle des toxines dans la genèse des éruptions eczémateuses, dans le *psoriasis*, dans *certaines gangrènes disséminées* (1), dans l'*acrodynie*, dans les *dermatites herpétiformes*, dans les *pemphigus:* les phénomènes d'infection que nous avons à plusieurs reprises signalés dans ces dernières maladies, ainsi que l'éosinophilie constatée à un haut degré par Kaposi et par Leredde dans l'une d'elles, rendent bien vraisemblable leur nature toxinique.

Ajoutons que *nos internes en pharmacie, MM. Tête* (2) *et Vadame, ont trouvé dans l'urine de plusieurs de nos malades atteints de dermatite herpétiforme, au moment des poussées éruptives, un alcaloïde dont nous avons vu l'inoculation à un cobaye donner lieu à des altérations cutanées.*

Il nous reste à signaler les infections que peuvent engendrer,

(1) Hallopeau et Le Damany. Sur un cas d'altérations gangréneuses et nécrotiques unilatérales de l'extrémité céphalique. *Soc. fr. de dermatologie*, 1894.

(2) Hallopeau et Tête. *Bulletin de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Congrès de Caen, 1893.

par leurs toxines, des éruptions appartenant à la fois aux diverses catégories qui viennent d'être passées en revue.

Il en est ainsi, au premier chef, de la *tuberculose : ses toxines peuvent donner lieu, dans le voisinage immédiat de ses nodules, à diverses altérations cutanées* dont les caractères varient suivant l'activité du contage, et aussi suivant le mode de réaction du sujet; ainsi se développent, soit les *tuberculoses vulgaires de la peau,* soit *les différentes formes de lupus,* soit *certaines folliculites.*

Les mêmes toxines peuvent *pénétrer* dans la *circulation locale* et devenir ainsi la cause de ces *lymphangites ascendantes ulcéreuses* dont nous avons démontré, avec Goupil et Jeanselme, la nature tuberculeuse; *elles peuvent être transportées plus loin et se traduire par les diverses altérations que nous avons rattachées à la tuberculose cutanée :* telles sont les affections connues sous les noms de *folliclis* (Barthélemy), de *lichen scrofulosorum,* d'*acné cachectique,* d'*acné des scrofuleux,* de *folliculites en placards à progression excentrique* avec ou sans *éruptions pemphigoïdes, et de dermatoses papulo-érythémateuses, qui diffèrent des précédentes par l'absence complète de suppurations folliculaires* (1).

Il est probable que d'autres dermatoses, particulièrement des *érythèmes disséminés,* et peut-être aussi, d'après une de nos observations, toute récente et encore inédite, *des éruptions d'urticaire perstans,* peuvent également se produire sous l'influence de toxines tuberculeuses.

Nous avons essayé antérieurement de démontrer que les *poussées disséminées aiguës du lupus érythémateux* supposent nécessairement l'intervention de toxines émanées d'une forme encore inconnue de tuberculose (2).

On doit, au point de vue toxinique, rapprocher de la tuberculose le *farcin* et la *lèpre.*

La *malléine,* chez les animaux morveux, donne lieu localement à une *tuméfaction volumineuse,* avec *traînées* de *lymphangite* et une *augmentation de la température locale,* et, d'autre part, on *observe, dans les poussées aiguës de farcinose, des inflammations érysipélatoïdes;* dans la *lèpre,* on voit assez fréquemment se produire de même des *poussées érysipélatoïdes :* les toxines doivent vraisemblablement jouer le premier rôle dans leur production.

Pour ce qui est de la syphilis, on peut soupçonner des phénomènes analogues, sans rien préciser jusqu'à la découverte du microbe pathogène.

(1) H. Hallopeau. *Congrès de Londres,* 1896. — H. Hallopeau et Laffitte. *Bulletin de la Société française de dermatologie,* juillet 1897.

(2) H. Hallopeau. *Congrès de Londres,* 1896, et *Revue de la tuberculose,* 1897.

Conclusions générales. — Il résulte de cet exposé que les *toxines jouent un rôle prédominant dans la genèse des dermatoses* ; seuls, les traumatismes, les troubles de l'innervation tropho-névrotique et les dystrophies héréditaires peuvent donner lieu, en dehors d'elles, à des altérations cutanées ; il faut même les faire intervenir dans la production de certaines éruptions d'origine héréditaire et diathésique, car, selon toute vraisemblance, ces éruptions sont liées à des troubles nutritifs qui aboutissent à la formation de produits nocifs et agissent par leur intermédiaire.

Cette notion constitue un grand progrès pour la dermatologie, car elle permet de concevoir quelle est la cause prochaine de la plupart des éruptions et elle jette ainsi un jour tout nouveau sur leur pathogénie.

Il ne faut pas se dissimuler cependant qu'il reste beaucoup à faire et qu'il y a encore une part d'hypothèse dans plusieurs des propositions que nous avons formulées : pour arriver, dans ces difficiles questions, à la précision scientifique, c'est surtout à nos collaborateurs les chimistes qu'il appartiendra, en même temps qu'aux expérimentateurs, d'aller plus avant dans la connaissance de ces toxines pathogènes ; le jour est loin encore où l'on pourra dire : tel microbe engendre tel produit chimique nettement déterminé, et, par son intermédiaire, telle dermatose.

Peut-être de nouveaux modes d'investigation devront-ils être mis en œuvre pour arriver à ce résultat ; mais nous ne doutons pas que l'on n'y parvienne tôt ou tard et que l'on ne complète ainsi la conquête des vérités entrevues aujourd'hui.

ESSAI
SUR LES STIGMATES DE PARA-HÉRÉDO-SYPHILIS
DE SECONDE GÉNÉRATION
INDICES DE DÉGÉNÉRESCENCE DE RACE (1)

Par le Dr **Barthélemy**,
Médecin de Saint-Lazare,
Lauréat de l'Institut.

Que deviennent les descendants des syphilitiques? Voilà une question que le philosophe se pose souvent et que le médecin praticien s'entend souvent adresser.

Quand l'homme seul a été contaminé, qu'il est devenu père seulement 5 ans, 6 ans ou plus, après l'accident, et qu'il s'est régulièrement traité, l'organisme de la mère restée saine jouant le rôle de correctif, l'enfant, né dans ces conditions, est bien portant, même s'il est venu par exemple un mois avant terme, et il est si indemne qu'il peut plus tard contracter la syphilis pour son propre compte, comme j'en ai observé plusieurs exemples.

Mais si l'organisme paternel était assez mal épuré pour transmettre encore l'infection, on sait, par les travaux d'Hutchinson, de Fournier et des syphiligraphes modernes, ce que donne cette hérédo-syphilis directe.

Les observateurs contemporains ont pu suivre patiemment les tares de l'hérédité syphilitique et fixer le tableau clinique de la syphilis héréditaire, eût-elle été très tardive à se manifester, eût-elle même été mono-symptomatique, et décrire l'ensemble des signes et *symptômes parasyphilitiques* de première génération.

Cette description très complète, très instructive, très suggestive, doit être méditée. Elle embrasse en effet une série de phénomènes anormaux qui ont assez le cachet syphilitique pour qu'il soit possible de porter assez sûrement le diagnostic rétrospectif de l'hérédité syphilitique, qui sont nés de l'influence même du virus, qui sont les témoins de la dystrophie par lui imposée à l'organisme cherchant à se développer selon les lois naturelles en dépit des obstacles ; mais ces phénomènes anormaux échappent pourtant à l'action curative des

(1) Communication au XIIe Congrès international de médecine (Moscou, août 1897).

médicaments spécifiques ; ils sont dorénavant immuables, ils font partie de l'individu comme la forme de son nez ou la couleur de ses yeux ; les différentes médications seront impuissantes à les modifier ; ils sont devenus tels que beaucoup feront désormais partie de la race et seront héréditairement transmissibles, sans même protéger toujours contre une syphilis acquise par le sujet pour son propre compte.

Ce sont ces faits que nous constatons avant même de les expliquer, que nous classons et étiquetons sous la qualification de *para-hérédo-syphilitiques de seconde génération.*

Ce que la syphilis fait là, certes d'autres facteurs de cachexie peuvent le faire, la tuberculose, la lèpre, la goutte et le paludisme invétérés, l'alcoolisme, etc., jusqu'à la simple blennorrhagie elle-même qui, par son action directe sur l'utérus et sur l'ovule, cause d'assez fréquents troubles de développement, des nævi, par exemple, etc. ; toutes ces diathèses peuvent réaliser de semblables effets ; mais la syphilis est certainement de toutes ces déchéances, de toutes ces dégénérescences de l'espèce humaine, une des causes les plus actives ; et, ne fût-on point de mon avis pour cette fréquence et pour cette influence, ce ne serait encore pas une raison pour refuser de rechercher les méfaits qu'elle commet réellement.

Parfois pourtant la déchéance de l'organisme n'est pas définitive ; le sujet peut n'avoir été qu'effleuré par l'infection, comme on le voit d'ailleurs aussi pour la syphilis acquise dans ses formes bénignes, frustes, abortives, soit parce que le virus était déjà atténué, soit surtout parce que le terrain était peu propice à son développement et s'est montré, sinon réfractaire, hélas ! du moins très résistant. Dans ce cas, les enfants n'ont, par exemple, de dystrophies dentaires que pour la première dentition ; la seconde se fait peut-être avec un peu de retard mais irréprochable. Ce qui a lieu sous nos yeux pour les dents, pour les adénopathies, pour la croissance, peut avoir lieu pour les autres organes et viscères ; ces sujets seront bien constitués, bien résistants, et seront à peine plus disposés aux causes de dégénérescence et aux névroses, etc., que n'importe quelle autre personne. Ce sont les cas heureux où la nature, plus forte que le mal, a fini, pour ainsi dire, par passer au travers et a triomphé de l'influence dystrophiante dégénérative du virus qui atteint et frappe dans son intimité un organisme en voie de développement. C'est ce qu'on observe pour la lèpre, soit dit en passant, qui, peu à peu, a disparu de nos régions, à part ces cas autochtones et atténués qu'a si bien su reconnaître Zambaco, qu'il ne serait que juste de désigner sous le nom de *lèpre zambacienne,* ces cas de lèpre atténuée par la succession de générations de moins en moins touchées et de plus en plus résistantes.

A l'autre extrémité de l'échelle se trouvent, au contraire, les malheureux dont les tissus ont été trop imprégnés de matière mor-

bifique pour que les organes soient doués d'une résistance vitale suffisante et pour que la survie puisse s'effectuer. Ils ne sont pas formés viables, ils ont été atteints de cette débilité native, de cette impuissance de développement qui ont frappé tous les observateurs sans recevoir d'eux toutefois d'exacte explication.

Enfin, il y a une troisième catégorie de sujets hérédo-syphilitiques : entre ceux qui surmontent toutes les difficultés, entre ceux qui succombent sans pouvoir lutter un instant, il y a la classe intermédiaire. Il y a ceux qui n'ont pas été assez atteints pour mourir, mais qui ont été trop profondément touchés, ne fût-ce que partiellement et seulement sur certains points non essentiels à la vie, pour ne pas porter une marque, une tare, le cachet dystrophique, en un mot, de leur fâcheuse hérédité.

Eh bien, ces trois classes distinctives entre lesquelles on peut répartir tous les syphilitiques héréditaires, directs ou de la première génération, existent également pour les hérédo-syphilitiques de la seconde génération, c'est-à-dire pour les descendants des hérédo-syphilitiques, c'est-à-dire pour les petits enfants de celui qui a été atteint par la syphilis acquise.

En d'autres termes, ce sont les résultats de la syphilis ancestrale que nous avons voulu rechercher. On peut être certain que des anomalies en résultent et persistent, mais moins nombreuses, moins constantes, moins accentuées, plus fondues, plus estompées, comme disent les peintres, que dans l'hérédo-syphilis directe.

Il ne s'agit pas en l'espèce de phénomènes syphilitiques vrais et purs, pouvant, en quoi que ce soit, obéir à la médication spécifique mercurielle ou iodurée, ou mixte, associée ou alternante. Les hérédo-syphilitiques directs qui, ayant la syphilis avérée en venant au monde, ont survécu, ont grandi, ont procréé, ne le font pas avant 16 ou 18 ans pour les femmes, avant 20 ou 25 ans, au plus tôt, pour les hommes; or, après un si long laps de temps, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou bien d'hérédo-syphilis, il n'y a plus de transmission possible. Dans les cas qui nous occupent, il ne pourra donc s'agir d'accidents contagieux; ils seraient alors très banals, fréquents et analogues à ceux de toute autre syphilis.

On ne sait d'ailleurs jamais à quelle génération appartient la syphilis qu'on observe; ce serait pourtant intéressant de savoir quelle source lui a donné naissance; peut-être est-ce là une des causes qui font qu'une syphilis est atténuée au point de donner lieu aux symptômes les plus légers.

S'il faut distinguer l'hérédo-syphilis de la para-hérédo-syphilis de première génération, à plus forte raison doit-on bien convenir qu'il ne s'agit ici que de phénomènes anormaux para-syphilitiques, c'est-à-dire de la *para-hérédo-syphilis de seconde génération*.

Ceux qui sont morts ont disparu ; ceux qui sont guéris ne nous intéressent plus ; ceux-là seuls qui portent une tare seront étudiés ici : d'abord pour suivre à travers les générations l'influence dystrophiante d'un virus ; ensuite pour pouvoir, quand on les rencontre à l'improviste, les ramener rétrospectivement à leur cause véritable et primordiale ; enfin, pour pouvoir mieux apprécier dans quelle mesure on peut être médicalement utile contre des troubles dont on sait mieux comprendre la genèse. Ces considérations doivent avoir pour but de montrer à tous les yeux, même à ceux qui se ferment presque systématiquement ou bien inconsciemment, quelle grande importance il y a pour l'espèce humaine à diminuer le nombre, la diffusion, la propagation des cas de syphilis dans tous les pays, fût-ce au prix d'un certain nombre de mesures coûteuses. Il est en effet démontré aujourd'hui que, malgré les mesures de police, malgré les moyens coercitifs, la syphilis augmente de nombre plutôt qu'elle ne diminue ; il importe donc absolument d'établir des dispensaires nombreux et facilement accessibles où les sujets contagieux soient recueillis, ou au moins pansés et traités, d'abord gratuitement, ensuite sans violence, mais au contraire avec la même douceur et la même sollicitude que s'ils étaient atteints d'une tout autre maladie ; il n'en est aucune en effet dont les sociétés bien organisées doivent avec plus d'énergie et de persévérance chercher à se délivrer ; car ce n'est pas un but impossible à atteindre.

Voyons donc comment nous pourrons reconnaître les sujets hérédo-syphilitiques de deuxième génération.

Le plus souvent ce sont des *enfants* plus ou moins dystrophiés, sinon atrophiés, plus ou moins fortement troublés dans leur nutrition, présentant des vices de formation, des arrêts ou des retards de développement, des lenteurs prolongées de croissance ; ou, quand ils ont une conformation normale, ils se font remarquer par une diminution de résistance, de volume et de dimensions ; par exemple, un squelette faible et aminci, des chairs molles, flasques, moites, un système pileux, unguéal, défectueux comme leur appareil dentaire, des adénopathies nombreuses et faciles, une circulation peu active et sans chaleur, un sang pâle et peu vivifiant, de la lassitude sans raison, de la fatigue continuelle, une impossibilité dans l'effort, de la lenteur des mouvements comme des idées et de la parole, de la sensibilité au froid, etc., en un mot, des tares physiques et morales. Ce sont des êtres malingres, petits, incomplets, débiles, chétifs, fragiles en tout état de cause, particulièrement vulnérables aux causes communes de destruction de notre espèce, et notamment à la tuberculose, et pour qui est âpre et difficile la lutte pour l'existence.

Mais supposons même qu'ils aient échappé à tous les agents de maladie, de cachexie et de mort qui guettent l'enfance, que devien-

nent-ils quand ils sont assez robustes et assez résistants pour subsister ? Un certain nombre peuvent même vivre longtemps, mais, la plupart du temps, ce sont de ces êtres bizarres, difformes, déséquilibrés, infantiles, inintelligents, à grosse tête bosselée et à membres grêles et noués aux jointures, en un mot porteurs des stigmates de la déchéance humaine. Je peux vous montrer cette photographie d'un enfant né dans les conditions spécifiées, avec des sortes de nouures et de rhumatisme déformant congénital, et qui a fini à 15 ans par succomber à la granulie aiguë.

Pour présenter ce tableau, j'ai fait choix de cas où d'autres causes de dégénerescence ne m'ont pas semblé intervenir, où notamment les infections et les intoxications chroniques n'avaient pas fait sentir leur influence, et où ce puissant facteur de dégénérescence de notre race qu'est la syphilis a paru seul en jeu. J'ai donc choisi comme points de départ des cas que j'avais pu étudier dès leur origine, dont les antécédents étaient faciles à fouiller avec quelque chance de sûreté et dont je pouvais suivre pendant longtemps la filière à travers la succession des générations. Partant de faits simples et bien connus, on peut sans trop d'imprudence aborder l'analyse des états plus complexes.

Ainsi le tableau symptomatique, loin d'être complet, ce qui est rare, peut n'être que partiel et monosymptomatique. Les sujets ne sont pas affaiblis dans tout leur être, mais seulement dans un organe ou sur un point ; ici, ce seront les dents, là les yeux, ici le cerveau, ici les bronches, là la moelle, ailleurs l'appareil circulatoire, ailleurs les oreilles, ailleurs encore les reins ou le foie. Pour se faire une idée juste de ce que peut être cette para-hérédo-syphilis, il y a lieu de réfléchir que le néo-organisme est frappé dans l'œuf par l'hérédotoxine syphilitique au milieu de ses transformations continuelles et qu'il est voué par ce fait (expériences de Charrin et Gley sur lesquelles je reviendrai plus tard) presque fatalement à de nombreuses tares, ou seulement à quelques-unes, ou même à une seule, suivant l'âge du sujet, suivant l'intensité de l'infection, etc. L'agent virulent, par lui, ou mieux par ses toxines, peut rompre ou forcer le filtre placentaire avec rapidité ou avec lenteur, et, suivant l'époque où le produit de conception est influencé par les ferments solubles directs ou associés, il y a tels ou tels troubles, variables en nombre et en degrés, beaucoup si l'être est à peine formé, moins s'il offre déjà plus de résistance aux intoxications soit spécifiques, soit secondaires, c'est-à-dire ayant pu s'effectuer grâce à l'action déjà dépressive de la primitive infection (recherches de Bar). De là, des déviations qui faussent simplement le type, au lieu des arrêts plus ou moins complets de développement qui le font réellement et définitivement amoindri. Suivant la localisation où s'est porté l'effort dystrophique, l'organe compromis sera différent, et les résultats, et par conséquent les aspects cliniques seront modifiés : le

tableau symptomatique variera profondément, bien que la cause efficiente et le mode selon lequel elle procède soient restés les mêmes. En veut-on un exemple ?

L'infection syphilitique a pu frapper divers noyaux du grand sympathique ou certains départements de la moelle d'altérations variées qui aboutiront à leur tour à des atrophies ou à des paralysies. A-t-elle atteint le corps thyroïde? c'est le myxœdème qui est produit; mais le myxœdème lui-même variera symptomatiquement suivant que la disparition ou l'insuffisance thyroïdienne interviendra à un âge où l'intelligence n'est pas encore développée ou est en voie de développement. C'est ainsi que, d'après Combe (de Lausanne) (*Journal de clinique infantile*, p. 249, 1897), l'empoisonnement myxœdémateux produit chez l'enfant un arrêt de développement physique (le nanisme); un arrêt de développement intellectuel (l'idiotie). De la forme précoce, dit Combe, il en résultera un nanisme complet, mais surtout une idiotie absolue. Si le myxœdème s'est développé plus tard, l'enfant ne sera ni idiot ni nain, mais il sera incapable de dépasser un certain degré de développement cérébral. Si enfin il n'y a que simple insuffisance thyroïdienne, l'empoisonnement myxœdémateux aboutira au nanisme, à la bouffissure des téguments, à la cyanose et au refroidissement des extrémités, mais l'intelligence sera conservée, la cachexie nulle, comme dans la forme fruste.

Nous citons le processus myxœdémateux à titre d'exemple d'évolution, mais non parce que l'hérédo-syphilis en est plus la cause principale que d'autres infections ou intoxications.

La syphilis est loin d'être seule à produire ces résultats; toute cause capable de vicier le développement de l'œuf pourra avoir de semblables aboutissants : de même la tuberculose n'engendre-t-elle pas certaines variétés du groupe des chloro-anémies; et certaines chloroses ne sont-elles pas de véritables produits de para-tuberculose ?

L'hérédité morbide peut disposer à un certain nombre de conséquences pathologiques propres à chaque entité morbide, la syphilis comme les autres diathèses. Ce n'est pas seulement parce que le terrain présentera des conditions particulières et que les phénomènes anormaux pourront y affecter une allure spéciale; c'est parce que la maladie produit des états spéciaux, tantôt des organes plus ou moins modifiés, tantôt des humeurs plus ou moins altérées, précisément parce que les divers tissus glandulaires sont plus ou moins troublés dans leur fonctionnement. Et par exemple, comme conséquences de ces fonctions ainsi troublées et du terrain spécial qui en résulte apparaît une modification spécifique du sang consistant en une fragilité des hématies à toutes les causes de destruction; de là une variété de diathèse hémorrhagique para-hérédo-syphilitique.

Avant de passer en revue les troubles qui peuvent exister dans tous les organes par le fait de cette hérédité, notons qu'elle peut être bilatérale, mais que le plus souvent elle n'est qu'unilatérale, ne donnant par conséquent lieu qu'à des réactions lointaines et atténuées, qu'à un tableau symptomatologique réduit, incomplet, partiel ou atténué.

Dans quels cas le clinicien peut-il avoir à résoudre les questions ici posées?

1° Un enfant est né à terme de père et de mère syphilisés depuis quelques années, mais insuffisamment traités. Cet enfant est syphilitique en venant au monde, mais il est assez fort pour « prendre le dessus » et pour résister à sa tare originelle; il grandit, il se développe, devient homme et père à son tour. Pourtant, comme il présentait un certain nombre de stigmates d'hérédo-syphilis, il est probable que ces tares, insuffisamment modifiées par l'organisme sain de la jeune mère qui est saine, seront transmises héréditairement à son enfant. Voilà donc le problème : Quel sera cet enfant? Dans quelle mesure sera-t-il atteint?

2° Un autre homme contracte la syphilis à l'âge de 24 ans, s'en traite peu ou pas et meurt de syphilis-cérébro-médullaire à l'âge de 47 ans. L'aîné de ses enfants fut une fille venue au monde avant terme, à 7 mois, qui ne présenta jamais aucun accident de syphilis pure, avérée. Elle fut petite, chétive, débile, délicate, difficile à élever, eut mal aux yeux pendant de longues années, des dents atrophiées et vulnérables, resta infantile et réalisa un type de para-hérédo-syphilis directe ou de première génération, c'est-à-dire qu'elle fut porteur d'un certain nombre d'anomalies qui n'auraient certainement pas existé sans la syphilis paternelle, mais que le traitement spécifique, habituellement heureux contre les lésions qui sont nettement d'origine syphilitique, ne put en rien modifier. Mariée à 17 ans, cette jeune femme a maintenant deux enfants venus à terme, l'un de 6 ans, l'autre de 3 ans; le père étant tout à fait sain (et il eût pu se faire que lui aussi fût un hérédo-syphilitique), quel est l'avenir de ces enfants au point de vue de la conformation, de la santé, de la race?

3° Un autre cas est presque semblable au précédent. Le père est mort avec des lésions méningo-encéphaliques, consécutives à des ostéites tertiaires, gommeuses, naso-crâniennes, et avec des troubles de ramollissement cérébral par foyers multiples d'artérite syphilitique. La fille est une hérédo-syphilitique qui n'a jamais présenté de lésions cutanées, muqueuses ou osseuses franchement syphilitiques; mais elle a eu de la kératite interstitielle, des lésions des oreilles, des ostéo-arthropathies de nature difficile à déterminer, une hypertrophie du foie qui dura de 11 à 15 ans, de l'albuminurie pendant 18 mois sans scarlatine ni autre maladie de même conséquence, de

la dilatation des bronches avec catarrhe chronique sans bacille, des altérations des dents de la première dentition... Sa formation se fit comme à regret, très tardivement. Retard général de la menstruation comme de la repousse des deuxièmes dents ; celles-ci furent petites, mal formées, atypiques, mal plantées, écartées de façon que le bout de la langue pouvait être un peu introduit dans leur intervalle... Mariage à 19 ans avec un mari sain. Trois fausses couches pour commencer : 3, 5 mois 1/2, 7 mois environ ; les fœtus sont macérés. La quatrième couche arrive à terme et donne naissance à un garçon qui a aujourd'hui 5 ans. Cet enfant est assez grand, mais, quoique nourri d'une manière exceptionnellement hygiénique, grâce à laquelle il a pu se développer sans accident grave, il est anémique, de chairs molles, de teint verdâtre, non pas hydrocéphale, mais avec un crâne énorme, présentant des saillies anormales, de façon à lui donner une forme étrange, bizarre ; présentant de l'asymétrie crânienne et faciale, avec hypertrophie du côté droit, où l'on apercevait dans toute sa première année cette exagération du réseau veineux sous-cutané signalé par Fournier, et qu'on observe si développé chez les hydrocéphales. Le foie est gros, les dents sont petites, striées, déformées ; l'intelligence est nette, mais lente, comme les mouvements, comme la croissance, comme ont été la marche et la parole... et pourtant il n'y a pas de maladie ni de lésion saisissable d'organe... Quel pronostic peut-on porter sur un tel enfant ?

Il s'agit cette fois d'une personne qui a eu la syphilis six ans avant son mariage et qui a eu vers la quatrième année de sa syphilis un ostéome gommeux de l'avant-bras et des gommes sous-cutanées de la jambe, dont on voit encore aujourd'hui les cicatrices pigmentées, n'ayant pas blanchi, comme le malade, qui fut médecin. Une petite fille est venue à sept mois et est morte à dix-huit mois de méningite tuberculeuse (?), bien qu'il n'y ait jamais eu de tuberculose dans ces familles. Une seconde fille, venue à terme et relativement assez forte, se développa assez facilement, malgré une légère scoliose de la colonne vertébrale, mais elle resta petite jusqu'à 16 ans, âge à partir duquel la croissance fut rapide. Pourtant cette fillette eut à 17 ans des lésions de rhumatisme chronique qui firent redouter la tumeur blanche ; puis tout guérit par l'huile de foie de morue et le sirop de raifort iodé à forte dose ; elle eut une première dentition détestable ; une seconde assez bonne, assez résistante et assez belle même; pourtant, à l'âge de 32 ans, l'incisive latérale gauche n'avait pas encore poussé ; tristesse sans raison ; accès de mélancolie, inquiétude, angoisse même, jamais de crise hystérique. Elle finit pourtant par se marier et par avoir un enfant. La première enfance de cette fille de mère hérédo-syphilitique directe fut vraiment difficile ; il y eut notamment des adénopathies considérables et nombreuses sous-maxillaires et

cervicales jusqu'à l'âge de 10 ans. Peu à peu la croissance se compléta, la puberté eut lieu, les adénopathies disparurent, et aujourd'hui que l'enfant a quinze ans à son tour, on ne voit plus grand vestige de toutes les lésions que j'ai constatées il y a sept ou huit ans. L'enfant est grande, mais maigre, décharnée, disproportionnée, le buste restant petit et les fémurs étant très allongés ; la circulation est lente à la périphérie où l'on voit des veines bleuâtres et saillantes (acrocyanose); tissus mollasses ; mains moites toujours suantes et froides ; bref, sans qu'il y ait jamais eu une lésion nette, il y a des stigmates de dégénérescence, dont d'autres diathèses d'ailleurs que l'hérédo-syphilis, l'hérédo-tuberculose et le lymphatisme par exemple, peuvent être aussi la cause déterminante.

5° Autre cas analogue, mais où les renseignements font défaut sur la santé des grands-parents. Le père dit qu'il a toujours été bien portant et semble sain. La mère est un type d'hérédo-syphilitique. La jeune fille, âgée de 16 ans, est très grande, plutôt trop grande, mince, lymphatique; la deuxième dentition est mal formée, mal plantée, bouleversée ; les dents sont petites et écartées ; les oreilles ont toujours coulé ; les amygdales sont grosses et fongueuses ; le pharynx est granuleux ; les fosses nasales catarrhales, sans végétations adénoïdes; la voix est nasonnée et voilée, car il y a de l'enrouement chronique ; on ne l'a jamais connue sans éraillement de la voix ; ici encore, dilatation des bronches ; catarrhe chronique des bronches ; bronchorrée purulente et abondante, résistant à tout. Pas de bacilles de Koch ; pas d'albuminurie ; pas de diarrhée ; rate volumineuse.

6° Les autres faits que j'ai à citer sont de moins en moins caractéristiques ; ce ne sont plus que des cas partiels, et par conséquent des cas seulement probables ou suspects ; mais ce sont eux qui offrent le plus souvent au médecin des sujets à réflexion ; car, dans toute espèce de maladie, les cas complets sont de beaucoup les plus rares. Si, dans nombre de cas, les sujets ont pu se dégager de la tare de manière qu'il n'en reste pas trace saisissable avec quelque certitude, le plus souvent il subsiste une anomalie, une tare, un stigmate, lequel fait si bien ensuite partie de l'individu que celui-ci peut le transmettre.

Avant d'étudier ces cas de « dégénérés héréditaires », pour emprunter l'expression chère aux aliénistes, mentionnons encore les deux faits suivants :

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme de 21 à 23 ans, qui, outre divers symptômes hérédo-syphilitiques, petitesse de la taille, fragilité du squelette, certain degré de scoliose, avait les cheveux rares, durs et secs, les ongles d'une fragilité extrême, sorte d'alopécie unguéale, et les dents naines, espacées anormalement, déformées, atypiques, usées déjà ; sujet porteur en un mot d'une altération dystrophique marquée de tous les appendices tégumentaires, ce qui

prouve que la sagesse populaire ne se trouve pas trop en défaut quand elle exige d'une nourrice, comme preuves d'un sang héréditairement généreux, des dents blanches et fortes, des cheveux longs, pigmentés et serrés, des ongles durs, épais, non cassants ni striés.

Depuis plusieurs années cette malade avait aux membres inférieurs des lésions polyarticulaires assez douloureuses pour la rendre presque infirme et la maintenir au lit, mais pourtant sans inflammation ni aucun phénomène d'acuité pouvant faire songer à la tuberculose articulaire (et pourtant il faut bien savoir que beaucoup de sujets, hérédo-syphilitiques avérés, finissent par mourir de tuberculose). Enfin, sur les membres inférieurs étaient disséminées une douzaine de cicatrices d'apparence aussi syphilitique que possible : blanches, lisses, égales entre elles, arrondies comme au compas, mais d'une largeur extrême, comme je n'en ai pas encore revu de semblables, dépassant au moins d'un tiers les dimensions d'une pièce de 5 francs en argent. C'est cette symptomatologie toute spéciale qui, sans autre renseignement possible à avoir, me fit faire le diagnostic; et ce pseudo-rhumatisme polyarticulaire avec hydarthrose et épaississement des ligaments articulaires, qui résistait à toute médication depuis plusieurs années, guérit en quelques mois par les frictions hydrargyriques et par l'iodure de potassium alternativement prescrits.

Il s'agissait là vraisemblablement d'une hérédo-syphilis, sinon d'une syphilis infantile. En tout cas, la petite fille de cette malade, venue à 8 mois, et qui avait alors 4 ans, était idiote, gâteuse, ne retenait pas ses urines, mais n'avait jamais eu un accident spécifique vrai et pouvait être considérée comme le produit de la para-hérédo-syphilis de seconde génération.

Le second cas est relatif aussi à une jeune femme de 22 ans qui, parmi de nombreux signes non douteux de l'hérédo-syphilis, présente les cicatrices périanales et périvulvaires, dites de Parrot, et de plus à la jambe une cicatrice lisse, fine, remarquablement arrondie, analogue à celles de la malade précédente, mais ici unique et seulement de l'étendue d'une pièce d'un franc. Cette hérédo-syphilis, ignorée ou méconnue, n'a jamais reçu le traitement approprié ; or, 19 ans après la naissance, plus tôt peut-être, a éclaté un tabes à marche rapide qui a réduit cette femme au rôle d'infirme, à l'âge où la vigueur totale est de règle. Le cas est si net qu'il n'y a pas à nier ici les résultats de cause à effet entre le tabes et l'hérédo-syphilis. Voici d'ailleurs l'observation résumée de ce tabes chez une jeune femme atteinte d'hérédo-syphilis directe. Qu'il me soit permis de présenter tout d'abord une série de photographies confirmatives autant que possible des symptômes précédemment énoncés.

Marie-Louise L..., fille soumise depuis 1893, âgée de 22 ans, entrée à

Saint-Lazare dans le service de M. Barthélemy, à la salle II, le 16 février 1897.

Cette femme a fait quatre séjours avant celui-ci dans le service.

Le dernier date du mois de juillet 1896, le premier du 15 janvier au 29 mai 1894. Son observation, inscrite au n° 377 du registre, porte la mention :

Blennorrhagie (urèthre, vagin). Léger catarrhe du col.

Uréthro-métro-vaginite blennorrhagique, phthiriase.

Lors de son dernier séjour, la malade reste 35 jours à l'infirmerie.

Le 16 février 1897, cette femme entre à Saint-Lazare, sur sa demande, désirant se faire hospitaliser dans la maison. Elle demande à monter à l'infirmerie, étant faible et amaigrie, et presque incapable de marcher. On l'examine, on l'interroge et voici ce que l'on apprend et l'on constate :

Antécédents héréditaires. — La mère est morte d'une maladie de cœur à 54 ans. Elle ne connaît pas son père. Elle a sept frères et sœurs dont deux sont malades. L'un à 7 ans, et l'autre à 18 ans tombaient en attaques, d'ailleurs *non épileptiques,* d'après la description qu'elle en fait. *Elle-même est née la dernière.*

Son histoire pathologique ne présente rien de bien spécial jusqu'à l'époque actuelle. Pas de fièvre typhoïde, pas de scarlatine, jamais de diphtérie.

Elle n'est pas alcoolique. Réglée à 16 ans, elle a ses premiers rapports sexuels à 15 ans et demi, et elle commence à se prostituer à 16 ans et demi. *Jamais* on n'a remarqué sur elle le moindre symptôme *d'infection syphilitique.*

Il y a 2 ans et demi, en 1894, elle a une grossesse qu'elle mène à terme. Son enfant, bien constitué, meurt à 6 semaines d'une hémorrhagie anale (?). L'accouchement avait été fait à Lariboisière par M. Porak. Le 30 septembre 1896, elle fait une fausse couche de 6 mois et demi.

C'est cinq semaines après cet accident, au moment de son retour de couches, qu'ont apparu les premiers symptômes de l'affection actuelle qui l'a amenée à se faire hospitaliser. (Dans l'intervalle, aucune maladie infectieuse.) Voici dans quel ordre se sont succédé les symptômes.

Dans la première semaine d'octobre 1896, elle a ressenti dans la jambe droite une sensation de faiblesse qui a augmenté progressivement; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, aucune sensation paresthésique. Quinze jours après, la jambe gauche se prend. Depuis le mois de décembre 1896, les jambes commencèrent à diminuer de volume. En même temps, la malade ressentit des douleurs à type franchement fulgurant.

On ne trouve pas traces de céphalées nocturnes; cependant, depuis un mois environ (janvier 1897) elle s'est aperçue d'une amblyopie graduellement croissante, portant en même temps sur les deux yeux. Jamais de diplopie.

Examen de la malade. — Cette malade est affaiblie, notablement amaigrie. Elle se tient difficilement debout sans aide. Elle présente le *signe de Romberg.* Elle marche à petits pas, steppe, pose tout le pied par terre. Elle n'a pas perdu la sensation du toucher pendant la marche.

On fait coucher la malade et on constate que le pied ne tombe pas. Il

n'existe pas de tremblement épileptoïde. *Le réflexe patellaire est totalement aboli.* Les secousses musculaires sont très nettes au repos. Le sens musculaire semble être conservé; mais elle hésite à lever la jambe, et elle met près d'une minute à la détacher du plan du lit. *Il n'y a pas d'incoordination nette.* Cependant, la jambe part brusquement au moment où elle la soulève. Les douleurs fulgurantes datent d'une époque antérieure à sa fausse couche (février 1896).

Examen de la sensibilité. — Retard très net à la douleur, au contact, au chaud et au froid. Le retard de la sensibilité est un peu plus prononcé à la jambe droite. Devenue très irritable, la malade pleure facilement, elle est très impressionnable. Pas de troubles de la parole.

Fréquents tremblements des lèvres et du menton. La langue ne tremble pas. Pas de paralysie générale. Nystagmus intermittent. Troubles vasomoteurs périphériques très accusés.

Érythème émotif scarlatiniforme au thorax, moins fort aux jambes, en plaques géographiques à bords irréguliers, dentelés, jetés au hasard, mais plus rares à la face dorsale des bras. Kératose pilaire. Cutis anserina.

Pas de troubles sphinctériens. Ptosis de la paupière droite. Pupilles normales, ne bougeant ni à l'accommodation ni à la lumière. Atrophie de la jambe gauche. En mesurant à 15 centimètres de la pointe de la rotule, on trouve $0^{m},25$ de circonférence alors que la jambe droite présente $0^{m},26$. Peu de coordination dans le croisement des jambes. Dyschromatopsie récente. La malade ne voit pas le rouge.

Gustation. — Conservée, mais avec du retard.

Cicatrices. — On remarque sur le corps de cette femme une série de cicatrices particulièrement intéressantes :

1° Sur la *jambe droite*, à environ 8 à 10 centimètres en arrière, on voit une cicatrice lisse, à bords réguliers, datant de la première enfance, blanchâtre, et large de 20 centimètres.

2° *A la vulve*, sur la grande lèvre droite, une cicatrice blanchâtre, à bords circulaires, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, que la malade dit remonter également à la première enfance.

3° Sur la fesse droite, une cicatrice à droite du pli interfessier et deux autres un peu plus haut, la première large comme une pièce de 50 centimes, les deux autres larges de 50 millimètres.

4° Sur la fesse gauche, à environ 5 centimètres du pli interfessier, sur la partie culminante de la fesse, 2 petites cicatrices larges de 1 millimètre, lisses, nettement circulaires.

5° Au milieu de la région lombaire, une toute petite cicatrice moins nette que les précédentes.

6° Une autre petite cicatrice au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

La malade, qui s'observait bien, n'a jamais remarqué aucune maladie vénérienne, et affirme que toutes ces cicatrices datent de son enfance.

Dentition. — Du côté de la dentition, on remarque que les dents ont subi un arrêt de développement, surtout les incisives médianes supérieures et inférieures qui portent à leur centre de petites dépressions, et sur chacune de ces dents, une petite perte de substance médiane grosse comme une tête d'épingle.

Cette malade n'a pas d'enfant; peut-être a-t-elle une atrophie ovarienne analogue à l'atrophie testiculaire des hérédo-syphilitiques? En tout cas, même avec des organes sains en apparence, la stérilité, ou bien l'impossibilité de mettre au monde des enfants viables ou à terme, est encore un épiphénomène, non pas exclusif, mais fréquent, de cette hérédité morbide. Mais si cette malheureuse eût eu des enfants, eussent-ils eu, comme correctif, un père robuste et sain, quelle eût été leur santé ?

Quoi qu'il en soit, la virulence héréditaire ne s'épuise pas toujours sur la première génération ; elle peut parfois réaliser sur la seconde ce que l'on observe, avec des grossissements toutefois, sur la première, grâce à des causes secondaires qui resteraient sans prise si le système nerveux avait sa résistance normale. Des cas de folies, dont l'étiologie est impossible à préciser, et peut-être des paralysies générales, ou des vésanies, ou des tares cérébrales ou médullaires, n'ont probablement pas d'autre cause que cette hérédité syphilitique et ne sont peut-être que les conséquences d'un état spécial du système nerveux aboutissant à un désastre : ce système nerveux étant devenu vulnérable à des causes auxquelles il eût résisté s'il eût été lui-même dans des conditions normales de structure et de résistance.

Et pendant que nous sommes dans le domaine de l'hypothèse, émettons cette proposition, que peut-être certains cas de leucoplasie et de leucoglossie, qui, comme le tabes, sont des scléroses sur lesquelles les médicaments spécifiques ne se sont pas montrés bien efficaces, et dont la pathogénie reste encore bien obscure, jusqu'à ce jour du moins, sont, sinon toujours, du moins quelquefois, des phénomènes d'ordre para-hérédo-syphilitique.

Ce sont là des hypothèses sans doute, mais plausibles, du moins dans l'état actuel de nos connaissances. Si parfois l'organisme se dégage de la syphilis, comme nous le voyons, après tant de générations, finir par *passer au travers* de la lèpre, contre laquelle on n'avait pourtant pas de médicament spécifique comme le mercure l'est pour la syphilis, il y a plus de cas encore où il en garde des traces indélébiles.

Telles sont les réflexions qui conduisent à étudier de plus près les symptômes de l'hérédité syphilitique lointaine, notamment du second degré. Les observations ne sont encore ni assez nombreuses ni assez complètes pour qu'on puisse aujourd'hui faire autre chose que des indications plus ou moins exactes.

Le *poids* de l'enfant est généralement inférieur à la normale ; malgré tous les soins, il peut descendre jusqu'à la cachexie.

Les *yeux* sont parfois dans le cours de la seconde enfance le siège d'altérations profondes, non seulement de la cornée et de l'iris, mais de la choroïde et de la rétine. Le strabisme peut se montrer à partir de l'âge d'un an, sans autre lésion de l'œil.

La pousse des *dents* peut être très tardive; à 14 ans par exemple on voit seulement la deuxième dentition se montrer, et encore ces retardataires poussent-elles lentement et tout de travers ; il peut en être qui se développent jusqu'au milieu de la voûte palatine, tellement elles sont bouleversées, mal plantées, les unes étant d'apparence saine, les autres restant écartées, atypiques, petites, striées, sans leur forme caractéristique et sans leur localisation normale, translucides, jaunâtres ou verdâtres, très vulnérables et friables.

Les lésions des *oreilles* peuvent amener la surdité ; je l'ai vu dans un cas. La simple dureté d'ouïe est beaucoup moins rare.

Les *chairs* sont molles, les muqueuses mollasses, fongueuses, propres à recevoir toutes les infections secondaires; aussi les *adénopathies* sont multiples et faciles dans la première enfance, parfois énormes : sous-maxillaires, sous-mentonnières, cervicales, tout le long du cou, jusqu'aux clavicules; elles ont pu disparaître complètement et assez rapidement aux approches de la puberté, en tout cas entre 11 et 13 ans.

Le *nez* est aplati, mal formé; les fosses nasales sont encombrées, glaireuses, malodorantes.

Le *larynx* est souvent incomplet, la voix enrouée ou sans timbre.

La *voûte palatine* est profonde, étroite, ogivale; mais le *crâne* est parfois volumineux, inégal, bosselé.

Les *os* sont petits, fragiles; le squelette est mince ; la colonne est peu résistante, rarement non incurvée; il y a plutôt du nanisme que du gigantéisme, plus souvent de l'infantilisme, non seulement au point de vue de la taille et du système pileux comme des ongles, mais des testicules, des glandes vasculaires sanguines (un cas d'hydrocéphalie apparu après le premier mois et compliqué vers le huitième mois d'un intense empâtement myxœdémateux, le tout sous l'influence certaine de l'hérédité syphilitique, paternelle, directe; or, dans des cas de seconde génération, il peut se trouver aussi des faits de myxœdème, mais moins prononcé, simplement ébauché, pourtant indiscutable).

Le *système nerveux* n'a pas non plus sa résistance normale; de là peut-être de ces paralysies générales, peut-être de ces tabes dont l'origine est encore bien obscure. De là aussi, et avec plus de certitude, des cas d'épilepsie simple (1) ou de ces cas d'impressionnabilité extrême du cerveau qui font que ces êtres ont dans l'enfance des convulsions à propos des moindres troubles digestifs, et plus tard des bizarreries de caractère, phobies, des tares, des timidités excessives, des colères presque impulsives ou des sensibilités maladives. Pour beaucoup de dégénérés, de déséquilibrés, de cérébraux (êtres fantas-

(1) J'ai vu l'épilepsie chez un fils, non syphilitique, de père paralytique général, sans syphilis connue, mais fils lui-même d'un père ayant eu une syphilis avérée.

ques ou arriérés, *minus habentes*, ou tout à fait obnubilés), il n'y a souvent pas d'autre cause que cette malheureuse hérédité syphilitique qui concourt non moins puissamment que le tuberculisme, l'alcoolisme et diverses autres tares dystrophiantes, à créer la dégénérescence humaine.

Les terreurs, les malheurs, les secousses physiques et morales, les troubles viscéraux, et notamment des voies digestives, les écarts de régime, les excès, les intoxications et les infections ne sont plus que des causes secondaires ou occasionnelles, simplement déterminantes, quand la crise, dès longtemps préparée, vient à éclater.

Voilà pour le *système nerveux*, pour la *moelle* et pour le *cerveau;* mais il n'en va pas autrement pour le reste de l'organisme.

Il faut chercher aussi dans cette étiologie la cause de certaines *néphrites chroniques* dont la nature est impossible à déceler autrement.

Il y a aussi un certain nombre de *lésions vasculaires artérielles et veineuses* (veines dilatées et dilatables, peu résistantes, etc.) consécutives à l'altération du sang par les toxines. Il faut tenir compte aussi des malformations, des lésions aortiques et des affections cardiaques, depuis la simple arythmie jusqu'à ces myocardites scléreuses et ces athéromes précoces contre lesquelles l'iodure de potassium à petite dose réussit si bien. Il est bien entendu que l'iodure agit aussi en tant qu'antitoxine iodique contre d'autres intoxications, celles-ci pouvant, peut-être en plus grand nombre, mais non exclusivement, provoquer des *affections cardiaques* dont la nature diffère sans que change la symptomatique. Les *arythmies* sont fréquentes chez les sujets hérédo-syphilitiques; elles sont transitoires, se montrent dans la seconde enfance et dans l'adolescence, puis disparaissent. Plus tard, on assiste à des cardiopathies mal définies, intermittentes, puis constantes et aboutissant à l'hypertrophie et à la perte d'élasticité des fibres cardiaques. Le rétrécissement mitral n'a peut-être parfois pas d'autre cause, comme on l'observe dans l'hérédité syphilitique directe ou dans la syphilis conceptionnelle latente (Jacquet, Barthélemy, etc.).

Enfin, dans cette cage thoracique étroite, maigrement revêtue, frêle, courbée anormalement ou voûtée de bonne heure, la para-hérédo-syphilis de seconde génération peut déterminer des *troubles pulmonaires* assez complexes également : l'insuffisante résistance des parois des bronches dispose aux dilatations d'autant mieux que ces sujets s'enrhument facilement, crachent beaucoup, ont des crises pseudo-asthmatiques dès la première enfance, et peuvent enfin arriver à la sclérose pulmonaire, avec ou sans tuberculose, celle-ci étant secondaire et ne constituant plus qu'une manière de finir.

Le foie, la rate ont parfois d'autant moins échappé que pour eux aussi la structure n'est pas normale, que leur résistance est amoin-

drie et qu'ils se laissent envahir, comme l'ont démontré les belles recherches de Bar, par des infections secondaires et notamment par la streptococcie dans l'hérédo-syphilis directe. De même l'hérédo-syphilis de seconde génération est la litière où peuvent pulluler librement, créant successivement les uns aux autres le terrain favorable, un certain nombre de variétés microbiennes pathogènes.

Les *organes génitaux* sont débiles, les testicules peu volumineux et peu actifs ; l'utérus lui-même et ses annexes peuvent être insuffisamment développés ; et, divers cas d'avortement à répétition ne pouvant pas être attribués à des causes connues, on recherche les stigmates para-hérédo-syphilitiques et on les rencontre.

De temps en temps il y a des périostites, des douleurs arthropathiques, qui sont prises à tort pour des douleurs de croissance ou pour des rhumatismes.

Chez les sujets à la déchéance desquels on a pu assister, nous observons souvent des *malformations*, des *arrêts de développement*, des nævi. Encore une fois, il y a à ces anomalies nombre d'autres causes, mais on ne peut pas ne pas être frappé de leur fréquence dans et par l'hérédité syphilitique.

J'ai déjà signalé l'irrégularité parfois bizarre de la charpente osseuse du visage ; d'autres fois, il y a des becs de lièvre, du strabisme (phénomène très fréquent), des membres incomplètement développés ou mal formés, des doigts accolés, des hernies congénitales fréquentes, soit inguinale, soit surtout ombilicale, beaucoup moins rare ; chez trois frères, j'ai observé une rétention testiculaire.

Et, nous le disons encore, ce qui existe au physique peut exister au moral ou au cérébral : de là la genèse de certaines vésanies et autres indices de dégénérescence plus ou moins profonde, d'origine para-hérédo-syphilitique.

Toutes ces tares, une fois créées, peuvent être à leur tour héréditaires. Or la syphilis est un poison redoutable du système nerveux ; l'hérédité nerveuse n'en est que plus compromise, comme on le voit chez les enfants de névropathes, de déséquilibrés, de tabétiques, de paralytiques généraux, etc. Rappelons une fois encore que l'hérédo-syphilis peut être monosymptomatique, un seul symptôme pouvant donner l'éveil sur la véritable cause de la cachexie ou de la déchéance organique.

Beaucoup de ces malheureux finissent par la tuberculose, le terrain étant particulièrement et congénitalement vulnérable, ne pouvant se défendre et étant secondairement envahi. Tous ces êtres sont dans leur ensemble fragiles comme leurs dents ou leurs ongles. De même que, pour une épidémie, il faut un milieu, de même, pour une graine, il faut un terrain. La notion de la graine est donnée par le laboratoire ; mais la clinique surtout peut bien faire connaître le terrain.

Or ce terrain est précisément ici mal trempé, mal préparé pour la lutte de la vie, et nombre d'agents pathogènes, le tuberculeux comme d'autres, moins souvent peut-être que d'autres, trouvent là un milieu non réfractaire : de là des associations morbides, des états pathologiques mixtes, des cachexies combinées, des symbyoses, parmi lesquelles une des plus fréquentes est réalisée par l'hérédo-syphilis, le lupus et les autres manifestations bacillaires prenant possession de tout être préalablement débilité. Le rhumatisme et l'hérédo-syphilis se trouvent parfois aussi combinés, comme il peut y avoir réunis en une même région d'un même sujet les troubles trophiques de la goutte vraie par exemple, en même temps que les troubles trophiques du psoriasis. Dans ce dernier cas, l'hérédo-syphilis n'est pas en jeu.

Tout organisme est une synthèse de passés pathologiques variés, d'éléments dissemblables momentanément associés et réunis, de croisements accumulés par des générations successives qui se sont combinées dans le creuset du temps, si l'on peut ainsi parler, de manière à former un tout marqué de défauts ou de qualités indélébiles. Telle est, avec notre objectif du moins, pour les cas, seuls en vue ici, qui n'ont pu s'affranchir de la diathèse, la descendance lointaine des syphilitiques.

Certes notre description n'est pas définitive ; c'est un essai incomplet ou inexact sur lequel il y aura beaucoup à revenir et à reprendre ; mais il y avait intérêt, pensons-nous, à poser, *dès maintenant*, la question, même avec des données discutables et sur des bases incertaines, même avec des documents dont nous sommes les premiers à admettre l'insuffisance pour faire actuellement autre chose qu'une esquisse vague et indécise où il faudra ajouter et retrancher. Il faut toutefois que dorénavant nombre de faits anormaux, sinon pathologiques, ou multiples mais peu accentués, ou nets mais uniques, restés jusque-là sans origine définissable, qui passaient à peine remarqués, en tout cas jamais médités, il faut que ces faits soient à l'avenir fouillés dans leur pathogénie pour qu'on sache bien s'ils doivent être ou non étiquetés comme nous l'indiquons. Nous n'avons, nous le répétons, ici en vue que l'étude des sujets qui ont souffert trop profondément de l'hérédité spécifique même indirecte pour avoir pu en triompher, mais pourtant sans y avoir succombé et sans que le traitement spécifique puisse intervenir d'une manière toute puissante, puisqu'il s'agit de para-hérédo-syphilis, laquelle constitue un amoindrissement, une déchéance et non une vaccination, bien distincte en cela de l'hérédité syphilitique directe à manifestation même tardive.

Le *traitement* spécifique ne donne, ne peut donner de résultats bien nets ; il s'agit plutôt de manières d'être que de pathologie. Il ne s'agit plus de mercure allant lutter directement contre le virus, contre le principe même du mal, ainsi qu'il arrive dans la syphilis

active. Il n'y a plus ici que des phénomènes de dystrophie, de déviation formative, d'insuffisance vitale et de résistance organique diminuée, c'est-à-dire dégénérescence de race. La tare est faite, réalisée, irrémédiable ; il n'y a plus qu'à combler les vides, à combattre les tendances morbides de la constitution, à faire appel à toutes les ressources qui peuvent exister, à relever la nutrition, à stimuler la résistance organique, enfin à exalter la vitalité. L'iode alors rend plus de services que le mercure, mais à très petites doses longtemps continuées, soit sous la forme d'iodure comme dans les sirops antiscorbutique et de raifort iodé, soit sous la forme de préparations iodo-tanniques, ou de solutions iodo-iodurées, soit sous forme de gouttes de teinture d'iode fraîchement préparée : ces dernières préparations étant plus particulièrement dirigées contre les toxines qui empêchent ou troublent l'évolution normale de l'être. Il faut seulement, chaque fois qu'il survient chez ces sujets un trouble de santé qui soit insolite ou menaçant, avoir recours de préférence aux frictions avec de petites doses (1 ou 2 grammes) d'onguent napolitain. On obtient ainsi parfois des succès dans des cas mal expliqués ; mais il faut bien savoir qu'il n'y a plus que très exceptionnellement de coup de théâtre thérapeutique à espérer des médicaments spécifiques. Par la nature même des choses, c'est bien plutôt des modificateurs généraux, hygiène, modes d'alimentation, exercices variés, phosphates, etc., qu'on peut attendre le plus de résultats. Quand je redoute une tare spéciale, il m'arrive de donner à la mère, pendant les premiers mois de la grossesse, une cuillerée à café chaque jour de liqueur de Van Swieten, ou bien une injection d'huile grise tous les mois. J'ai cru obtenir ainsi des résultats satisfaisants.

Le professeur Fournier a insisté souvent dans son enseignement sur l'importance, dans l'étude de l'hérédité directe ou primaire, des expériences de Charrin et Gley sur l'influence des toxines sur la descendance. Ces auteurs soumettent des lapins mâles et femelles, tantôt les uns et les autres, tantôt les premiers, tantôt les secondes isolément, à l'influence des bactéries, ou plus fréquemment de leurs secrétions ; puis, à des époques diverses, parfois rapprochées, parfois éloignées de ces inoculations, de ces intoxications, ils accouplent les animaux. Les résultats sont des plus variés : ils vont depuis la réalisation, très rare du reste, de l'immunité, ou inversement, depuis la création des altérations, des accidents attribuables au virus utilisé, jusqu'aux avortements, aux morts avant terme, au nanisme, au rachitisme, aux déformations les plus singulières.

Notre travail était terminé quand nous sont tombées sous les yeux les leçons, récemment parues, de Charrin sur l'hérédité morbide en général, sur l'influence des troubles morbides des générateurs sur les rejetons (*Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1897), dont

les conclusions sont, à notre avis, applicables à l'hérédo-syphilis.

« Que les générateurs soient, par hypothèse, en activité de bacil-
« lose, de diabète, etc., ou qu'ils soient simplement en puissance de
« prédisposition, il n'en est pas moins vrai que dans ces différentes
« conditions, leur influence sur les rejetons à des divers degrés est
« défectueuse ; pourtant la nuance a sa valeur, parfois une très
« grande valeur. »

Nous le pensons également, nous qui cherchons ici à apprécier, non pas l'hérédité syphilitique virulente et directe de la première génération, mais celle qui est lointaine et ne vient qu'après celle qui a été faussée, non par le principe même du mal, mais seulement par ses toxines, ou même celle qui transmet héréditairement les perturbations dérivées de l'intervention des toxines.

Et plus loin : « Si dans quelque mesure le placenta normal retient
« les éléments figurés, les bactéries, en revanche les substances solu-
« bles franchissent aisément cette barrière ; c'est même là une don-
« née, cliniquement fournie, expérimentalement confirmée, qui met
« en lumière la prééminence du rôle maternel. Or, pendant que
« les microbes pullulent et fonctionnent, leurs sécrétions sont au
« nombre de ces substances solubles. Cette contamination ne sau-
« rait être indifférente. A la vérité, un bénéfice, une sorte d'état
« antitoxique, une augmentation de résistance — à un virus don-
« né — la vaccination même, peuvent en résulter. Mais malheu-
« reusement, le plus ordinairement, on voit prédominer les effets
« nuisibles ; ces effets sont la conséquence des propriétés offensives
« des toxines, propriétés qui conduisent à modifier les différents
« viscères, appareils ou tissus. Depuis longtemps, on parle de ces
« hérédités indirectes, de ces transmissions de terrain : on proclame
« que les rejetons de sujets anormaux offrent souvent eux-mêmes des
« anomalies, une débilité spéciale. Ici on a noté la chlorose avec tous
« ses accidents, sans excepter l'étroitesse, les malformations vasculai-
« res ; là, la vulnérabilité du tube digestif, des bronches, des ménin-
« ges, une propension marquée de ces conduits, de ces membranes
« à l'inflammation... Si j'insiste sur ces détails, dit plus loin l'auteur,
« c'est qu'il importe, dans la mesure du possible, de remplacer des
« mots par des faits ; en citant les phénomènes produits, les symptô-
« mes, les lésions observées, il est nécessaire de montrer que ces
« influences d'ordre familial correspondent à des réalités. En pré-
« sence de ces enseignements parfaitement concordants de l'expéri-
« mentation et de l'observation, sagement, largement conduites, est-
« il donc bien étrange de supposer qu'un rejeton qui, pendant les
« neuf mois de sa vie intra-utérine, a été exposé aux atteintes de
« pareils agents, a pu subir les conséquences de cette situation. Le
« terrain est mauvais, l'assimilation est entravée, ou bien la désassi-
« milation est activée, etc.

« Les cellules du père ou de la mère du sujet étudié ont longue-« ment baigné, en raison de la présence des toxines, dans des « humeurs, dans des plasmas contenant des composés bactériens, « des déchets d'une nutrition entièrement perturbée ; elles ont été « impressionnées au contact de ces substances la plupart toxiques ; « il en est résulté une série de désordres ; quelques-uns se traduisant « par une dégénérescence granuleuse du parenchyme hépatique, « rénal, pulmonaire, etc. ; quelques autres se bornant à des modifica-« tions fonctionnelles. Les éléments de la reproduction, mâles ou « femelles, n'ont pas échappé à ces impressions, à ces modifications. « Un père, une mère brightiques, hépatiques, etc., engendrent par-« fois des enfants atteints de lésions analogues. »

C'est peut-être à des raisons de cet ordre qu'est due cette vulnérabilité des tissus, de certains viscères, et notamment des reins, que j'ai déjà signalée, tant à la Société de dermatologie qu'au Congrès de Nancy, à savoir : trois sœurs devenant toutes trois brightiques à la suite de trois maladies infectieuses différentes, scarlatine, syphilis, influenza; un père et un fils devenant albuminuriques, l'un à la suite de l'influenza, et l'autre à la suite de la fièvre typhoïde, etc.

Quoi qu'il en soit, la citation précédente, bien que longue, nous a semblé intéresser de trop près notre thèse pour ne pas être rapportée ici. Nous ne sommes encore qu'à la phase de l'observation. Il s'agit, non encore d'interpréter le mécanisme et la pathogénie, mais seulement de constater les phénomènes, rapprochant ceux-ci, écartant ceux-là ; à plus tard leurs lois, s'il devient possible d'en aborder l'étude. Le travail de l'avenir consistera à compléter le tableau, à peine ébauché, s'il est démontré qu'il soit juste, à recueillir çà et là les indications éparses et même partielles de la clinique et à les résumer dans un ensemble plus exactement défini, plus mûrement réfléchi, et dans une synthèse plus solidement établie. Mais déjà on entrevoit combien de modifications peuvent être apportées au terrain ; ce qui revient à dire que, même ici, le *pronostic* dépend au moins autant du malade que de la maladie.

Notre conclusion sera, jusqu'à nouvel ordre, que la syphilis, soit par elle-même, soit par son hérédité, est un des facteurs les plus actifs et les plus rapides de la dégénérescence de la race humaine.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Moscou. Aout 1897.

Sarcomatose cutanée.

M. T. de Amicis (de Naples).— La sarcomatose n'est pas une espèce morbide, mais un groupe complexe d'affections dont on distingue deux divisions principales :

1° Sarcomatose cutanée métastatique (d'origine osseuse ou viscérale);

2° Sarcomatose cutanée primitive.

Cette dernière, qui forme l'objet des discussions, comprend différents types :

1° Sarcome cutané non pigmenté à foyer unique ou multiple ;

2° Sarcome cutané mélanotique ;

3° Sarcome cutané multiple pigmenté ou hémorrhagique.

C'est sur la 3e forme, le sarcome multiple idiopathique pigmenté de Kaposi, qu'il reste des incertitudes, non plus au point de vue clinique et morphologique, mais au point de vue nosologique.

L'examen histologique montre des éléments globo et fuso-cellulaires, ces derniers prédominant sur les autres. Il y a des altérations vasculaires, dilatation et nouvelle formation de vaisseaux, lacunes hémorrhagiques et pigmentation consécutive d'origine hématique. Dans les nerfs on a rencontré quelquefois une infiltration. Il n'y a pas d'altérations glandulaires.

Sur la place nosologique qui appartient à cette affection, il y a lieu de se demander si l'on doit la considérer comme un granulome, vu la phase involutive, ou, malgré la possibilité de cette involution, comme appartenant à la famille des sarcomes.

L'étiologie et la pathogénie restent toujours obscures. Selon toute probabilité, c'est une affection provenant d'un germe infectieux ; mais la recherche des éléments microbiens est restée jusqu'à présent négative.

Il faut examiner la valeur de la théorie nerveuse, mais il n'y a pas jusqu'à présent d'éléments suffisants pour apprécier son influence.

La guérison n'est pas impossible, surtout avec la cure arsenicale.

La lèpre dans la province de Tersk au Caucase.

M. Gorodnowsky (de Wladicaucase). — La lèpre n'était pas une maladie endémique parmi la population indigène de la province de Tersk ; elle y a été importée par les émigrés du Don et de la Volga.

Les premiers colons russes — les Cosaques — connaissaient la lèpre et la regardaient comme contagieuse, ce qui est prouvé par la mesure

originale de l'isolement hors des bourgs de Cosaques, dans des jardins qu'on assignait aux malades.

L'attention de l'administration sanitaire russe a été attirée sur la lèpre seulement depuis 1840 ; l'hôpital de Naourskaia (léproserie) a été ouverte en 1850 et fermé en 1872.

Actuellement, parmi la population russe de la province de Tersk, la lèpre se rencontre dans différents endroits, mais il y a surtout beaucoup de malades dans le bourg d'Alexandrysk, du district de Piatigorsk, et en général dans ce dernier.

Parmi les mesures de lutte contre la lèpre, l'isolement des malades se fait, autant qu'il est possible, dans les maisons de leurs parents. Grâce aux offrandes des bienfaiteurs, on bâtit actuellement des logements séparés pour les lépreux près du bourg d'Alexandrysk, et la Section sanitaire a élaboré et présenté le projet d'organisation d'une colonie de lépreux, aux frais de l'État et du régiment de Tersk.

La lutte contre la lèpre a une importance capitale; aussi est-il indispensable d'unifier toutes les mesures par la fondation d'un établissement central, et l'allocation d'un crédit pour subvenir aux frais des recherches, etc. Il faut avoir un plan commun, comme cela se fait à présent en Russie pour lutter contre la syphilis.

La lèpre dans la Catalogne.

M. J.-M. ROCA (de Barcelone).— La lèpre est endémique dans la Catalogne dès le IXe siècle. La lèpre est héréditaire. Le poisson sec et salé est avec probabilité une cause prédisposante. Le plus grand contingent de malades est donné par les villages situés au bord de la mer ou des rivières. Les hommes sont plus affectés que les femmes.

Formes initiales de la lèpre.

M. PETERSEN (de Saint-Pétersbourg). — Il faut surveiller de très près les muqueuses si on veut surprendre les premiers signes de l'infection lépreuse. Les taches sont des symptômes de généralisation et il est déjà trop tard pour trouver la porte d'entrée des bacilles.

La lèpre chez les Cosaques du Don.

M. GRÜNFELD (de Rostow sur le Don).— Depuis l'année 1883-84, époque des recherches de Münch, le nombre des lépreux a été en progression. Les statistiques officielles de 1895-96 sont loin de la vérité; en 1896-97, j'ai constaté un chiffre presque double. Dans les territoires du Don et d'Asow, la lèpre tubéreuse prédomine, cependant on observe également des cas de lèpre maculeuse ou mixte. Les recherches faites dans le territoire du Don donnent à penser que la lèpre est contagieuse; l'hérédité est douteuse. Les conditions climatériques, spécialement le voisinage du bord de la mer, les débordements des rivières et aussi les habitudes des populations jouent un rôle non sans importance dans les antécédents. Il n'est pas rare de voir des femmes lépreuses donner le jour à des enfants absolument sains. L'isolement dans des léproseries construites spécialement dans ce but est actuellement la seule mesure possible et utile.

Pathogénie de la pelade.

M. Radcliffe Crocker (de Londres). — La pelade avait été considérée comme rare dans l'enfance. Or, sur 452 cas, 180 ont été observés sur des enfants de 5 à 15 ans ; aucun au-dessous de 2 ans. L'auteur admet : 1° pelade névropathique ; 2° pelade parasitaire, celle-ci (area Celsi) comprenant 90 p. 100 de tous les cas de pelade. La pelade est fréquente surtout là où règne la teigne tondante ; cette dernière affection peut probablement se transformer en une alopécie en aires.

L'auteur admet une variété de pelade en rapport avec la séborrhée ; mais il ne croit pas que M. Sabouraud ait démontré que le microbe de la séborrhée était la seule, la vraie cause de la pelade. Il y a une contradiction trop forte avec ce qui est acquis par la clinique. Séborrhée et pelade sont deux choses très différentes ; mais la pelade est fréquente chez les arthritiques, qui ont des pellicules, c'est-à-dire la peau très acide.

L'auteur demande que le mot de pelade ne soit plus employé pour désigner la pelade trophonévrotique.

Si la contagion de la pelade n'est pas douteuse, il s'agit pourtant d'un pouvoir contagieux faible ; l'isolement des enfants ne s'impose pas ; l'isolement local par un pansement bien fait suffira la plupart du temps.

M. M. Manasseïn (de Saint-Pétersbourg). — La dénomination d'area Celsi s. Jonstoni doit être abandonnée, car elle n'exprime pas la nature de la maladie, et ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne mérite de lui donner son nom. On devrait employer les dénominations d'alopecia areata neuritica et d'alopecia areata parasitaria. Ces deux formes se distinguent essentiellement sous le rapport de l'étiologie et de la marche clinique. Au point de vue théorique, on peut ne pas exclure une combinaison de ces deux formes. L'alopécie neurotique peut se développer chez des sujets en apparence tout à fait bien portants ; de même que dans l'étiologie, l'influence psychique joue un rôle essentiel dans le traitement de l'alopécie neurotique. De même que l'anatomie pathologique de l'alopécie neurotique a été peu étudiée, de même on ne connaît aucun cas démonstratif et convaincant d'alopécie parasitaire qui ait été produit par l'inoculation d'un parasite quelconque, reconnu comme spécifique. Pour éclairer l'étiologie de l'alopécie parasitaire, les inoculations à l'homme sont absolument nécessaires.

M. Barthélemy (de Paris). — La pelade est d'origine parasitaire ; elle est peu contagieuse, mais elle l'est certainement chaque fois qu'il se rencontre un terrain favorable, par exemple quand la peau est très acide. De là la fréquence de la pelade chez ceux qui transpirent beaucoup et qui sont arthritiques et pityriasiques, etc. Mais séborrhée et pelade sont deux choses bien différentes. Il ne me semble pas qu'il y ait de rapport entre la teigne trichophytique et la pelade.

Il serait utile que la pelade d'origine nerveuse ne fût plus comprise sous la dénomination de pelade ou d'alopecia areata.

La pelade est trop peu contagieuse pour que les enfants peladiques soient isolés ; l'isolement local par un pansement très soigneux suffira, par exemple, après avoir fait des injections intradermiques de sublimé.

M. G. Ciarrocchi (de Rome), se basant sur près de 700 cas observés pendant ces 10 dernières années, dit que l'area Celsi va progressivement en augmentant d'année en année, au moins en Italie. Elle est de tous les âges ; cependant elle est plus fréquente dans la jeunesse et à l'âge mûr, plus rare passé la quarantaine. Aux deux extrémités de la vie elle est vraiment exceptionnelle.

L'area Celsi est-elle contagieuse ? Dans les 700 cas qu'il a observés, l'auteur a enregistré 13 cas seulement qui pouvaient être en faveur de la contagiosité ; mais une critique sévère ne lui a jamais permis d'admettre qu'il s'agît dans un de ces cas d'une vraie contagion, et il n'a jamais non plus pu constater des épidémies véritables d'area Celsi.

La disposition symétrique des plaques dans l'area Celsi suit une règle à peu près constante ; il existe des sièges de prédilection pour les plaques alopéciques ; le mode de disposition, d'extension, de succession des plaques s'opère suivant des lois anatomiques fixes et constantes.

Il y a un étroit rapport génétique entre les nævi vasculaires, les télangiectasies et l'area Celsi. La plaque de l'area Celsi — dans l'immense majorité des cas au moins — n'est pas l'effet de l'action directe d'un micro-organisme agissant in situ ; quelquefois cependant, il semble en être ainsi.

Traitement des affections de la peau et des muqueuses par l'électricité (courants de haute fréquence et de haute tension).

MM. Oudin et Barthélemy (de Paris). — Les courants de haute fréquence et de haute tension ont une action trophoneurotique puissante et peuvent être employés avec succès dans de nombreuses affections muqueuses ou cutanées de nature variable. Nous avons pu améliorer et guérir des eczémas, des psoriasis et même des lupus. Donc cette action trophoneurotique doit être aidée par un pouvoir parasiticide spécial. Nous avons d'ailleurs la preuve de ce fait par la guérison très rapide d'affections exclusivement parasitaires, comme le molluscum contagiosum.

La haute fréquence est obtenue par l'appareil bien connu de d'Arsonval, la haute tension par l'annexion à cet appareil d'un résonnateur et d'une électrode spéciale constituée essentiellement par un fil métallique entouré d'une gaine de verre ; le tout agissant comme un condensateur qui crible la surface malade, peau ou muqueuse, de nombreuses petites étincelles.

État de nos connaissances sur l'étiologie des dermatoses et sur les diverses manifestations de la syphilis.

M. Gaucher (de Paris). — La dermatologie n'a pas seulement suivi le mouvement général de la médecine dans la recherche des parasites pathogènes, mais elle l'a précédé. A preuve la découverte de l'acarus de la gale, celle des champignons des teignes, du pityriasis versicolore et de l'érythrasma. Plus tard vint la connaissance des microbes, dont le plus important, au point de vue de la fréquence et de la multiplicité des affections cutanées qu'il provoque, est le bacille de la tuberculose ; et une série d'autres, série qui n'est probablement pas encore terminée. Le parasite n'agit pas

seulement par lui-même, mais aussi par les produits solubles qu'il élabore, comme dans tous les érythèmes infectieux septicémiques, et les érythrodermies tuberculeuses, parmi lesquelles le lupus érythémateux.

Tous les poisons, quels qu'ils soient, peuvent engendrer des dermatoses du même ordre. Les éruptions d'origine toxique se produisent souvent par l'intermédiaire du système nerveux.

Les poisons d'origine animale produisent également des affections cutanées, les ptomaïnes provenant d'un animal d'une autre espèce, comme les poisons que fabrique l'organisme lui-même : tels la bile, les produits de désassimilation dont l'accumulation provoque l'urémie, et l'acide urique, facteur étiologique de la goutte. Ce groupe des dermatoses par auto-intoxication comprend toutes celles anciennement dénommées diathésiques.

Ces données font ressortir l'importance de la pathologie générale dans l'étude scientifique des dermatoses. Le dermatologiste ne doit pas seulement ne pas perdre de vue la médecine générale, il doit aussi posséder toutes les sciences qui servent de fondement à la médecine.

Le domaine de la syphilis viscérale s'est étendu de plus en plus et il n'y a pas un organe qui ne soit tributaire de l'infection syphilitique.

Quand le virus syphilitique a épuisé son action propre, les modifications constitutionnelles qu'il a créées peuvent produire des affections parasyphilitiques qui ne sont plus à proprement parler syphilitiques, mais reconnaissent comme cause l'imprégnation syphilitique.

Accidents cutanés causés par les rayons X.

MM. Oudin, Barthélemy et Darier (de Paris).— Une cinquantaine de cas de lésions dues à cette cause ont pu être réunis : c'est peu, si l'on pense au nombre considérable de radiographies faites jusqu'à ce jour ; c'est trop pour être passé sous silence. Deux formes ont été observées :

1° La première, lente, graduelle, chronique, atteint les opérateurs ; elle occupe les doigts et les mains ; la peau devient sensible, rouge, épaisse, puis elle perd son élasticité, s'œdématie, desquame ; les ongles s'altèrent, s'épaississent, se décollent, se fendillent ; rarement, ils tombent. En prenant des précautions, en cessant de pratiquer, toute lésion peut disparaître ; elle revient ensuite plus vite et plus facilement que la première fois.

2° La seconde, aiguë, se montre habituellement sans aucun phénomène prémonitoire, sans sensation spéciale, sans douleur, et seulement plusieurs jours, parfois huit, parfois quinze, après la séance de radiographie ; cette seconde forme n'atteint que les malades. Elle va de la simple rougeur à la chute des phanères, à la desquamation, à la vésication, à l'eschare ; cette eschare peut être très étendue et se produire même à distance ; elle est très lente à se détacher ; la réparation se fait sous elle ; de là son adhérence extrême ; elle est indolente ; elle ne diffère en rien de l'eschare habituelle, au point qu'on ne saurait, par l'examen microscopique, indiquer que cette eschare est due aux rayons X plutôt qu'à toute autre cause.

Anomalies symptomatiques du chancre syphilitique et des syphilides.

M. Barthélemy (de Paris). — Parmi les nombreuses anomalies du chancre syphilitique, il en est une qui n'a pas été suffisamment étudiée, bien qu'elle ait été signalée déjà par Verchère; c'est son absence même, laquelle est à rapprocher de la vaccination sans pustule vaccinale, à la suite d'injections sous-cutanées de lymphe vaccinale. Le virus syphilitique ne donne pas de chancre quand il passe directement dans le sang ou quand il est déposé dans le tissu sous-cutané, sans laisser de particules virulentes dans l'épiderme ou le derme. Le chancre syphilitique ne serait donc qu'une contingence.

L'adénopathie satellite du chancre, qui est considérée comme un phénomène constant, peut, elle aussi, faire défaut; j'en ai observé un exemple très net, que j'ai suivi, pendant son apparition, son évolution et ses conséquences, chez une femme atteinte de chancre de la grande lèvre droite, qui a été vue aussi par Fournier; par contre, les adénopathies secondaires apparurent longtemps après la guérison du chancre, vers la fin de la roséole. Ces faits sont rares, mais il faut en connaître la possibilité.

De même pour les syphilides ulcéreuses tertiaires, il y a des anomalies remarquables dans leur évolution. Exemple : une syphilide ulcéreuse de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent, circinée, à bords adhérents, bourgeonnante, dure depuis huit ans chez un homme syphilitique depuis 27 ans. La guérison s'obtient au bout de trois ou quatre mois; et malgré les traitements les plus variés et les plus énergiques, quinze ou vingt jours après, la lésion se reproduit et reparaît telle que si on n'avait rien fait, comme s'il s'agissait d'une tumeur maligne. A plusieurs reprises le phénomène se reproduit. Dans ce cas, le mieux est de procéder chirurgicalement, d'abord par le râclage et, si cela ne suffit pas, par l'excision, comme s'il s'agissait d'un véritable épithélioma.

Quand doit-on commencer le traitement de la syphilis par le mercure? Pendant combien de temps le traitement de la syphilis doit-il être continué? Faut-il traiter la syphilis seulement au moment de l'apparition des accidents de cette infection, ou bien faire le traitement préventif en dehors de ces accidents?

M. Schwimmer (de Budapest), *rapporteur*, est partisan du traitement spécifique administré à doses suffisantes, prolongé, intermittent par conséquent, et fait aussitôt que le diagnostic de la syphilis est certain : le traitement devra être précoce, ne pouvant être préventif.

M. de Watrazewski (de Varsovie) est opposé au traitement préventif pour les raisons suivantes : anémie mercurielle, mercurialisme chronique, action plus énergique du médicament quand il arrive dans un organisme relativement peu imprégné de mercure, etc.

M. Jullien. — Depuis 30 ans, il n'est guère de congrès où n'ait été discutée la question du traitement précoce de la syphilis. A quelques rares dissidences près, l'accord semble établi aujourd'hui pour le traitement le plus hâtif et le plus énergique. Pour combattre une maladie d'emblée générale, il faut appliquer le spécifique *dès la première heure.*

Qu'il me soit permis d'insister encore sur les effets hors de pair obtenus par les injections de calomel. Mon expérience, basée sur une application systématique de la méthode, est assez considérable pour qu'il soit licite d'éliminer toute influence accidentelle de série heureuse. Les efflorescences cutanées sont supprimées dans la plus grande partie des cas. Du moins sont-elles fort rares, et celles que je surprends si complètement modifiées que l'on ne peut douter de la profonde atteinte portée au virus. Pas d'exanthème confluent, pas d'élément grave par lui-même. A peine quelques marbrures, de celles que l'on considère comme équivoques, sur les flancs et autour de l'ombilic, plus rarement quelques coups de pinceau cuivrés sur la région des omoplates, et, si le traitement se ralentit, vers le quatrième et le cinquième mois, quelques corymbes roséolo-papuleux. Le plus souvent il n'y a rien, et l'on se prendrait à douter du diagnostic si les amygdales ne portaient le plus souvent l'empreinte certaine du mal.

Je ne saurais assigner au traitement une durée précise ; j'estime que le délai d'une année est une moyenne acceptable, mais je ne prétends pas que tout traitement doive cesser dès cette époque. Nombre de malades ont reçu encore des injections pendant la deuxième année et même au delà, mais je puis affirmer que la plupart n'ont pas connu les accidents syphilitiques de la peau.

On me demandera si les sujets ainsi traités sont guéris sans retour, s'ils n'auront plus à compter avec la syphilis, et notamment ce qu'il adviendra d'eux à la période tertiaire. Mon expérience est de trop jeune date pour autoriser une réponse ayant quelque valeur, même si je déclare que les nombreux malades soumis à la cure intense et précoce sont restés indemnes jusqu'ici.

Je voudrais donc que tout syphilitique fût traité par le mercure dès la première heure, et je souhaiterais que l'usage des injections de calomel se généralisât pour cette indication plus impérieuse que toute autre, car l'observation enracine de jour en jour plus profondément dans mon esprit cette conviction que *le véritable traitement de la syphilis doit se faire avant son éclosion.*

M. Barthélemy (de Paris). — Tous les arguments de la doctrine de temporisation sont aujourd'hui réduits à rien ; l'accord est fait unanime, semble-t-il, pour combattre l'infection avec toute la vigueur, la méthode, l'intensité et la persévérance nécessaires, mais aussi avec toute la rapidité possible : « Aussitôt que le diagnostic de syphilis est certain, donner le mercure. Savoir au contraire s'abstenir de toute médication spécifique tant qu'il subsiste un doute sur la nature du mal. » Voilà les deux règles dont le praticien ne doit plus se départir ; dans le doute, il faut s'abstenir ; mais dès que la contamination spécifique est démontrée, commencer et sans plus de délai le traitement mercuriel.

La syphilis étant une maladie rapidement généralisée, *morbus totius substantiæ*, le mal existe tout aussi bien quand il reste silencieux et latent que quand il se manifeste par une expression locale quelconque ; agir autrement serait manquer de logique ; ce serait traiter les syphilides et non la syphilis. Il y a donc lieu de combattre la diathèse le plus tôt possible, le plus près possible de son début et par l'emploi méthodiquement et alterna-

tivement donné, cessé et repris, dosé proportionnellement à la tolérance de chaque organisme, des médicaments spécifiques. De tous, le plus puissant dont nous puissions disposer jusqu'à ce jour est le mercure.

Jadis les frictions mercurielles étaient considérées à juste titre comme la médication héroïque, comme le traitement d'assaut, selon l'expression de Charcot. Aujourd'hui, les injections mercurielles insolubles hebdomadaires constituent le traitement le plus énergique : soit l'huile au calomel, soit l'huile grise : 8 mois pendant la première année d'infection ; 6 mois pendant la deuxième ; 3 mois pendant la troisième ; un an de repos ; puis reprendre deux mois pendant chacune des trois années suivantes, voilà la prescription courante, à moins d'indication spéciale. C'est en somme la méthode de Fournier, adaptée à la pratique des injections mercurielles. Les injections solubles devant être renouvelées tous les deux jours, ne peuvent servir couramment pour le traitement prolongé.

M. Caspary (de Königsberg). — Le traitement de la syphilis doit généralement être commencé dès l'apparition de symptômes non douteux du côté de la peau et des muqueuses. L'induration du chancre et les adénopathies indolentes de voisinage sont des symptômes très vraisemblables, mais non certains, de syphilis. Dans les cas rares de lésions locales graves, telles que phimosis accusé, où, malgré un traitement local énergique, le processus inflammatoire se poursuit, il faut prescrire le traitement mercuriel dès que l'on admet l'existence de syphilis, sans attendre l'apparition des accidents secondaires.

Le traitement doit, surtout pendant la première cure, être énergique et être continué pendant des semaines après la disparition des symptômes. Dans tous les cas, les frictions et les injections doivent être préférées au traitement interne. Dans tous les cas, il faut éviter autant que possible d'affaiblir l'organisme, si peu que ce soit. Il est prudent, dans ces cas, d'interrompre le traitement et de le reprendre lorsque le malade a repris ses forces.

Les traitements qu'il est presque toujours nécessaire de faire suivre à plusieurs reprises ont leur action la plus sûre au moment de l'apparition des récidives. Ils doivent, le plus souvent, surtout les premiers, être énergiques et de longue durée. Au début d'accidents secondaires graves et chaque fois qu'il se produit des accidents tertiaires, il faut faire une cure plus longue, suivant la méthode du traitement intermittent chronique de Fournier. Deux raisons empêchent de traiter dès le commencement tous les cas de syphilis par la méthode de Fournier : c'est que ce traitement guérit bien les récidives, mais ne les empêche pas sûrement, et que, quoique la longue administration du mercure soit une méthode efficace, son action vis-à-vis de symptômes qui n'existent pas ne peut être contrôlée.

M. S. Rosolimos (d'Athènes). — Dans presque tous les cas de syphilis grave tardive que j'ai observés, le traitement antisyphilitique avait été insuffisant, mal dirigé ou presque nul. La syphilis une fois mise en évidence par une manifestation secondaire quelconque, je suis d'avis qu'on doit toujours instituer un traitement antisyphilitique pendant quatre ou cinq années. Ce long traitement doit être continué avec des intervalles de repos, en dehors même de tout accident syphilitique.

Il faut en outre recourir au traitement adjuvant convenablement approprié aux états préexistants (herpétisme, état nerveux, scrofule, arthritisme).

Sauf les cas où il s'agit de la syphilis chez les scrofuleux (chez lesquels je recommande le traitement mixte) et sauf les manifestations connues qui exigent ce traitement mixte, je recommande, avec des intervalles de repos, jusqu'à la fin de la quatrième année et même au delà dans certains cas, la médication hydrargyrique seule. Dans cette médication, pour éviter l'accoutumance, je varie le mode d'administration du mercure, injections, frictions, fumigations, voie buccale, bains. Pour la première et la deuxième année, je ne donne généralement pas le mercure plus de six mois par année, parce que je fais suivre chaque mois d'usage d'un mois de repos. Après la deuxième année, chaque mois de traitement hydrargyrique est suivi de deux mois de repos, et de trois ou quatre si l'on doit continuer le traitement pendant quelques années encore.

Je préfère les injections aux autres modes de traitement, parce que, outre leurs autres avantages bien connus, j'ai constaté la disparition rapide des syphilides buccales par le seul effet des injections, ce qu'on attendrait en vain pour longtemps de la médication topique associée à l'administration du mercure par les autres procédés. Ce résultat tient, je pense, à ce que les injections agissent d'une façon plus sûre, mais aussi à ce qu'elles produisent moins souvent la stomatite mercurielle, qui favorise la persistance et la repullulation des syphilides.

Traitement de la syphilis par les injections mercurielles.

M. Lindstroem (de Kiew) a étudié l'influence du mercure sur le sang des syphilitiques pendant leur traitement par les injections intra-veineuses. Le sel employé est le benzoate de soude à la dose d'un, deux, trois, quatre, etc., jusqu'à 11 milligrammes par jour. Or, jusqu'à cinq, le traitement est très bien toléré et a des résultats avantageux; mais au delà de cette dose les globules du sang peuvent être altérés, si la dose du médicament n'est pas très diluée.

M. Wolff (de Strasbourg) reconnaît la grande utilité des injections mercurielles. Il donne la préférence aux injections solubles et recommande la succinimide (solution au 100e) à la dose d'un centimètre cube par jour; 30 de suite. Il est opposé à tout traitement préventif.

M. Schwimmer (de Budapest) préconise le sublimé à la dose de 20 centigrammes pour 20 grammes d'eau chaude avec 2 gr. 10 de chlorure de sodium et 6 à 8 centigrammes de cocaïne; une seringue par jour.

M. Soffiantini (de Milan) est partisan convaincu des injections insolubles. Il pense que, devant les résultats précieux de guérison, la douleur très tolérable ne doit être mise qu'au second plan.

M. Hallopeau (de Paris) trouve que le salicylate de mercure est la moins douloureuse des préparations insolubles.

M. Barthélemy (de Paris) trouve les injections solubles bien moins actives que les insolubles et les considère comme impossibles à administrer pendant tout le temps nécessaire à un bon traitement dans un service où il y aurait beaucoup de syphilitiques à traiter sérieusement. Il

préconise l'huile iodurée et le cyanure d'hydrargyre pour les injections solubles, mais il préfère de beaucoup les injections insolubles, soit le calomel quand il faut agir vite et fort, soit l'huile grise qui semble la préparation la plus vraiment pratique.

M. E. Gaucher (Paris). — Ce traitement doit être une méthode d'exception. L'administration du mercure par la voie stomacale suffit dans les cas ordinaires ; elle est plus facile et mieux acceptée. Les frictions mercurielles bien faites, ont, dans la généralité des cas, une valeur égale à celle des injections ; mais il est rare qu'elles soient bien faites.

L'emploi de sels insolubles est une hérésie pharmacologique. La dissolution du sel insoluble, injecté dans les tissus, dépend de l'état des humeurs ; elle peut être, suivant les cas, ou très rapide ou très lente. La matière injectée peut s'enkyster pendant quelque temps et se dissoudre tout d'un coup ; d'où une irrégularité d'action du médicament et des dangers d'intoxication. De plus, si, par accident, on pénètre dans une veine, les embolies sont à craindre.

Au contraire, avec les sels solubles la matière injectée est rapidement et complètement absorbée ; il n'y a aucune intoxication à redouter.

L'objection principale qu'on a faite aux injections de sels solubles, la nécessité de répéter les injections tous les jours ou tous les deux jours, est peu importante, car les injections peuvent être faites, sans inconvénient, par une personne étrangère à la médecine.

Si l'on tient à recourir aux injections de préparations mercurielles insolubles, c'est l'huile grise qu'il faut employer, de préférence à tous les sels ; car, le mercure métallique étant volatil, son absorption a plus de chance de se faire régulièrement que celle des autres préparations insolubles.

M. L. Jullien (de Paris), sans discuter les indications des injections mercurielles, étudie les lésions provoquées par les injections insolubles. Il a constaté par la radiographie que le foyer des injections prend une forme allongée suivant la direction des fibres musculaires lorsqu'on les pratique à la cuisse, une forme arrondie, aplatie ou vaguement sphérique lorsqu'on les pratique à la fesse. Dans le pus de coloration chocolat d'un abcès ouvert au 9e jour chez une malade qui avait frotté des parquets le jour même de l'injection et continué les jours suivants des travaux très fatigants, il n'a pu trouver ni microbes ni mercure ; par contre il en a trouvé au bout de 18 mois dans le foyer d'une injection faite à un lapin ; il est donc bien difficile d'arriver à une conclusion ferme relativement à la persistance du mercure dans les foyers calomeliques. Les traitements thermaux semblent réveiller l'inflammation de ces foyers même anciens ; on a attribué cette même action à l'iodure de potassium donné conjointement avec les injections, mais le fait n'est pas prouvé ; l'influence du traumatisme est bien connue, de même celle de l'infection pyogénique générale. M. Jullien a vu suppurer un foyer calomélique chez un malade atteint de lymphangite du membre supérieur. Il a vu cependant les foyers d'injection évoluer très normalement chez une morphinomane dont la fesse était couturée d'abcès. L'absorption du mercure se fait avec une bien plus grande rapidité qu'après les frictions : M. Jullien a constaté la présence du mercure dans le lait 5 heures après une injection.

Traitement de la syphilis par le sérum d'animaux mercurialisés.

MM. Tarnowsky et Jakowlev (de Saint-Pétersbourg), partant de l'hypothèse que la mercurialisation pourrait communiquer au sérum des animaux une action thérapeutique permettant d'utiliser ce sérum comme moyen de traitement de la syphilis, ont injecté à trois poulains de 4 à 6 grammes de calomel, dans le courant de deux mois et demi. Ils ont injecté le sérum de ces poulains à 16 syphilitiques à différentes périodes de la maladie, trois ou quatre fois par semaine, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes; en moyenne chaque malade a reçu dix-sept injections.

Chez tous les malades, le résultat a toujours été négatif, la maladie a suivi sa marche habituelle. Le traitement a même altéré l'état général des malades, parce que les injections provoquent dans les quatre cinquièmes des cas une fièvre généralement accompagnée d'une poussée de purpura, de douleurs articulaires et musculaires, d'albuminurie, etc.; les malades maigrissent sensiblement et il y a diminution du nombre de globules sanguins et abaissement du taux de l'hémoglobine.

Les auteurs concluent qu'il faut rejeter cette méthode à cause de l'action nocive que le sérum animal exerce sur l'organisme des malades.

Mode de début d'une variété de diabétides génitales chez l'homme (diabétides pustulo-ulcéreuses disséminées dans le sillon balano-préputial).

M. Barthélemy (de Paris). — Les diabétides génitales chez l'homme sont rarement observées au début; le médecin les voit généralement à l'état de lésions étendues, profondes, ulcéreuses, confluentes, infectées par diverses espèces de microbes. J'ai observé un malade qui urinait 120 grammes de sucre par 24 heures, refusait de s'astreindre à n'importe quelle sorte de régime et avait parfois un peu d'incontinence urinaire; dans ces conditions une éruption de petites lésions arrondies, couenneuses, ulcéreuses, se produisit dans le sillon balano-préputial. A force d'antisepsie, aucune complication n'eut lieu. Il fallut trois semaines pour guérir cette petite éruption, herpétiforme au plus haut point et qu'on eût pu croire devoir guérir en une dizaine de jours. Mais à peine la guérison était-elle obtenue que de nouvelles poussées apparaissaient. Il y en eut six successivement, chacune se produisant au moment où la précédente était considérée comme guérie, de sorte que la guérison définitive n'eut lieu qu'au bout de 4 mois. Ce n'est que par exclusion et grâce à certains caractères insolites qu'on put prononcer le diagnostic de diabétide génitale herpétiforme. Les antiseptiques à l'extérieur, les alcalins à l'intérieur, finirent par triompher de ce mal récidivant et tenace.

Localisation de la gonorrhée chez les prostituées.

MM. Likhatschew et J. Orlow (de Moscou). — Les sécrétions muqueuses des organes génitaux ne les garantissent pas contre la contagion. Les localisations préférées du gonocoque chez les prostituées sont le canal cervical, l'urèthre, les glandes de Bartholin. Les gonocoques peuvent

persister pendant longtemps dans les glandes uréthrales, quoiqu'on ne les trouve pas dans l'urèthre lui-même. Les gonocoques peuvent occuper uniquement la surface des petites lèvres. Les gonocoques peuvent à eux seuls produire des abcès, les microbes pyogènes y pénètrent consécutivement.

Les maladies vénériennes chez les prostituées clandestines de Moscou.

M. W. Serebriakoff (de Moscou). — Le nombre général des prostituées clandestines, visitées dans l'ambulance municipale pendant les années 1894-1896, augmente annuellement. La plupart (60 p. 100), après un premier examen, échappent à la surveillance.

Une quantité considérable de prostituées clandestines ont déjà séjourné dans les maisons de tolérance. Il serait à désirer que la police, chargée de la surveillance des prostituées en général, y prêtât plus d'attention.

Les prostituées clandestines, lorsqu'elles sont malades et cependant libres, deviennent plus ou moins rapidement l'agent propagateur de certaines maladies vénériennes. Le nombre des maladies des prostituées clandestines donne d'année en année des chiffres identiques. Le nombre des femmes malades affectées de la syphilis et dirigées sur l'hôpital municipal est d'environ 50 p. 100. Les femmes arrivées à la période secondaire de la syphilis forment presque le tiers des autres affections. Le total des prostituées clandestines syphilisées est de 52 p. 100.

La prostitution, la police sanitaire et les tendances abolitionnistes des sociétés morales.

M. G. Behrend (de Berlin). — Les médecins doivent, au nom de la morale publique et de l'hygiène publique, protester contre les mesures réclamées par les associations féministes et réclamer la réglementation de la prostitution. Il est nécessaire que la visite sanitaire ait lieu au moins une fois par semaine et soit faite par des médecins spécialistes. Le traitement des prostituées inscrites ou non inscrites doit être continué jusqu'à guérison et fait à l'hôpital et non dans les policliniques. Les hôpitaux de prostituées doivent être exclusivement sous la direction des médecins. En raison des instincts vicieux des prostituées, il ne peut être question d'assimiler celles-ci aux autres malades, comme le demandent les abolitionnistes. Le traitement forcé des hommes et l'obligation de la déclaration de la syphilis sont impraticables ; par contre il serait désirable que le traitement à l'hôpital soit obligatoire pour les personnes (hommes ou femmes) qui travaillent dans les ateliers. Toutes les mesures proposées par les abolitionnistes dénotent de leur part une ignorance absolue de l'état réel des choses.

(*A suivre.*)

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1896-1897

G. Brouardel. — Étude sur l'arsenicisme (17 février 1897).

Cette étude, très importante et très remarquable, de l'arsenicisme intéresse les dermatologistes au double point de vue des lésions cutanées produites par l'intoxication arsenicale accidentelle ou médicamenteuse et des troubles divers provoqués par l'arsenic employé à titre d'agent dermothérapeutique.

L'auteur, dans une première partie, la plus originale de sa thèse, étudie les lésions expérimentalement provoquées chez les animaux par l'arsenic administré par différentes voies. Dans cette partie, nous relèverons la chute constante et abondante des poils, quel que soit le mode d'introduction du médicament; les poils peuvent être arrachés à poignée, leur chute semble due à l'élimination de l'arsenic par la peau. A noter aussi l'épaississement de la peau qui devient comme tannée.

Dans la deuxième partie, très richement documentée, l'auteur étudie les effets de l'arsenic sur les différents systèmes de l'économie. Il note une fois de plus le danger de l'emploi des topiques arsenicaux et principalement des pâtes caustiques, et décrit tous les accidents que peut provoquer l'arsenic, même administré à dose thérapeutique : troubles digestifs, paralysies, etc.

Les accidents cutanés tiennent une grande part dans cette symptomatologie assez complexe. L'auteur les décrit d'après les faits publiés en grand nombre et les classe, au point de vue de leur évolution, de la façon suivante :

a) Troubles locaux, de cause externe : généralement très légers; consistent ordinairement en une poussée érythémateuse sur les mains, les pieds ou les organes génitaux (transport); à cette poussée succède une éruption vésiculeuse ou pustuleuse ou vésiculo-pustuleuse; quelques ulcérations peuvent s'ajouter aux pustules.

b) Troubles causés par des intoxications internes, dose unique : ces troubles ressemblent beaucoup aux suivants, mais sont moins accusés et moins variés. On peut admettre qu'il se fait un emmagasinement du poison qui se répand les jours suivants dans l'organisme et s'élimine peu à peu; l'élimination est généralement terminée avant qu'aient pu se produire les dernières manifestations cutanées, la mélanose et la kératose. Il y a au début des poussées œdémateuses, de l'urticaire, des éruptions vésiculeuses ou pustuleuses, généralisées ou limitées à diverses régions du corps; si la dose a été forte, si le terrain cutané est en opportunité morbide, il peut y avoir des ulcérations, du zona; dans quelques cas rares il se produit de la mélanose et de la kératose.

c) Troubles causés par les intoxications internes, doses répétées; les troubles peuvent atteindre tous les degrés suivant que la cause agit d'une façon plus ou moins prolongée et que le terrain est plus ou moins favo-

rable au développement des manifestations cutanées. Dans les cas légers, on s'aperçoit de la cause et sa suppression amène la diminution et la disparition des accidents. Quand la cause reste longtemps inconnue, on peut voir évoluer successivement tous les types d'éruptions cutanées : poussées érythémateuses, desquamation occupant souvent la face, parfois purpura, œdème des jambes, pustules ecthymateuses généralisées se transformant en ulcérations taillées à pic, laissant des cicatrices pigmentées, zona, kératose palmaire ; les accidents se déroulent dans cet ordre, se succédant à intervalles variés.

V. Clément. — Des accidents dus à l'emploi de l'antipyrine ; étude clinique (21 juillet 1897).

L'auteur rapporte dix observations inédites d'accidents provoqués par l'antipyrine et donne à leur propos la description de ces accidents ; parmi eux figurent surtout les éruptions dont l'étude est un peu trop sommaire. Ces éruptions, de types divers et aujourd'hui assez bien connus, ne sont pas, comme du reste les autres accidents de la médication antipyrinique, sous la dépendance de la dose du médicament ; ils relèvent de la sensibilité du malade à la médication, sensibilité qui est accrue dans les infections graves et dans les affections chroniques des reins et du cœur.

L'auteur reproduit 25 observations antérieurement publiées et donne une bibliographie assez étendue des accidents provoqués par l'antipyrine.

N. Faierman. — L'hydrargyrie cutanée (16 juillet 1897).

L'auteur étudie, sans apporter de faits personnels et en reproduisant un certain nombre d'observations précédemment publiées, les éruptions d'origine hydrargyrique. Il insiste sur ce fait que la forme extérieure de l'éruption ne peut à elle seule servir au diagnostic de l'hydrargyrie, et que, outre l'action du mercure, l'idiosyncrasie a une grande part dans sa production.

Il décrit deux formes de l'hydrargyrie cutanée :

a) L'hydrargyrie spécifique commune, apyrétique, à localisation (spécialement le scrotum, la face interne des cuisses et la partie inférieure de l'abdomen), développement et forme anatomique (érythémato-vésiculeuse) plus ou moins déterminés ;

b) L'hydrargyrie cutanée anormale accidentelle, pyrétique, sans caractères bien nets, à éléments éruptifs polymorphes, à manifestations septicémiques, etc.

Le diagnostic, plus ou moins facile dans la première forme, devient difficile et indécis dans la deuxième où on peut faire la confusion avec les fièvres éruptives, l'érysipèle, les dermatites exfoliatrices primitives, etc.

L. Ungauer. — Les accidents des sérothérapies. Étiologie et pathogénie (27 janvier 1897).

Au cours de sa description, l'auteur signale, sans apporter de faits nouveaux, les exanthèmes consécutifs aux diverses sérothérapies. Nous relè-

verons seulement dans sa thèse cette conclusion intéressante que, dans les sérothérapies en général, le véhicule est le plus souvent la cause unique des accidents : la nocuité du sérum dépend surtout de l'état particulier de l'animal qui le fournit et a besoin, pour se révéler, d'agir sur un terrain prédisposé.

H. Rinuy. — Contribution à l'étude de la vaccine généralisée (28 avril 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites d'auto-inoculations vaccinales multiples et fait la critique des faits publiés comme exemple de vaccine généralisée.

L'existence de la vaccine généralisée ne répugne pas à l'esprit; l'expérimentation démontre sa réalité chez le cheval; mais l'extrême dissemblance des réactions vaccinales chez l'homme et chez le cheval ne permet pas de conclure de l'un à l'autre.

Aucune des observations de vaccine généralisée publiées jusqu'ici n'est convaincante. La plupart d'entre elles s'expliquent fort bien par l'auto-inoculation, ou pour mieux dire, par l'inoculation secondaire (doigts du vaccinifère, langes, vêtements, doigts de la mère ou du vaccinateur, eau d'un bain, etc.). La preuve irréfutable de l'existence de cette vaccine généralisée, fièvre éruptive, ne sera fournie que le jour où, chez un sujet vacciné, la région inoculée ayant été *immédiatement* recouverte d'un bandage absolument hermétique, et toute cause d'inoculation venant du dehors ayant été éliminée, il se produira cependant des pustules vaccinales sur les téguments en dehors des points inoculés et du pansement occlusif. Jusqu'à preuve du contraire il faut donc admettre que la vaccine généralisée est due à l'auto-inoculation et non à une infection.

T. Gahory. — Étude de la ladrerie chez l'homme (23 juillet 1897).

Étude consciencieuse résumant bien la question de la ladrerie.

Ce terme ne doit pas être employé dans son sens primitif restreint pour désigner une affection caractérisée par un grand nombre de cysticerques répandus dans l'organisme : il faut l'appliquer aussi aux cas bien connus aujourd'hui de kystes peu nombreux ou solitaires.

Les cas de ladrerie deviennent moins rares à mesure qu'on connaît mieux cette affection, qui est plus commune encore qu'on ne serait tenté de le croire, beaucoup de malades ne se plaignant d'aucun trouble.

La ladrerie est produite par le cysticercus cellulosæ; une observation dans laquelle de Nabias et Dubreuilh ont décrit le cysticercus bovis serait contestable (Laboulbène). Le traitement interne par l'extrait éthéré de fougère mâle, préconisé par Feletti, doit être essayé.

L. Joubert. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la morve humaine (23 juillet 1897).

L'auteur donne une description sommaire des différentes formes cliniques de l'affection farcino-morveuse, et rapporte deux observations personnelles de cette affection ; l'une de ces observations a trait à un malade

précédemment observé par Rémy et qui avait été considéré comme guéri. L'auteur conclut des observations rassemblées que la guérison de la morve, même dans ses formes chroniques, est un fait exceptionnel et qu'il faut attendre de longs mois avant de pouvoir l'affirmer, que les formes les plus localisées, même l'angioleucite farcineuse dite bénigne, peuvent à un moment donné se transformer en farcinose généralisée mortelle. Le meilleur traitement local consiste dans le curettage suivi de cautérisations au chlorure de zinc. Quant au traitement général il n'a donné que peu de succès.

A. Laurent. — Étude sur un cas de pseudo-syphilide pigmentaire chez un tuberculeux (21 juillet 1897).

Aux observations de Fournier et de Thibierge l'auteur ajoute une observation nouvelle, très intéressante et rapportée en détail, de pigmentation offrant les caractères de la syphilide pigmentaire chez un sujet tuberculeux et non syphilitique. Il s'agit d'un garçon de 16 ans, ayant depuis deux ans des adénopathies cervicales multiples et volumineuses, entré à l'hôpital avec des lésions tuberculeuses du sommet gauche et de la bronchite généralisée, sans atteinte sérieuse de la santé générale ; sur le cou, hyperchromie générale avec îlots de réserve, exactement comme dans la syphilide pigmentaire ; cette dyschromie se retrouve avec les mêmes caractères sur le dos et à la région lombaire, à la partie supérieure de l'abdomen et sur les flancs et aux aisselles ; aucun antécédent de syphilis ; un examen attentif, répété à intervalles fréquents pendant quatre mois, ne permet de reconnaître aucune manifestation syphilitique.

L'auteur conclut de ces trois faits que, malgré sa valeur séméiologique si considérable, la pigmentation réticulée qui constitue la syphilide pigmentaire n'est pas un signe absolu de syphilis ; elle doit faire rechercher celle-ci avec le plus grand soin, mais sa présence est insuffisante, en l'absence de toute autre manifestation, pour affirmer l'existence de la syphilis chez un malade tuberculeux.

O. Legrand. — Traitement du lupus (31 mars 1897).

Thèse très écourtée, donnant un très rapide aperçu de quelques-unes des méthodes de traitement du lupus. L'auteur conclut que, dans la plupart des cas, la galvano-caustique doit être préférée à toutes les autres méthodes, bien qu'elle donne parfois, en des mains insuffisamment expérimentées, des cicatrices présentant des tractus blanchâtres, des indurations et même de véritables kéloïdes. A propos du traitement par les caustiques chimiques, l'auteur fait connaître qu'une des malades traitées par les applications de pâte de Canquoin et présentées à la Société de dermatologie par M. Terrien en mars 1896, a vu se produire une rétraction de la cicatrice avec commencement d'ectropion et déviation de la commissure labiale ; aussi considère-t-il cette méthode comme ne pouvant s'appliquer aux lupus de la face et à ceux qui ont une certaine étendue.

H. Béna. — L'hématologie et la pathogénie du purpura (17 novembre 1896).

L'auteur donne l'examen détaillé du sang dans 3 cas de purpura. De ses recherches et de celles publiées par différents observateurs, il conclut que le purpura est généralement une lésion cutanée toxique, une hémoglobinhémie locale. Les corps toxiques qui la provoquent peuvent être d'origine microbienne, mais n'ont pas toujours cette origine, à preuve le purpura iodo-potassique. Ils se forment dans le sang, mais aussi en dehors de la circulation, dans l'intestin ou dans un organe quelconque. Les microbes les plus divers peuvent provoquer le purpura par ce mécanisme. Les corps toxiques déterminent des altérations multiples du sang, dont la principale, au point de vue du mécanisme du purpura, paraît être la diminution de la résistance globulaire. Cette altération engendre les thromboses vasculaires observées chez les purpuriques. Les thromboses, la stase simplement dans d'autres cas, donnent lieu à la formation des taches purpuriques. Certaines taches purpuriques sont le fait de dilatation des capillaires et d'hémorrhagies cutanées consécutives; dans ces cas, l'origine nerveuse centrale est possible.

E. Apert. — Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques (18 février 1897).

Cette thèse est un des travaux les plus importants publiés dans ces dernières années sur le purpura. L'auteur a étudié avec grand soin, au point de vue clinique, hématologique et bactériologique, 17 cas de purpura.

Après avoir fait l'historique de la pathogénie du purpura, il critique les théories qui en ont été données.

Relativement au rôle des lésions vasculaires, il constate que, lorsqu'aucun élément pathogénique ne se joint à elles, elles ne produisent pas à elles seules de purpura vrai, mais seulement des ruptures vasculaires se traduisant par des taches hémorrhagiques sans participation aucune de l'état général. Dans le purpura vrai, les altérations vasculaires préexistantes n'ont d'effet que sur la localisation des taches hémorrhagiques. D'ailleurs, fort souvent, le purpura n'est pas lié à une hémorrhagie véritable, mais bien à une congestion vasculaire intense.

Les altérations du système nerveux ne suffisent pas pour causer le purpura, maladie générale ; mais, en cas d'affection douloureuse, on peut observer des ecchymoses sur le territoire cutané répondant au segment nerveux atteint ; de plus, une altération du système nerveux, antérieure à une attaque de purpura, influence la localisation de celui-ci ; enfin, c'est peut-être par l'intermédiaire du système nerveux que les toxines agissent dans une variété de purpura.

La présence des microbes dans la tache purpurique est rare ; sur 13 cas, dans lesquels l'auteur a fait l'étude bactériologique des taches purpuriques, il n'y a trouvé de microbes que deux fois (une fois le streptocoque et une fois le staphylocoque doré). Réciproquement le purpura n'est pas fréquent dans les septicémies, et cependant on trouve le streptocoque dans le sang dans

la généralité des cas graves d'infection puerpérale. Il faudrait donc admettre que les microbes peuvent accidentellement posséder des propriétés hémorrhagipares spéciales, de même que peut se développer la fonction chromogène ou la virulence. C'est surtout aux purpuras ecthymateux et aux purpuras gangréneux que peut s'appliquer la doctrine de l'embolie microbienne.

Un grand nombre de purpuras surviennent à l'occasion d'un récent passage de toxines microbiennes au travers de l'organisme du malade; mais il faut admettre que la toxinhémie n'entraîne pas constamment l'apparition du purpura, et que, pour le produire, il faut sans doute qu'elle rencontre un organisme ayant subi une altération préalable favorisant l'éclosion de cette affection. Souvent l'éruption est postérieure de plusieurs jours à l'imprégnation de l'organisme par la toxine.

Les lésions du sang sont variables. L'auteur n'a pas rencontré les altérations décrites par Hayem et Bensaude (diminution du nombre des hématoblastes, absence de rétraction du caillot), mais il fait remarquer qu'il n'a pas observé de cas à grandes hémorrhagies multiples, ni de cas de maladie de Werlhof, et que ces altérations appartiennent aux formes très hémorrhagiques. Le nombre des globules rouges est généralement diminué; celui des globules blancs aussi, mais rarement d'une façon considérable; les variations de ces éléments n'ont aucune importance.

Des lésions viscérales peuvent déterminer la production du purpura. Les lésions de la rate jouent un rôle, souvent aggravé par les lésions concomitantes du foie. Les affections du cœur n'agissent guère que par l'intermédiaire du foie et les lésions des reins, en prolongeant la durée de l'imprégnation de l'organisme par les toxines. Les lésions du foie ont une importance considérable dans la production du purpura : les hémorrhagies cutanées ont souvent la forme de larges macules, elles se rencontrent surtout dans les cas de lésions des cellules hépatiques ; elles peuvent survenir en l'absence de lésions d'autres organes et de lésions vasculaires et en l'absence de causes occasionnelles telles qu'infection, intoxication, fatigue : plus souvent encore l'insuffisance hépatique ajoute son action à celle d'autres influences purpurigènes (toxi-infection, lésions du rein, etc.); l'auteur a pu du reste provoquer des hémorrhagies expérimentales par l'action combinée de la toxi-infection microbienne et des lésions cellulaires hépatiques produites par l'ingestion d'arsenic.

Les variétés cliniques du purpura peuvent être réduites à un petit nombre.

Le purpura exanthématique (appelé aussi rhumatoïde) procède par poussées successives à forme congestive, à éruption symétrique, localisée aux extrémités, caractérisée par un pointillé fin rouge vif très serré; il s'accompagne ou non d'œdèmes, d'érythèmes, d'urticaire, de prurigo, de douleurs rhumatoïdes; il est peu hémorrhagique. Il reconnaît pour cause l'intoxication sous toutes ses formes et surtout la toxinhémie.

Le purpura à allures infectieuses, débutant et évoluant à la façon des septicémies, son éruption est constituée par des groupes de pétéchies violet-pourpré distribuées irrégulièrement et apparaissant indépendamment les unes des autres. Il peut s'accompagner ou non de phlegmons,

d'abcès, d'ecthyma, de gangrènes, de suppurations séreuses et articulaires. Il est dû à des embolies microbiennes.

La maladie de Werlhof se caractérise par de larges macules hémorrhagiques dermiques ou sous-dermiques, sans fièvre ni état infectieux, sans érythèmes, œdèmes ni douleurs rhumatoïdes. C'est une affection rare dont l'étiologie et la pathogénie sont inconnues.

Un certain nombre de purpuras secondaires prennent soit la forme exanthématique, soit la forme pétéchiale, soit la forme maculeuse ; les premiers résultent de toxhémies, les seconds de septicémies, les troisièmes sont le résultat d'altérations humorales profondes, se manifestant ou non par des troubles de la coagulation, et ayant pour origine une insuffisance hépatique due à des altérations cellulaires du foie.

Entre ces divers types cliniques existent des cas à symptomatologie mixte ; la pathogénie est alors mixte aussi, des influences d'ordres différents s'ajoutant pour produire la maladie. Ces formes mixtes sont surtout fréquentes dans les purpuras secondaires.

A. Schamaun. — Érythème noueux et tuberculose (21 juillet 1897).

A l'occasion d'un cas d'érythème noueux observé chez une femme de 28 ans, atteinte d'une tuberculose pulmonaire peu avancée (induration du sommet droit), érythème noueux qui avait revêtu la forme vulgaire, avec arthralgies, l'auteur étudie l'érythème noueux chez les tuberculeux et en résume sept autres observations publiées antérieurement. Il fait remarquer que l'érythème noueux apparaît parfois au début d'une tuberculose jusque-là inaperçue ; par suite, en présence d'un érythème noueux dont la cause paraît obscure, il faut penser à la tuberculose et la rechercher. En tant qu'indice révélateur de la tuberculose, l'érythème noueux présente une signification pronostique grave. L'érythème noueux survenant chez un tuberculeux serait dû à l'action sur les centres vaso-moteurs des toxines sécrétées par le bacille de Koch, ou plus vraisemblablement par les agents des infections secondaires à la tuberculose.

V. Fournier. — Traitement du psoriasis par l'acide cacodylique (22 juillet 1897).

L'auteur relate dans cette thèse les observations des psoriasiques traités par MM. Danlos et Balzer au moyen des préparations d'acide cacodylique. Il conclut de leur examen que, parmi les composés arsenicaux, l'acide cacodylique semble devoir être préféré, en raison de sa non-toxicité relative et de sa richesse en arsenic. Les effets thérapeutiques observés ne sont pas identiques chez tous les psoriasiques : chez les uns, les poussées disparaissent avec une rapidité remarquable ; chez les autres, il y a une simple amélioration, mais tous les malades semblent profiter du médicament. Le meilleur mode d'administration est la voie digestive et la forme pharmaceutique la plus recommandable est la solution de cacodylate de soude. Au cours du traitement du psoriasis par le cacodylate de soude, on a observé quelques accidents et inconvénients diarrhée, érythèmes desquamatifs généralisés, odeur alliacée de l'haleine,

fétidité des garde-robes); ces accidents et ces inconvénients ne doivent pas faire rejeter l'usage de ce médicament ; il appartient au médecin d'agir avec prudence, de ne pas prescrire ce traitement sans distinction dans tous les cas. Associé aux médications topiques du psoriasis, l'emploi du cacodylate de soude semble constituer le meilleur mode de traitement du psoriasis.

J. Rivet. — Étude sur le pemphigus foliacé (7 avril 1897).

L'auteur rapporte une observation inédite de pemphigus foliacé et donne le résumé de 20 observations recueillies dans les auteurs. Il fait une description un peu sommaire de cette affection et conclut que le pemphigus foliacé est une affection primitive, rentrant dans le groupe dit pemphigus, mais ayant des caractères propres qui en font une maladie bien déterminée. Il est caractérisé par des bulles survenant spontanément, par une exfoliation épidermique très abondante, par la longue durée de l'affection, par la conservation relative d'un bon état général qui se maintient jusqu'aux dernières périodes de la maladie. Sa pathogénie n'est pas connue, bien qu'il y ait quelques raisons pour lui attribuer une origine nerveuse ; on ne lui connaît pas de traitement vraiment curatif.

A. Marlio. — Des modifications de la pigmentation de la peau au cours de la grossesse (8 juillet 1897).

Étude des troubles pigmentaires liés à la grossesse ne présentant aucune donnée nouvelle. L'auteur rapporte une observation intéressante, avec schéma. Il s'agit d'une primipare ayant une pigmentation généralisée du tronc avec taches plus foncées de forme irrégulière et de dimensions variées donnant à la peau un aspect tigré ; en outre, larges plaques achromiques irrégulières sur les flancs et une large plaque brun foncé à la région sacrée ; ces troubles pigmentaires, développés au cours de la grossesse, se sont atténués rapidement dans les semaines qui ont suivi l'accouchement. L'auteur place les troubles pigmentaires de la grossesse sous la dépendance du système nerveux, la grossesse agissant comme point de départ d'un réflexe portant sur les nerfs régulateurs de la fonction chromatique.

L.-A. Vulpian. — Des mélanodermies ; étude séméiologique et pathogénique (25 novembre 1896).

Revue générale de la question des mélanodermies.

La mélanodermie n'est pas une maladie, mais un symptôme pouvant se rencontrer dans un grand nombre de maladies. Elle peut être de cause : *a*) interne : maladie d'Addison, syphilis, arsenicisme, tuberculose, goitre exophtalmique, chlorose, malaria, diabète bronzé, cachexie, pellagre, grossesse, etc. ; *b*) externe : blessures, cicatrices, bandages, jarretière, corset, prurigo, gale, eczéma, phthiriase, vent, froid, soleil, chaleur, iode, térébenthine, vésicatoire, acide picrique, chrysarobine, etc. Le pigment est vraisemblablement produit par une modification de l'hémoglobine du sang qui pourrait être transformée sur place en pigment par les

cellules elles-mêmes, mais qui le plus souvent est amenée aux cellules épidermiques par les cellules migratrices ou globules blancs, chargés de ce pigment. Peut-être faut-il faire jouer un rôle, plus effacé il est vrai, aux phénomènes vasculaires et nerveux se passant dans la peau au moment de la pigmentation.

P.-C. Caramanos. — Des cachexies pigmentaires et en particulier des cachexies pigmentaires diabétique et alcoolique (8 juillet 1897).

Étude un peu confuse dans laquelle l'auteur cherche à identifier les grandes cachexies pigmentaires, en se basant sur les analogies cliniques des cachexies pigmentaires diabétique, paludéenne et tuberculeuse et de celle qu'il décrit dans l'alcoolisme et sur la similitude absolue de leurs lésions anatomiques. Ces lésions anatomiques consistent principalement dans la présence du pigment ocre, lequel se forme aux dépens de l'hémoglobine intra-vasculaire et extra-vasculaire, et dans l'existence d'une cirrhose hépatique bi-veineuse, laquelle doit se développer parallèlement à la formation du pigment et sous l'influence de la même toxhémie. Dans ces diverses cachexies pigmentaires, la mélanodermie peut exister, mais elle fait souvent défaut ; lorsqu'elle existe, ses caractères sont variables et ne se prêtent pas à une description d'ensemble : elle ressemble souvent à la pigmentation de la maladie d'Addison, dont elle se rapproche d'autant plus qu'il peut y avoir des taches pigmentaires sur la muqueuse buccale, mais en diffère par l'absence de plaques peu colorées alternant avec des taches plus foncées ; cette pigmentation n'est pas aussi uniforme que le disent les auteurs, elle est d'un ton plus foncé à la face, surtout aux paupières, à la face dorsale des mains, à la ligne blanche, aux organes génitaux, quelquefois aux plis articulaires. Dans les lésions cutanées de la cachexie pigmentaire, on trouve deux ordres de pigment : le pigment noir, qui existe à l'état normal dans les couches profondes de l'épiderme et dont la quantité est considérablement augmentée, et le pigment ocre, ayant une réaction ferrugineuse qui manque au premier. Ce pigment ocre fait défaut dans la maladie d'Addison où on ne trouve que le pigment noir.

P. Farez. — De la dyshidrose (23 décembre 1896).

Cette thèse, très étudiée et très consciencieuse, est une des études les plus complètes consacrées à la question de la dyshidrose.

L'auteur reproduit 35 observations de cette affection, dont 8 personnelles, recueillies avec grand soin.

Après un historique précis et très documenté, il décrit avec soin la dyshidrose et ses différents aspects cliniques.

Le chapitre de l'étiologie est surtout basé sur les résultats du dépouillement des observations de l'auteur : il signale le nervosisme habituel chez les sujets atteints de dyshidrose, nervosisme peu accusé, le plus souvent en rapport avec la diathèse neuro-arthritique ; il signale également l'état de déchéance organique qui se rencontre chez un certain nombre de ces sujets, et est une cause prédisposante à la dyshidrose, mais n'est pas cons-

tant. L'hyperhidrose, considérée comme constante par la plupart des dermatologistes, est habituelle, mais peut faire défaut. Le plus souvent les dyshidrotiques ont une diminution manifeste dans la fréquence et dans l'intensité de leurs désirs sexuels ; chez la femme, la poussée dyshidrotique est souvent en rapport direct avec les époques menstruelles. La dyshidrose se rencontre surtout chez les sujets exerçant une profession susceptible de déterminer une irritation externe du tégument, soit mécanique, soit calorique, soit chimique.

La dyshidrose se rencontre surtout chez les neuro-arthritiques ; elle est souvent précédée de manifestations cutanées diverses, eczéma, séborrhée, lichen, etc., avec lesquelles elle peut alterner ; les sujets atteints de dyshidrose présentent souvent (7 fois sur 7 cas où l'auteur les a recherchés) des manifestations plus ou moins accentuées du « dermographisme ».

Les causes des poussées de dyshidrose sont : le surmenage physique accidentel très intense, les violentes émotions morales, les auto-intoxications aiguës par empoisonnement alimentaire, les irritations mécaniques, chimiques et caloriques.

Des examens histologiques précédemment publiés et de ceux qu'il a pratiqués, l'auteur conclut que la dyshidrose n'a pas pour siège l'appareil sudoripare, que le processus vésiculeux se développe dans les espaces intercellulaires de la couche épineuse, que le contenu de la vésicule est constitué par des éléments qui ont transsudé à travers les parois vasculaires du réseau papillaire superficiel. Il est, en outre, très probable que cette exsudation résulte de l'inflammation de ces mêmes vaisseaux papillaires. On peut, dit l'auteur, admettre que l'inflammation papillaire a pour cause l'exaspération momentanée d'un trouble vaso-moteur chronique, lequel est lié à une intoxication générale du système nerveux ; la dyshidrose, supposant un fonds à la fois nerveux, vaso-moteur et toxique, peut être définie une toxinévrodermite ou dermatose vaso-motrice toxique.

L'auteur examine les rapports de la dyshidrose et de l'hidrocystome : ces deux affections sont très différentes, la première étant indépendante de l'appareil sudoripare, la deuxième ayant avec celui-ci d'étroites relations, bien que son point de développement dans l'appareil sudoripare ne soit pas exactement déterminé. Le siège des lésions à la face dans l'hidrocystome, aux membres dans la dyshidrose, est le plus habituel, mais n'est peut-être pas absolu, et rien n'empêche d'admettre que l'hidrocystome puisse se développer aux membres et la dyshidrose à la face, bien qu'on n'en ait pas jusqu'ici publié d'exemple probant.

Le diagnostic est exposé en détail.

Le traitement doit consister dans le repos de la partie malade, l'occlusion dans un but de protection plutôt que dans un but thérapeutique, l'éloignement des causes déterminantes de l'affection.

L. Rouher. — Du zona prémonitoire de la tuberculose (25 février 1897).

L'auteur rapporte 9 observations inédites de zona survenu au début de la tuberculose pulmonaire ou avant l'apparition de celle-ci. Il en rapproche les faits déjà connus de zona survenant aux diverses périodes de la tuberculose

et conclut que le zona peut être dans certains cas un symptôme prémonitoire de tuberculose, survenant chez des sujets sains en apparence, mais en puissance de l'infection bacillaire qui éclatera après un temps variable.

Il a lamême valeur que les signes prégranuliques signalés par les auteurs classiques, tels que le myoïdème, la dyspepsie, l'albuminurie, etc., et doit être considéré comme un des plus importants parmi les petits signes de la tuberculose.

La symptomatologie du zona n'emprunte rien de particulier à la tuberculose et il peut occuper des sièges divers. Il semble dû à une infection du système nerveux, moelle, ganglions rachidiens ou nerfs, par les toxines du bacille de Koch : il suffit, pour produire ces toxines capables de causer le zona, d'un seul tubercule situé en un point quelconque de l'économie et non appréciable cliniquement. Le zona paraît évoluer de préférence sur un terrain névropathique ou neuro-arthritique.

Le zona ne doit pas être considéré comme une dermatose sans importance : son existence oblige à examiner l'état des poumons et à réserver le pronostic s'il y a des antécédents de tuberculose ou quelques-uns des petits signes prégranuliques.

E. Clément. — Zona et pneumonie (8 juillet 1897).

Cette thèse repose sur une observation de zona du membre inférieur survenu dans la convalescence d'une pneumonie, déjà relatée par Giraudeau (Voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 693), à laquelle l'auteur compare deux faits de Heusinger (zona thoracique) et de Schaffer (zona ophtalmique), également consécutifs à la pneumonie. Il conclut de ces faits que les zonas survenant dans le cours, au déclin ou dans la convalescence de la pneumonie ne doivent pas être confondus avec l'herpès vulgaire, fréquent dans cette maladie, qu'ils n'aggravent pas le pronostic de l'affection première, mais peuvent devenir par eux-mêmes le point de départ de complications sérieuses, qu'ils ne constituent pas à proprement parler un phénomène critique, mais sont la conséquence de l'infection profonde de l'économie.

C. Chalais. — Traitement du mal perforant plantaire par l'élongation des nerfs (22 juillet 1897).

L'auteur, après avoir résumé les travaux relatifs à l'origine nerveuse du mal perforant plantaire, fait connaître les raisons qui ont porté à appliquer l'élongation des nerfs à son traitement, expose le manuel opératoire de cette intervention et les résultats obtenus dans les 19 cas où elle a été pratiquée. Il conclut que le traitement pathogénique s'adressant à la névrite, cause du mal perforant, est le plus naturel ; le traitement direct de la névrite peut se faire par trois procédés, qui relèvent tous trois de l'élongation du nerf ; l'élongation simple, la névrotripsie, le hersage ; l'élongation du nerf correspondant au mal perforant doit toujours être, quel que soit le procédé employé, accompagnée du nettoyage chirurgical de la plaie. L'opération faite dans ces conditions amène presque toujours la guérison de la maladie ; elle met le plus souvent à l'abri de la récidive. Les inconvénients observés ont été la diminution très prononcée

de la sensibilité sur tout le territoire innervé par le nerf intéressé et la présence d'élancements sur le trajet de ce nerf.

A. Lourier. — Étude sur l'œdème névropathique éléphantiasique (3 février 1897).

L'auteur rapporte un cas d'œdème névropathique du membre supérieur droit à forme éléphantiasique ayant débuté brusquement chez une femme de 24 ans, et persistant depuis 6 ans. A ce propos, il décrit sommairement cette forme d'œdème, en faisant remarquer que l'œdème nerveux est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme et que le pseudo-éléphantiasis névropathique a un certain degré de parenté avec le pseudo-lipome arthritique, ces deux affections étant des manifestations arthritico-névropathiques.

E. Warde. — L'œdème hystérique (23 juillet 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites d'œdème hystérique ; l'une sous la forme d'œdème bleu de la main chez un homme de 19 ans, l'autre sous la forme d'œdème du sein chez une femme de 22 ans. Il donne, à leur propos, une fois de plus la description de l'œdème hystérique et ses caractères diagnostiques. Parmi les causes occasionnelles de cette affection, il insiste surtout sur le rhumatisme, l'intoxication oxycarbonée, les émotions, le refroidissement et le traumatisme. Au point de vue pathogénique, il considère l'œdème hystérique comme le résultat d'une paralysie vaso-motrice due à l'hyperexcitabilité du pouvoir excito-moteur de la moelle, tenant elle-même peut-être à la diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce cérébrale.

M. Feindel. — Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée (23 décembre 1896).

Cette thèse, très travaillée et d'une lecture très instructive, est surtout consacrée à l'étiologie et à la pathogénie de la neurofibromatose. L'auteur donne une description symptomatique de cette affection, la relation de ses quatre observations personnelles dont deux avec examen histologique ; dans une de ces observations, la neurofibromatose généralisée coïncidait avec un névrome plexiforme volumineux de la tête ayant peut-être pour origine la dure-mère et s'accompagnant de perte de substance du crâne.

L'auteur admet avec Recklinghausen l'origine exclusivement nerveuse des fibromes de la neurofibromatose ; chacune de ces tumeurs se développe sur un nerf, aux dépens de la gaine conjonctivale de ce nerf ; par le fait de son développement ultérieur, elle peut englober des vaisseaux et des nerfs, que l'on a pris par erreur pour son lieu d'origine. L'origine nerveuse de la lésion est très nette dans les tumeurs peu développées, au centre desquelles on trouve facilement le nerf ; plus tard il peut arriver que la myéline disparaisse, mais son absence ne prouve pas que la tumeur n'a pas contenu de nerfs.

La neurofibromatose est une maladie congénitale parfois familiale.

Elle porte sur tous les organes de provenance ectodermique. Les éléments de l'ectoderme, primitivement malformés, sont dans un état d'équilibre physiologique instable ; ils peuvent par suite verser du côté pathologique sous l'influence de causes nocives variées.

La malformation des éléments ectodermiques peut être assez considérable pour être l'équivalent d'une lésion, et alors déterminer à elle seule l'éclosion des symptômes qui seront, dans ce cas, apparents dès la naissance (cas de neurofibromatose généralisée dits congénitaux). D'autres fois, la malformation des mêmes éléments est, pour une partie d'entre eux, moins accentuée. La généralisation des symptômes de la neurofibromatose se fait en deux ou plusieurs temps, l'un de ces temps ayant lieu dès le premier âge. Dans un certain nombre de cas (dits à début tardif) la malformation des éléments ectodermiques est plus légère ; elle ne devient lésion que sous l'influence d'une cause occasionnelle manifeste (traumatisme, infection, intoxication), qui semble alors être le seul facteur étiologique de l'affection.

Les éléments ectodermiques malformés ne sont pas tous d'une égale fragilité ; tandis que certains cèdent sous l'influence de la moindre cause, il en est d'autres qui résistent et ne sont lésés que par une cause occasionnelle relativement grave. Il en est ainsi, par exemple, pour une nouvelle tumeur se développant, après un choc, au point percuté, chez un individu déjà en puissance de neurofibromatose généralisée.

La malformation primitive des cellules épidermiques, et secondairement leur lésion, font naître les symptômes de la maladie ; du côté des centres nerveux, la lésion des éléments se manifeste par la présence de troubles fonctionnels divers (apathie, intelligence peu développée, etc.), et peut-être aussi par certaines variétés de la pigmentation cutanée ; sur l'épiderme, la lésion des éléments est l'origine tout au moins d'une partie des taches pigmentaires ; enfin les éléments qui unissent la peau au système nerveux central, eux aussi de provenance ectodermique, sont en état d'infériorité et parce qu'ils sont malformés et parce qu'ils conduisent des impressions imparfaites. Il en résulte qu'au contact de l'élément conducteur se développent des tératomes. Ces tumeurs peuvent apparaître sur toute la longueur du conducteur, aussi bien sur le trajet du tronc nerveux que sur celui du rameau, et peut-être aussi sur les infimes divisions de la fibre qui s'épanouissent à la périphérie après avoir perdu leur myéline.

La production du tératome est un premier pas fait dans un processus de prolifération. Ultérieurement cette prolifération peut augmenter d'intensité, tout en restant de même nature, produire d'énormes fibromes, ou s'accompagner d'un retour à l'état embryonnaire, et alors constituer un sarcome avec toute sa malignité.

E. Oriot. — Contribution à l'étude de la neurofibromatose (12 juillet 1897).

A propos d'une observation personnelle, l'auteur donne une description de cette affection, en s'attachant surtout à relever les assertions discutables récemment émises à son sujet. Sa thèse se termine par les conclusions suivantes :

La neurofibromatose se caractérise par un syndrome dont font partie : 1° la pigmentation, 2° la tumeur cutanée, 3° la tumeur nerveuse.

L'un quelconque des trois termes de la triade, le plus souvent la tumeur nerveuse, peut manquer, semble-t-il.

Quoi qu'on en ait dit, les tumeurs cutanées existent fréquemment à la face, à la paume des mains, à la plante des pieds, aux organes génitaux.

Il n'est pas démontré que les tumeurs cutanées soient toujours développées aux dépens des nerfs.

Le tissu du neurofibrome varie selon que la néoformation a pris souche dans l'endonèvre, le périnèvre ou l'épinèvre.

Alors que le syndrome de la neurofibromatose est cliniquement incomplet, l'autopsie peut montrer le bien fondé du diagnostic, quand les tumeurs nerveuses sont développées au niveau des viscères.

La tuberculose et le sarcome semblent être des complications fréquentes de la neurofibromatose.

R. Cels. — Contribution à l'étude de la kératose pilaire et de ses rapports avec l'ichtyose (18 novembre 1896).

Cette thèse, travaillée mais un peu diffuse, basée sur onze observations personnelles recueillies pour la plupart dans le service de M. Brocq, et sur l'examen de plus de 200 sujets de tout âge, se termine par les conclusions suivantes :

La kératose et l'ichtyose sont deux affections distinctes. La kératose et l'ichtyose peuvent se trouver réunies sur un même sujet. La kératose est plus fréquente que l'ichtyose. La kératose a une évolution, l'ichtyose ne semble pas en avoir. La kératose a des localisations bien spéciales, au tronc, aux membres, à la face, au cuir chevelu, qui n'existent pas dans l'ichtyose. La kératose est inflammatoire, l'ichtyose ne l'est pas. Ces deux affections, quoique distinctes, ont quelques points de parenté. L'évolution de la kératose semble influencée par la concomitance de l'ichtyose.

P.-A.-J. Guillaume. — Contribution à l'étude du tubercule sous-cutané douloureux et en particulier de l'angiome circonscrit douloureux (20 juillet 1897).

L'auteur rapporte deux cas de « tubercule sous-cutané douloureux » dans lesquels la lésion était constituée par un angiome. De la comparaison avec quelques faits analogues, il conclut que les angiomes sous-cutanés circonscrits peuvent devenir douloureux lorsque, pour une raison quelconque — traumatisme et états diathésiques amenant des modifications dans leur structure — elles sont devenues dures, de molles qu'elles sont naturellement ; les douleurs sont la conséquence d'une compression et d'une irritation des extrémités nerveuses par la tumeur, principalement chez un sujet nerveux ou prédisposé. La nature angiomateuse de cette forme de tubercule sous-cutané douloureux peut être reconnue aux caractères suivants : irrégularité et état bosselé de la surface, coloration bleuâtre de la peau qui la recouvre, légère dilatation des veines sous-cutanées voisines ; elle siège presque toujours sur les membres, en particulier sur le

bras et l'avant-bras. Le seul traitement efficace et sans danger est l'extirpation au bistouri.

J. Bernard. — Contribution à l'étude du syringo-cystadénome (cystadénomes épithéliaux bénins) (21 juillet 1897).

Cette thèse est une bonne étude sur une maladie rare, dont la synonymie est aussi abondante que les observations en sont clairsemées. L'auteur l'a écrite à propos d'une malade suivie dans le service de M. Brocq et présentée par ce dernier à la Société de dermatologie.

Le syringo-cystadénome est constitué par de multiples petites tumeurs aplaties, de coloration jaunâtre ou semblable à celle de la peau normale, occupant tantôt la partie supérieure du thorax et la partie inférieure du cou, et parfois les membres supérieurs, tantôt le visage, au pourtour des yeux, du nez et de la bouche ; la première de ces dispositions topographiques est relevée dans la plupart des observations françaises, tandis que la localisation faciale est constante dans les observations anglaises et américaines. Cette affection se développe sous une influence inconnue, ordinairement au moment de la puberté, et ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire ni d'aucun symptôme douloureux.

Des opinions variées ont été émises sur les lésions du syringo-cystadénome et sur leur siège : les éléments épithéliaux qui les constituent doivent être considérés comme indépendants des glandes sudoripares auxquelles on avait tenté de les relier et dont leur groupement rappelle la forme ; il semble qu'il s'agisse d'une variété de nævus se développant lentement aux dépens de débris erratiques de l'épiderme. Au point de vue histologique, il semble y avoir une transition insensible entre le syringo-cystadénome et l'adénome sébacé ; ils rentreraient tous deux dans le groupe des adénomes épithéliaux bénins, dont ils constitueraient les deux formes ultimes.

Le meilleur traitement de cette affection est l'électrolyse pratiquée avec l'aiguille négative.

J.-F. Gorgon. — Épithéliomatose et sarcomatose mélaniques cutanées (12 mai 1897).

Cette thèse, sérieusement étudiée à propos d'un cas inédit, n'apporte aucun fait nouveau à l'étude des tumeurs mélaniques de la peau considérées au point de vue de leur classification, de leur diagnostic et de leur pronostic.

A. Fillion. — Recherches sur la trame conjonctive et les modifications de cette trame dans les épithéliomes de la peau (20 mai 1897).

Cette thèse résume de nombreuses recherches histologiques poursuivies sous la direction de M. Malherbe (de Nantes).

Dans les épithéliomas, l'épithélium et la trame exercent l'un sur l'autre une influence variable. La première trame de l'épithéliome cutané naissant est formée par le derme ou l'hypoderme ; cette trame est refoulée par les masses épithéliales même encore contenues dans les culs-de-sac glan-

dulaires ; et la présence de ces masses épithéliales y détermine l'apparition d'un plus ou moins grand nombre d'éléments embryonnaires, lesquels peuvent donner naissance aux diverses variétés du tissu conjonctif ; la production de ces variétés de tissu conjonctif a fait considérer certaines tumeurs à tissus multiples comme des tumeurs d'origine congénitale ou fœtale.

Les fibres conjonctives paraissent provenir d'une sorte de sécrétion des cellules fibro-plastiques plutôt que de la division indirecte du protoplasma de ces cellules. Le tissu élastique (fibres et grains) paraît être une transformation du protoplasma des cellules conjonctives fixes ou embryonnaires.

La trame muqueuse est rare dans l'épithélioma lobulé, fréquente au contraire dans l'épithélioma tubulé et l'épithélioma polymorphe. L'épithélioma calcifié n'est qu'une variété d'épithélioma pavimenteux, et non une tumeur fœtale analogue aux kystes dermoïdes. Toutes les fois que dans l'épithélioma calcifié la trame connective se condense, l'os peut y apparaître et s'y substituer.

L'épithéliome intra-glandulaire de la peau est rare. La membrane conjonctive de la glande s'oppose à la pénétration des cellules épithéliomateuses dans le derme ou l'hypoderme et assure à la tumeur une bénignité temporaire.

L'épithéliome polymorphe, dont le siège le plus fréquent est dans les glandes salivaires, se rencontre aussi dans la peau. Grâce aux réactions de la trame sur l'épithéliome, il jouit d'une bénignité relative. Dans l'épithéliome polymorphe cutané, outre le polymorphisme des cellules, on trouve aussi le polymorphisme de la trame, qui peut renfermer du tissu conjonctif, élastique, muqueux, cartilagineux ou osseux.

L'épithéliome alvéolaire ou carcinome de la peau revêt presque toujours la forme réticulée.

L'épithéliome cylindrique est extrêmement rare dans la peau et peut être même inconnu en tant que tumeur primitive.

Quoique le rôle le plus important appartienne à l'épithélium, la trame de l'épithélioma joue aussi un rôle ; elle peut favoriser ou gêner, arrêter ou empêcher l'expansion de l'élément néoplasique. Les diverses formes d'épithéliomes de la peau peuvent présenter une enveloppe kystique, sorte de condensation de la trame qui protège dans une certaine mesure le tissu environnant ; cette enveloppe, extrêmement rare dans le carcinome ou les épithéliomes cutanés vulgaires, est plus commune dans l'épithéliome polymorphe et sa présence est la règle dans les épithéliomes intraglandulaires et dans les épithéliomes calcifiés.

La sclérose est la lésion dominante des vaisseaux situés dans la trame des épithéliomes cutanés. Les tuniques de ces vaisseaux peuvent prendre part à certaines modifications de leur trame de soutien (augmentation du tissu élastique).

Les nerfs paraissent résister assez longtemps à l'envahissement néoplasique, grâce à leur membrane lamelleuse. Les glandes cutanées sont presque toujours altérées au voisinage du tissu épithéliomateux.

C. Labiche. — L'épithélioma de la main (23 juin 1897).

L'auteur rapporte trois observations personnelles d'épithélioma de la main et en reproduit vingt-six autres empruntées à divers auteurs. Sa description clinique, un peu sommaire, peut être résumée ainsi : lésion rare siégeant presque toujours sur la face dorsale de la main, l'épithéliome a une marche très lente, est pendant longtemps indolent, se présente à sa période d'état sous la forme d'une ulcération à bords indurés, taillés à pic, renversés, recouverte de bourgeons en forme de chou-fleur et tendant à s'accroître tant en largeur qu'en profondeur. Elle se développe souvent à la suite de verrues, de cornes, ou sous l'influence du contact d'agents irritants et de la malpropreté, d'où sa fréquence chez les laboureurs et les garçons d'écurie. L'épithéliome de la main a peu de tendance à envahir les ganglions, malgré son développement progressif et continuel, mais il récidive fréquemment et peut se généraliser. Au chapitre du diagnostic, l'auteur signale la plupart des affections de la main qui peuvent simuler l'épithéliome, mais omet la tuberculose verruqueuse. Le seul traitement consiste dans l'ablation large au bistouri.

A. Cabello. — Kyste épidermique du doigt (22 juillet 1897).

L'auteur rapporte trois nouvelles observations de kyste épidermique des doigts et résume ou cite cinquante-cinq autres observations recueillies dans les auteurs. Il confirme la théorie de Reverdin sur la pathogénie de ces kystes qui sont dus à l'inclusion d'une partie de l'épiderme dans les tissus profonds à la suite d'un traumatisme avec plaie. Le diagnostic de ces tumeurs est aujourd'hui aisé, après les travaux assez nombreux qui leur ont été consacrés. Leur pronostic est bénin et leur seul traitement efficace consiste dans l'extirpation complète.

V. Dehaine. — Traitement des ulcères de jambe par l'aloès (27 janvier 1897).

Dans les ulcères de jambe, l'aloès, employé en teinture ou en poudre, a pour avantages la facilité du traitement, la possibilité de ne renouveler les pansements qu'une ou deux fois par semaine, son efficacité, la faculté qu'il laisse aux malades de continuer à vaquer à leurs occupations, son prix peu élevé. Pour les malades qui ne sont pas hospitalisés, la poudre est peut-être préférable à la teinture. L'aloès peut s'employer pour tous les ulcères, mais il est surtout utile pour les ulcères de petites et de moyennes dimensions. Par la grande activité qu'il imprime à la production des bourgeons charnus, il semble très utile aussi dans les ulcères profonds à bords saillants.

R. Aubouin. — Le traitement des ulcères variqueux par le pansement de Unna (27 janvier 1897).

L'auteur de cette thèse, basée sur des documents cliniques provenant du service de Thibault (d'Angers), étudie les différents modes de traitement des ulcères de jambe et montre leur insuffisance et leurs défauts, principalement la nécessité dans laquelle ils mettent d'obliger les malades à

garder le repos au lit. Après des considérations un peu surannées sur le rôle utile de l'ulcère de jambe en tant qu'exutoire, il préconise le pansement de Unna ; il lui reconnaît pour avantage d'être pratique, d'un prix peu élevé, d'une application facile, d'être le pansement rare par excellence, de ne pas exiger le repos absolu, enfin de répondre à toutes les indications : asepsie de l'ulcère, excitation à l'épidermisation, rapprochement des bords, compression, mise à l'abri des influences extérieures.

F.-J.-O. Laurent. — Traitement des ulcères et des plaies torpides en général par la chaleur lumineuse (16 juillet 1897).

L'auteur préconise un mode de traitement employé par Colleville (de Reims) dans les ulcères de jambe en particulier et consistant essentiellement dans l'exposition de la partie malade à l'action de la chaleur et de la lumière: le membre malade, recouvert d'une compresse percée d'une fenêtre correspondant à la lésion, est placé à vingt ou vingt-cinq centimètres d'une toile métallique chauffée au rouge par un bec de Bunsen ; la partie malade est ainsi soumise à une température constante de 40 à 50 degrés ; sous l'influence de cette température, la plaie se recouvre d'une sorte de vernis transparent ; après être restée exposée à l'air pendant quelques minutes, elle est recouverte d'un pansement sec. Ce mode de traitement donne, d'après l'auteur, des résultats supérieurs aux autres, principalement à la période où il s'agit de favoriser le bourgeonnement et une rapide kératinisation ; il rend les cicatrices plus solides, a l'avantage de ne pas assujettir les malades à un repos absolu, diminue ou fait disparaître, plus rapidement que les autres moyens, les douleurs, crampes, démangeaisons, etc. Il n'empêche du reste pas l'emploi des autres modes de pansement.

G. Vaissier. — Du traitement des ulcères variqueux par la liqueur de Labarraque (20 juillet 1897).

L'auteur a répété les essais de traitement des ulcères variqueux par la liqueur de Labarraque, précédemment faits par plusieurs auteurs, notamment par M. Panas, et a été très satisfait des résultats obtenus ; il a reconnu à cette préparation des propriétés cicatrisantes remarquables, une simplicité d'emploi qui, jointe à son prix peu élevé, la rend très recommandable. A ce pansement on peut joindre un certain nombre de moyens adjuvants qui en augmentent l'efficacité et dont la greffe épidermique est un des plus précieux.

O. Ramond. — De l'emploi d'un collodion à l'huile de cade dans les affections de la peau (24 février 1897).

L'auteur rapporte 39 observations à l'appui de l'efficacité du collodion acétonique à l'huile de cade préconisé par M. Gaucher. (Voir *Annales de dermatologie*, 1896, p. 1306). Il en a vu de bons résultats dans les dermatoses sèches et seulement dans celles-ci : psoriasis, eczéma sec lichénoïde, lichen simplex chronique avec induration et épaississement de la

peau, à la période squameuse et terminale de tous les eczémas, dans l'eczéma séborrhéique. Ce collodion a semblé guérir les plaques de psoriasis dans le même temps que les traumaticines pyrogallique et chrysoplanique et ne présente pas les mêmes dangers ; il peut être appliqué sur toute la surface du corps.

R. PLANCHE. — La perlèche (23 mars 1897).

L'auteur donne une description de la perlèche n'apportant pas de données nouvelles. A noter seulement ses recherches très écourtées sur la bactériologie de cette affection dans laquelle, par un procédé très défectueux, il a constaté la présence du staphylocoque doré. Il considère la perlèche comme pouvant être produite par divers microbes habitant la cavité buccale, streptocoques, staphylocoques ou autres, et présentant des relations étroites avec différentes affections de la bouche, notamment avec la stomatite diphtéroïde. Il insiste sur la difficulté, extrême dans quelques cas, du diagnostic différentiel de cette affection avec les plaques muqueuses, et sur l'importance qu'il peut présenter en médecine légale : ce diagnostic différentiel repose moins sur les caractères propres de la lésion elle-même que sur les manifestations concomitantes de la syphilis.

Mme PUIFFE DE MAGONDEAU. — Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale (29 mai 1897).

L'auteur a réuni 10 observations de leucokératose vulvo-vaginale et conclut de ces faits que la leucokératose, surtout étudiée dans la région bucco-linguale où elle est relativement fréquente, peut se rencontrer sur la muqueuse vulvo-vaginale. Quelle que soit la localisation de la leucokératose, elle donne fréquemment naissance au cancroïde. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de dire si le cancroïde est un processus surajouté ou s'il n'est qu'un mode particulier du processus initial ; cette dernière opinion devient de plus en plus problable. Aussi l'exérèse doit-elle être pratiquée pour peu que la plaque leukokératosique semble dévier le moins du monde de son type le plus simple.

L.-V.-H. LEGRAND. — Contribution à l'étude de la leucoplasie buccale (25 novembre 1896).

L'auteur termine par les conclusions suivantes sa thèse dans laquelle il donne une description résumée de la leucokératose :

La leucoplasie développée chez les anciens syphilitiques doit, au même titre que le tabes et la paralysie générale d'origine spécifique, être considérée comme une affection parasyphilitique.

Le traitement spécifique est non seulement inefficace, mais nuisible et dangereux.

Le seul traitement qui puisse mettre le malade à l'abri de la dégénérescence épithéliomateuse est le traitement chirurgical précoce, car le médecin ne doit jamais oublier que la leucoplasie dégénère fréquemment en cancer.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiomes multiples. — KARL KOPP. Ueber einen Fall multipler Angiombildung. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 69.)

On voit souvent sur la peau des personnes âgées, principalement sur le tronc et les membres, de petites téléangiectasies miliaires ou papuliformes qui existent pendant des années sans aucuns symptômes et peuvent aussi disparaître spontanément. D'autre part, il n'est pas rare de voir apparaître sur le visage d'individus jeunes de petites téléangiectasies entourées souvent d'une aréole injectée, et dans ces cas la cause occasionnelle de la maladie est un traumatisme insignifiant.

L'auteur rapporte le cas suivant : Jeune homme de 19 ans, bien portant jusque-là ; rien du côté des parents. Il y a environ un an et demi ce malade remarqua sur la peau du scrotum et des membres inférieurs de nombreuses taches rouges ayant à peine la dimension d'une pointe d'aiguille, isolées, saillantes au-dessus du niveau de la peau. Pas de symptômes subjectifs. Pas de cause appréciable de leur apparition ; on pensa que ces taches disparaîtraient spontanément. Mais au contraire, dans le cours des mois suivants l'éruption augmenta considérablement et envahit de plus grandes surfaces du tronc et des membres ; simultanément de nombreuses efflorescences anciennes augmentèrent soit comme étendue, soit en saillie. En même temps les tumeurs en voie de développement prirent une coloration toujours plus foncée, et au moment où l'auteur vit le malade on pouvait constater quelque trentaine de petites tumeurs rouge cerise foncé, plus ou moins volumineuses, à surface un peu inégale, tandis que dans l'intervalle d'innombrables taches rouges, analogues à des piqûres de puce, recouvraient le tronc tout entier et les membres, de préférence les surfaces de flexion. L'examen à la loupe permettait d'établir la nature téléangiectasique de l'éruption en opposition à un purpura pulicosa. La plus grosse tumeur qui avait son siège au scrotum, et les plus petites, du volume d'une lentille à celui d'un grain d'orge, sont toutes facilement compressibles, et pâlissent sous la pression du doigt. Cliniquement, ce sont des angiomes ou des téléangiectasies non congénitaux, mais acquis. La croissance continue des tumeurs déjà développées, la transformation rapide de petites taches en nouvelles tumeurs et ce fait que les petites proliférations sont très facilement lésées par des irritations mécaniques et ensuite occasionnent, par exemple sous l'influence d'un grattage imprudent, voire même d'un lavage énergique, des hémorrhagies qui, par leur persistance, inquiètent beaucoup le malade. Les

renseignements que ce malade a fournis ne laissent aucun doute sur le développement éruptif des angiomes. L'auteur n'a pu suivre l'observation du malade. A. Doyon.

Cancer épithélial. — S. Cerny et M. C. Trunecek (de Prague). Guérison radicale du cancer épithélial. (*Semaine médicale*, mai 1897, p. 161.)

Les auteurs font connaître, avec photographies de trois malades guéris par ce procédé, un traitement du cancer cutané qu'ils considèrent comme nouveau et qui consiste en badigeonnages d'une solution d'acide arsénieux pulvérisé dans un mélange à parties égales d'eau distillée et d'alcool éthylique : ces badigeonnages, répétés chaque jour sur la surface cancéreuse préalablement mise à nu, provoquent la formation d'une eschare correspondant au tissu cancéreux, eschare de plus en plus épaisse, qui finit par se soulever et se détacher; à mesure que l'eschare devient plus épaisse, on porte progressivement la dose d'acide arsénieux de 1/150e à 1/80e; lorsque l'eschare est détachée, on panse comme une plaie suppurante ordinaire. Georges Thibierge.

Canitie subite. — Brissaud. Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique. (*Progrès médical*, 1897, n° 6, p. 90.)

Homme de 60 à 65 ans, frappé d'hémiplégie droite, chez lequel la moitié droite du cuir chevelu était presque blanche, de couleur indécise et troublante comme celle du faux albinisme. La barbe était respectée, la décoloration s'arrêtant à la limite du favori. Cette hémicanitie avait été remarquée le lendemain matin de l'accident.

A la suite de cette observation, M. Bourneville signale 2 cas *de canitie générale progressive* consécutive à une violente émotion. Lenoble.

Canitie rapide. — Ch. Féré. Sur la canitie rapide. (*Progrès médical*, 1897, n°,5, et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1897, p. 148.)

Les observations de canitie rapide sont assez nombreuses et l'on en trouve de nombreux exemples non seulement dans la littérature médicale, mais encore dans l'histoire. Les cas de canitie brusque sont assez rares, ils ont été même niés par Kaposi. Brown-Séquard a montré que les poils blanchissent dans toute leur longueur dans l'espace d'une nuit. La compression paraît favoriser la canitie émotionnelle, témoin le cas de Féré : canitie émotionnelle consécutive à une frayeur intense et comprenant les parties du cuir chevelu sur lesquelles la main avait été appliquée. La canitie peut coïncider avec d'autres décolorations : vitiligo. Elle peut être consécutive à la chute des cheveux qui repoussent blancs. Lenoble.

Dermatomycoses. — L. Waelsch. Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomycosen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 203.)

Comme complément de ses communications antérieures sur l'anatomie

des hyphomycoses, l'auteur étudie dans ce travail l'histopathologie du pityriasis.

Les résultats de ses recherches anatomiques sur le favus, les différentes variétés de trichophytose et le pityriasis versicolore peuvent se résumer comme il suit.

Ces trois maladies sont nettement caractérisées par leurs symptômes cliniques. Toutes les trois ont comme cause initiale un champignon typique, cependant très variable en raison de son mode de croissance macroscopique et microscopique, de sa pathogénèse et de son état biologique.

Le champignon se localise dans les couches épidermiques en voie de kératinisation ou déjà kératinisées et envahit aussi, à l'exception du microsporon furfur, les annexes de la peau (poils, ongles). Il épargne toutefois dans ces derniers les parties riches en sucs.

Les couches épithéliales qui se trouvent sous la couche cornée forment pour l'agent morbide un rempart infranchissable.

Le champignon ne pénètre dans le chorion que par la voie du follicule malade après le relâchement inflammatoire ou la destruction de ses parois (sycosis parasitaire).

Par sa croissance dans la peau il provoque une vive inflammation, quoique à des degrés très variables. Les deux derniers membres de la série de ces degrés différents d'inflammation sont caractérisés d'une part par une hyperhémie et une exsudation légères (mycose versicolore), de l'autre par une inflammation destructive grave avec formation d'infiltrats profonds, nodulaires (sycosis parasitaire).

La gravité de l'inflammation, qui, outre les caractères visibles macroscopiquement de la formation de gazons parasitaires volumineux (godet favique), de la cassure des cheveux (trichophytie du cuir chevelu), de la production de squames lamelleuses brunes (mycosis versicolore), caractérise le tableau clinique, dépend de l'espèce du champignon, de son origine (virulence), de la réceptivité de la partie atteinte de la peau pour la végétation mycosique, ainsi que de sa structure anatomique normale.

Les différents tableaux morbides qui appartiennent à une forme pathologique étiologiquement semblable autorisent, en raison de leur caractéristique clinique, leur séparation clinique rigoureuse, quoique les agents morbides en apparence très différents qui les occasionnent peuvent se rattacher à une forme fondamentale unique (espèce). A. DOYON.

Érythème bulleux. — WERMANN. Ueber Erythema bullosum. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1897, t. III, p. 52.)

Un homme de 40 ans, grand, robuste et fortement constitué, tomba malade fin octobre 1893, avec des symptômes fébriles modérés et troubles légers de l'état général. Sur la face dorsale des deux mains et sur les parties avoisinantes des avant-bras il survint simultanément de petites taches rouges symétriques, avec une très légère sensation de brûlure sur la peau. Au bout de peu de jours, il se produisit sur les plaques de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, mais qui atteignirent rapidement le volume d'un pois et même davantage. Peu de temps après on vit apparaître sur les surfaces d'extension des avant-bras, au voisinage

de l'articulation du coude, ensuite sur les articulations des genoux et des malléoles, des bulles plus ou moins volumineuses. Finalement le dos du pied, la région inguinale et le scrotum, ainsi que les régions du cou et de la nuque furent envahis. Quelques bulles avaient la grosseur d'une noix et même d'un œuf de pigeon. L'affection est répartie d'une manière absolument symétrique sur les deux moitiés du corps.

La plupart des bulles s'élèvent sur la peau normale, quelques-unes sont entourées d'une aréole légèrement rouge. Le contenu des bulles, clair au début, se troublait plus tard, et devenait en partie sanguinolent. Outre ces lésions cutanées le malade avait en même temps sur la muqueuse linguale et buccale plusieurs plaques arrondies, dépouillées d'épiderme, très sensibles, même douloureuses pendant la mastication.

Dès la semaine suivante, les bulles diminuèrent, la plupart s'ouvrirent, il se formait une croûte au-dessous de laquelle l'épiderme se régénérait. Dans l'espace de six semaines tout le processus avait évolué. Dans l'automne de 1894, le malade eut une nouvelle poussée mais dont l'évolution fut plus bénigne et plus courte que la première. Au printemps de 1895 une troisième poussée fut encore plus bénigne.

L'auteur termine cette observation par une étude sur le diagnostic et le diagnostic différentiel des cas analogues publiés sur cette affection.

A. Doyon.

Érythromélalgie. — Pospeloff. L'érythromélalgie comme symptôme de syringomyélie. (*Meditzinskoïe Obozrenie*, 1897, f. 2.)

Femme de 36 ans, atteinte de syringomyélie et présentant en même temps aux mains d'abord, aux pieds ensuite, des altérations caractéristiques d'érythromélalgie.

D'après la malade le développement des panaris à la main droite était chez elle *précédé* de douleurs violentes absolument analogues à celles qu'elle éprouve actuellement au niveau des lésions érythromélalgiques de la main, surtout du médius et de l'index de la main droite, puis de la main gauche et des pieds. Ces douleurs étaient pulsatiles, lancinantes et s'accompagnaient de douleurs insupportables continues à la main et aussi au coude et à l'épaule correspondants. Les mains, surtout les deux doigts mentionnés, étaient violacées, tuméfiées, la peau était lisse et brillante, tendue; la coloration violacée était très nettement circonscrite. La température locale était abaissée de 2°, comparativement avec le côté non atteint.

L'auteur attribue dans ce cas l'érythromélalgie à la syringomyélie et est porté à l'expliquer, avec Dehio, par la lésion des cornes postérieures et latérales de la moelle. Il propose en outre de remplacer le mot « syringomyélie » par la dénomination de « *Œdème cutané aigu douloureux circonscrit* », qui dépeint mieux le syndrome tout entier.

Chez la même malade s'était développée, quelque temps après, une ulcération gangréneuse de la jambe avec des vésicules d'herpès zoster tout autour; aussi l'auteur pense-t-il qu'il s'agissait d'herpès gangréneux. Celui-ci était disposé non pas le long des nerfs mais perpendiculairement à l'axe du membre, en anneau. Ce cas est donc analogue, au point de vue de

la disposition spéciale et de son développement chez un syringomyélique, à celui rapporté par M. Achard. S. Broïdo.

Gangrène multiple de la peau. — Hintner. Ueber einen Fall von multipler Hautgangrän. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 207.)

Les cas de gangrène nerveuse de la peau ont été rarement observés. Cette maladie se traduit par l'apparition multiple de points nécrosés de la peau, le plus souvent chez des sujets atteints d'affections nerveuses et jeunes. Ce processus morbide peut commencer par des bulles ou très souvent survenir sans en être précédé.

On n'est pas encore d'accord sur la terminologie de ce processus morbide.

Doutrelepont et Kopp le désignent sous le nom de « gangrène multiple de la peau », Kaposi sous celui de « zoster gangréneux hystérique atypique », Neuberger de « pemphigus nerveux », Renaut de « urticaire gangréneuse » et Sangster de « excoriations nerveuses ».

Après un court résumé des cas observés jusqu'à ce jour, l'auteur rapporte le fait suivant : il s'agit d'une fille de 21 ans anémique et très nerveuse, chez laquelle il survint, après une brûlure à la main gauche, des éruptions d'abord limitées au bras gauche, mais qui ensuite s'étendirent sur tout le corps. Ces éruptions, semblables à des bulles plus ou moins volumineuses, s'accompagnaient de douleurs vives, lancinantes.

Plus tard, les vésicules du bras gauche prirent, après l'écoulement de la sérosité, une teinte foncée, se desséchèrent, et il se forma ensuite une eschare qui se détacha au bout d'un temps assez long, guérit lentement avec production d'une cicatrice kéloïdienne.

Dans les bulles survenues sur les autres régions du corps, le tableau est tout différent. Les bulles sont tellement remplies d'un liquide séreux ou séreux hémorrhagique, qu'elles se rompent au bout de peu de temps (1 à 2 jours) ; une petite partie seulement du chorion est mise à nu, le fond de la bulle se recouvre de granulations et le processus guérit sans formation d'eschare.

Eu égard à ce que dans la plupart des affections analogues on attribuait la maladie à des troubles trophopathiques, qu'en outre dans le cas ci-dessus il n'y avait pas de points de repère pour une cause nocive spontanée, l'auteur croit que dans ce cas aussi la maladie procède d'un processus trophonerveux. A. Doyon.

Granulome ulcéreux. — M. James Galloway. Ulcerating granuloma of the pudenda, form of ulceration occurring in the west Indies. (*The British Journal of dermatology*, avril 1897, p. 133.)

L'auteur ayant pu faire des préparations histologiques de l'ulcération particulière décrite par MM. Conyers et Daniels dans le *Brit. Guiana med. annual*, 1896, sous le nom de « Forme lupoïde de l'ulcération inguinale de Guyane, » reprend la nosologie complète de cette question.

L'affection commence par des papules intra-dermiques qui peuvent en

évoluant atteindre les dimensions d'un nodule d'un demi-pouce de diamètre. Elles se réunissent pour former des placards, en se développant ; les papules soulèvent l'épiderme et le distendent, en sorte que leur surface est lisse, brillante et de teinte rose. La mince couche épidermique peut se briser, soit par la pression due à l'infiltration, soit par les moindres frottements, et c'est ainsi que les nodules apparaissent fréquemment ulcérés à leur centre. Mais la suppuration des éléments éruptifs n'est pas habituelle ; les surfaces ulcérées, de lisses qu'elles étaient au début, se couvrent de productions granuleuses qui caractérisent la dernière étape du néoplasme avant la cicatrisation. L'ulcération saigne très facilement et sécrète souvent une abondante sérosité, puis après un certain temps la cicatrisation se fait graduellement.

Les cicatrices sont très épaisses et en général irrégulièrement pigmentées ; en vieillissant elles perdent leur pigmentation.

Malgré leur épaisseur, elles sont assez friables et s'ulcèrent à nouveau lors de la production aux mêmes sièges de nouveaux nodules. La terminaison caséeuse de ces néoplasies n'existe jamais. La périphérie des lésions est marquée par un bord légèrement sécrétisé.

L'affection affecte habituellement le voisinage des organes génitaux des deux sexes, et peut, mais rarement, siéger en d'autres régions.

Chez l'homme le début se fait soit au pubis, soit aux aines ; chez la femme, ce sont les grandes lèvres ou le vagin qui sont tout d'abord intéressés. Les nodules par leur agglomération forment de vastes infiltrations, qui peu à peu s'étendent du pubis ou des grandes lèvres vers les aines, puis d'une part remontent vers les épines iliaques antéro-supérieures et d'autre part descendent dans le pli interfessier jusqu'au coccyx. Le pénis peut être affecté, soit primitivement, soit par englobement progressif. En général la direction de cette progression est influencée par le sens des écoulements de sérosité ; car il se produit de l'auto-inoculation de voisinage.

Dans la même région malade, on peut saisir les éléments éruptifs à leurs divers stades de développement.

Les ulcérations qui paraissent seulement accidentelles se produisent au sommet des nodules et dans leurs interstices.

L'odeur qui s'en dégage est particulière, caractéristique ; et souvent le diagnostic de la lésion peut être fait par ce seul moyen.

Les cicatrices terminales ont pour effet de tendre fortement la peau environnante, d'y produire des plis et parfois un état éléphantiasique des parties génitales.

La durée est longue ; la moyenne des cas publiés est de 7 années. C'est une affection de l'âge adulte qui ne commence jamais avant la puberté. Elle atteint surtout les nègres et les descendants de nègres, et est plus commune chez les femmes. Les observations publiées jusqu'à ce jour ont trait aux Indes occidentales.

Daniels dit que la même affection se rencontre aux îles Fidji et en Mélanésie. Conyers n'en a jamais vu en Afrique sur la Côte d'Or.

L'auteur donne ensuite un compte rendu détaillé des caractères histologiques des éléments biopsiés.

Comme traitement, il semble que l'extirpation complète chirurgicale soit le meilleur procédé de traitement. Le mercure et l'iodure de potassium ont été vainement essayés.

Dans quel groupe pathologique convient-il de classer cette affection? Elle ne semble avoir aucun rapport avec une néoplasie maligne. Les ganglions ne sont pas intéressés, il n'y a pas de dégénérescence secondaire, ni de cachexie; enfin les caractères histologiques sont différents.

Les relations avec la tuberculose, si tant est qu'elles existent, sont très éloignées. L'histologie est absolument différente.

Les inoculations expérimentales aux cobayes n'ont rien donné. Aussi l'auteur s'élève-t-il contre l'opinion de Conyers et Daniels qui tendrait à en faire une variété de lupus. Avec la syphilis ce granulome a plus de rapports histologiques, mais l'absence de dégénérescence des cellules de la néoplasie, et le grand nombre des « plasmacells » aussi bien que l'absence des autres manifestations de la syphilis, et l'échec du traitement antisyphilitique, enfin l'opinion des médecins habitués à reconnaître et à étudier la syphilis dans les mêmes races, tout contribue à séparer cette affectionde la syphilis.

Avec la frambœsia (yaws ou pian) la ressemblance histologique est très grande. Mais la localisation si particulière de l'ulcération dans l'aine, l'âge des sujets atteints, l'évolution de la maladie, la profondeur et l'épaisseur des cicatrices consécutives, enfin l'opinion des médecins appelés à rencontrer fréquemment des cas de yaws, sont autant de raisons pour tenir ces deux affections distinctes.

La conclusion est qu'il s'agit d'une affection spéciale, voisine du pian, que l'on pourrait désigner sous le nom de granulome infectieux.

LOUIS WICKHAM

Herpès buccal. — P. BARON. Rapports entre l'herpès buccal et certaines formes de stomatite. (*La Médecine moderne*, 12 mai 1897, p. 321.)

Fillette de 4 ans, prise rapidement de fièvre, avec odeur infecte de l'haleine; le lendemain, 38°,9, dépôts blanchâtres sur la langue; le troisième jour on constate sur le bord libre de la lèvre inférieure 3 ulcérations arrondies lenticulaires; sur la face dorsale de la langue, 5 groupes d'ulcérations, 2 à gauche, 3 à droite, ovalaires, à contours polycycliques, l'un d'eux présentant encore une vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle, les autres d'apparence diphtéroïde; gorge rouge, amygdales grosses et tuméfiées, mais sans vésicules ni fausses membranes; rien sur le reste de la muqueuse buccale; pas d'adénite appréciable.

L'auteur discute le diagnostic et conclut qu'il s'agit d'herpès buccal et non d'une autre variété de stomatite. GEORGES THIBIERGE.

Impétigo contagieux végétant. — K. HERXHEIMER. Ueber Impetigo contagiosa vegetans, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Protoplasmas der Epithelzellen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 185).

Les proliférations de la peau après des bulles ou des derma-

toses pustuleuses, n'ont été étudiées que dans ces derniers temps. Neumann a le premier, en 1876, décrit ces proliférations dans le pemphigus, plus tard Du Mesnil dans l'impétigo herpétiforme, tandis qu'on avait auparavant signalé leur apparition après la syphilis pustuleuse.

La coexistence de proliférations dans les maladies bulleuses et pustuleuses de la peau les plus variées montre qu'on ne saurait les regarder comme ayant un caractère spécifique d'une seule maladie. Quelques auteurs, entre autres Neisser, se croient autorisés à considérer le pemphigus avec proliférations comme une affection spéciale, tandis que d'autres, par exemple Kaposi, soutiennent que les végétations ne sont qu'une complication de la maladie bulleuse primaire.

L'auteur est partisan de cette dernière opinion ; ni les caractères cliniques, ni les examens histologiques des proliférations de la peau et de la muqueuse ne permettent d'admettre que le pemphigus végétant est une maladie spéciale. Ces proliférations se développent non seulement sur la base des bulles ou des pustules, mais aussi sur les excoriations de la peau ou des papules excoriées.

A l'appui de la non-spécificité des végétations, l'auteur rapporte trois cas d'impétigo contagieux dans lesquels ces proliférations se produisirent ; de ces trois cas un fut observé à l'hôpital et les deux autres dans la clientèle privée.

Quant au diagnostic différentiel d'avec les végétations du pemphigus, il ne saurait être déduit de ce que les proliférations ne sécrétaient pas, mais étaient recouvertes d'un épiderme solide. L'auteur a déjà insisté sur ce point dans son mémoire sur le pemphigus végétant dans lequel il peut se produire des proliférations non sécrétantes. Cela tient uniquement au degré d'imbibition œdémateuse de l'épiderme. Or cet œdème étant plus insignifiant dans l'impétigo contagieux, il est facile de comprendre l'absence d'humidité.

Dans les trois cas décrits par l'auteur l'emplâtre mercuriel et la pâte de zinc ont donné de bons résultats.

L'examen microscopique des proliférations a permis de reconnaître des lésions de l'épiderme, les prolongements du réseau sont allongés et traversés de leucocytes isolés et d'assez nombreuses cellules de Langerhans. A un faible grossissement on voit une zone au centre du réseau de Malpighi, elle se distingue assez nettement vers les couches voisines de cellules, de sorte que dans cette zone les noyaux cellulaires sont colorés, tandis que le protoplasma est resté incolore. Au centre de la prolifération, cette zone atteint sa plus grande largeur, tandis que, à la périphérie, elle devient graduellement plus étroite pour disparaître à la fin complètement.

Cette zone consiste, comme on le voit à l'aide de la coloration par la thionine-orcéine, en deux couches dont la partie inférieure comprend deux à trois couches de cellules, la supérieure trois à cinq. La couche inférieure est caractérisée par ce fait que dans toutes les cellules le protoplasma ne se colore pas, ou bien qu'avec l'orcéine il ne se produit qu'une très légère coloration rose d'une zone marginale étroite, tandis que les noyaux sont restés intacts. Mais dans la couche inférieure, précisément là ou elle commence sur les couches de cellules avec du protoplasma

normal, il existe en beaucoup de points des vacuoles plus ou moins grandes entre les cellules, en majeure partie à la même hauteur.

Dans la couche supérieure le protoplasma est coloré également, quoique avec une assez faible intensité, par l'orcéine, de sorte qu'il se détache nettement vers la partie inférieure. Les noyaux sont ici encore plus petits. Leur forme est presque absolument modifiée ; en effet la plupart d'entre eux sont aplatis ; par contre leur pouvoir de coloration est resté identique. Sur la zone mentionnée ci-dessus la couche cornée est plus ou moins large.

Dans l'examen des proliférations du pemphigus que l'auteur a étudiées à fond, il n'a jusqu'à présent jamais constaté une semblable modification des cellules, de telle sorte qu'il n'a pas pensé à incriminer l'œdème en tant que cause, bien que les modifications cellulaires régressives bien connues parussent improbables. Il fut ainsi amené à rejeter l'hypothèse d'une dégénérescence hyaline et à admettre l'action de l'œdème sur le corps des cellules.

L'auteur se demande ensuite si la modification si particulière du protoplasma peut offrir un point de repère dans le diagnostic microscopique. Comme d'une part il a été démontré que cette modification peut atteindre non seulement les proliférations dans l'impétigo contagieux, mais aussi celles du pemphigus, et comme d'autre part un œdème qui amène des altérations si prononcées dans l'épiderme ne s'observe, ainsi qu'on le sait, qu'après les maladies bulleuses de la peau, l'existence de la zone du protoplasma modifié dans l'épiderme de la peau proliférée autoriserait à admettre des végétations cutanées consécutives à une maladie bulleuse.

A. Doyon

Lavage du sang dans les dermatoses. — Tommasoli. Il metodo dei lavacri dell'organismo coi sieri artificiali applicato contro le dermatosi autotossiche e tossiche. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 612.)

Depuis 1893, Tommasoli a expérimenté dans plusieurs affections d'origine plus ou moins manifestement toxique les injections de sérums articiels de compositions variées, à doses variant de 30 à 200 centimètres cubes.

Les résultats ont été ou absolument nuls ou douteux (quoiqu'il y ait eu amélioration de l'état général et augmentation du poids du corps) dans le mycosis fongoïde, le pemphigus végétant, le prurigo diathésique, dans quelques cas d'eczéma, dans le plus grand nombre des cas de lupus, dans deux cas de syphilis ; ils ont été manifestement bons dans deux cas d'eczéma chronique diffus et symétrique, dans un cas de folliculite disséminée, dans un cas de prurit sénile à localisation génito-anale, dans un cas de lichen plan très prurigineux.

G. T.

Lichen Ruber. — M. Joseph. Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus et verrucosus). (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 3.)

Les caractères cliniques du lichen ruber sont tous très bien définis.

Bien que dans quelques cas il y ait encore des différences nombreuses, tous les auteurs en somme sont d'accord sur les symptômes et la délimitation de cette maladie des autres dermatoses. Un petit nombre de points restent encore en discussion. On peut dire toutefois qu'il n'y a qu'un processus morbide qu'on puisse cliniquement décrire comme lichen ruber, et ce processus se divise, suivant la prédominance de l'un ou de l'autre groupe de symptômes, en plusieurs espèces que l'on peut désigner sous les noms de lichen ruber plan, acuminé et verruqueux.

L'auteur se propose dans le travail actuel de montrer aussi par des recherches anatomiques dans quelle étroite dépendance sont non seulement les séries de symptômes isolés, mais aussi le pityriasis rubra pilaire par rapport au lichen ruber acuminé.

L'auteur a eu l'occasion depuis 8 ans de faire des recherches anatomiques sur 10 cas de lichen ruber plan.

Dans tous les cas il a trouvé dans les périodes les plus précoces, dans lesquelles la papule de lichen était cliniquement très reconnaissable, des signes du processus qui, arrivé plus tard à son plein développement, se présente sous forme d'un soulèvement de l'épiderme du chorion.

Dans toutes ses préparations M. Joseph a trouvé une vacuole, souvent il est vrai simplement indiquée, mais chaque fois nettement visible. Ces vacuoles ne sont jamais produites artificiellement ; ce qui le prouve, c'est qu'on les rencontre régulièrement dans toutes les préparations provenant de malades les plus différents et des régions du corps les plus diverses.

Voici quelle serait la marche du processus : tout d'abord il se produit une maladie des vaisseaux et une infiltration périvasculaire dans la profondeur du chorion. Il en résulte des troubles de nutrition dans le réseau de Malpighi, par suite une exsudation qui amène la destruction du réseau et détache ce dernier du chorion. Ce n'est que plus tard qu'il survient de l'infiltration dans le corps papillaire.

Quelle est la cause de l'exsudation et du soulèvement consécutif ? Il ne suffit pas de dire d'une manière générale qu'il y a premièrement une inflammation dans le chorion, secondairement une imbibition du réseau et que ce dernier se détache du chorion. Car dans d'autres processus inflammatoires présentant cliniquement des signes d'inflammation bien plus intenses, le lichen ruber, par exemple le psoriasis, on trouve anatomiquement les signes de l'inflammation dans le chorion, la maladie des vaisseaux et une infiltration de leucocytes, mais ce soulèvement typique manque selon l'auteur pour le lichen. De là on ne saurait contester qu'il s'agit dans le lichen d'une espèce particulière d'inflammation dont la nature est encore inconnue. Ce processus d'exsudation ne prend pas d'ordinaire de grandes proportions, aussi échappe-t-il à l'observation clinique. Dans la période de régression, le réseau soulevé s'enfonce dans la vacuole, et il se produit alors un ombilic que l'on observe habituellement dans toute papule de lichen de quelque durée.

Ce sont ces données anatomiques qui expliquent le mieux les efflorescences vésiculiformes, punctiformes du lichen ruber plan, décrites en premier lieu par J. Neumann, pour lesquelles Unna a proposé ensuite la dénomination de lichen miliaire.

Parfois l'exsudation prend de plus grandes proportions et le lichen ruber plan est alors compliqué de bulles sur les papules. On a décrit cette variété sous le nom de *lichen ruber* pemphigoïde.

Dans une papule de lichen ruber acuminé à son début la maladie du chorion ressemble beaucoup aux altérations que l'on trouve dans le lichen ruber plan. Ici aussi il y a une infiltration péri-vasculaire qui, plus tard, avec une extension peu marquée de l'infiltrat, permet de reconnaître une disposition sériée évidente des leucocytes. Mais ce qui frappe surtout dans ces papules récentes de lichen ruber acuminé, en opposition aux efflorescences du lichen ruber plan, c'est l'hypertrophie de la couche cornée et en partie aussi du réseau qui se détache nettement comme un prolongement verruciforme. Ultérieurement cette hypertrophie de la couche cornée augmente de plus en plus, tandis que le réseau en quelques points est un peu aplati. Le soulèvement du stratum épidermique du chorion ne s'observe pas dans toutes les papules, mais dans quelques-unes seulement au début du processus morbide. Cette formation de vacuoles ne se distingue en rien de celle mentionnée ci-dessus dans le lichen ruber plan et de celle dont il sera question plus tard dans le lichen ruber verruqueux, mais elle est beaucoup moins caractérisée que dans ces deux formes.

Dans la marche ultérieure du processus on trouve les mêmes lésions que nous verrons plus tard dans le lichen ruber verruqueux. Notamment l'affection de l'épiderme entre en régression spontanée, tandis que les symptômes qui existent dans le chorion présentent un développement progressif. Exactement comme là on est tout d'abord frappé que l'épiderme auparavant très hypertrophié est considérablement réduit. Il y a par suite une forte pigmentation dont le siège principal est dans la couche cylindrique. L'auteur n'a rencontré cet état à un degré si prononcé ni dans le lichen ruber plan ni dans le lichen verruqueux. Le pigment se présente principalement ou exclusivement sous forme de fines granulations intra et non intercellulaires. Le chorion en est tout à fait indemne, tandis que, outre la couche cylindrique, les couches cellulaires profondes du réseau de Malpighi en sont affectées.

Tandis que la papule récente du lichen ruber acuminé présente dans le chorion une infiltration cellulaire diffuse, on constate dans la papule développée que le processus est localisé uniquement tout autour des follicules pileux. Ici l'infiltrat est souvent très considérable ; il est assez uniforme, consistant en leucocytes mononucléaires, avec quelques *Mastzellen*. Cet infiltrat offre une disposition remarquable que l'auteur a constamment trouvée dans toutes ses préparations ; on le rencontre tout d'abord entre les gaines interne et externe de la racine, il les sépare l'une de l'autre. L'auteur ne croit pas se tromper en comparant cette séparation au soulèvement décrit plus haut et en la considérant comme ayant la même valeur que le soulèvement de toute la couche épidermique du chorion dans le lichen ruber plan.

De même que dans cette dernière affection on trouve, dans le lichen acuminé ainsi que dans le lichen verruqueux dont il sera bientôt question, de nombreux kystes des glandes sudoripares. Cette constatation est importante, car on sait que Jacquet et Besnier ont décrit dans le pityriasis

rubra-pilaire ces dilatations kystiformes. On rencontre enfin dans le lichen ruber acuminé des proliférations de la couche cornée vers le chorion. L'auteur attache une grande importance à ces prolongements pour les raisons suivantes : on les a décrits comme parties intrégrantes du pityriasis rubra-pilaire et on s'est basé sur leurs particularités anatomiques se produisant exclusivement dans cette affection pour séparer même cliniquement le lichen ruber acuminé du pityriasis rubrapilaire. Ces raisons n'existent plus, car on a constaté dans le lichen ruber acuminé la même particularité anatomique que dans le pityriasis rubrapilaire.

Toutefois on ne trouve pas dans le pityriasis rubrapilaire d'infiltrat inflammatoire dans les papules, tandis que cet infiltrat dans le lichen ruber acuminé forme un élément essentiel du processus morbide.

La malade observée par l'auteur présentait cliniquement des symptômes très analogues à ceux du pityriasis rubrapilaire. En premier lieu on observait chez elle, outre les nombreuses papules de lichen plan, des papules de lichen acuminé au niveau des poils follets sur la face dorsale des doigts. Cette localisation est toujours importante pour le diagnostic du pityriasis rubrapilaire. En second lieu la marche clinique de la maladie fut si bénigne dans ce cas qu'on pouvait à peine reconnaître les caractères morbides du lichen ruber acuminé décrit par Hebra. Or c'est toujours sur cette marche clinique si différente qu'on s'est appuyé pour séparer le lichen ruber acuminé proprement dit (Hebra–Kaposi) du pityriasis rubrapilaire (Devergie).

Selon l'auteur il n'y aurait entre le lichen ruber acuminé et le pityriasis rubrapilaire qu'une différence de degrés, ce sont essentiellement les mêmes processus pathologiques, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique. Non seulement le cas actuel mais toute une série d'observations montrent que le lichen ruber acuminé a une évolution bénigne et peut comme le pityriasis rubrapilaire guérir même spontanément.

Les nombreuses recherches de M. Joseph dans le lichen ruber plan ainsi que dans le lichen ruber acuminé concernant des altérations éventuelles des nerfs relativement à la nature tropho-nerveuse du lichen, sont restées sans résultats déterminés ; il n'a pas non plus découvert de micro-organismes.

Quant au lichen ruber verruqueux, l'auteur n'a jusqu'à présent examiné que quatre cas au point de vue anatomique. Il distingue deux périodes dans cette variété de lichen :

Le processus commence, comme dans le lichen ruber plan, par une infiltration diffuse du chorion partant des vaisseaux. Secondairement il s'y ajoute une très forte hyperkératinisation, qui fait songer souvent aux formes les plus développées des verrues ordinaires. Cependant la dureté de l'infiltrat dans le chorion constitue une différence.

La marche ultérieure du processus morbide est caractéristique en ce sens qu'on peut aussi observer cliniquement une régression spontanée avec terminaison par atrophie. Dans la seconde période, comme dans le lichen ruber acuminé, la couche cornée si fortement hypertrophiée se transforme en une atrophie complète. En de nombreux points la couche

cornée est tout à fait normale et rien n'indique plus l'anomalie antérieure, outre qu'on peut reconnaître facilement des noyaux colorables dans les cellules cornées, comme signes du processus pathologique antérieur de kératinisation. Mais de plus il se fait aussi dans le chorion une régression.

L'infiltrat auparavant diffus devient en quelque sorte plus organisé. Il se transforme en un infiltrat composé d'éléments disposés en séries qui est interrompu par de nombreux, très longs et volumineux capillaires.

Il y a des *Mastzellen*, non seulement, comme Gebert l'a constaté, dans le derme au-dessous du tissu proprement dit de la tumeur, mais aussi dans son centre, voire même dans un cas en très grand nombre.

De tout ce qui précède l'auteur croit pouvoir établir l'unité du lichen non seulement d'après des raisons cliniques, mais aussi anatomiques. Au tableau morbide du lichen ruber appartiennent trois groupes de symptômes, c'est-à-dire les formes de lichen plan, acuminé et verruqueux.

M. Joseph, en terminant, dit avoir obtenu la guérison du lichen ruber verruqueux par le simple badigeonnage des parties malades avec la traumaticine chrysarobinée (1 p. 10), sans l'emploi simultané de l'arsenic.

A. Doyon.

Lichen ruber plan. — M. Dreysel. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus mit Arsen-Nebenwirkungen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 33.)

L'auteur rapporte en détail un cas de lichen ruber plan présentant certaines particularités intéressantes. Il s'agit d'un homme de 49 ans. Son affection de la peau remonterait environ à 21 mois, elle aurait débuté à la paume des mains et à la plante des pieds, sous forme de taches rouges ; la peau en ces points desquama, s'épaissit peu à peu jusqu'à ce qu'enfin il se produisit des élevures verruciformes. Peu de temps après il survint sur la peau de tout le corps, d'abord sur le thorax, des taches foncées, brun noir, qui disparaissaient par moments. Ensuite apparurent des papules ; très peu de prurit.

Actuellement, ce qui frappe tout d'abord ce sont d'une part de nombreuses *pigmentations* et de l'autre des *taches claires ;* elles recouvrent le corps tout entier, sont d'intensité variable et donnent à la peau un aspect tacheté très remarquable.

Les *hyperpigmentations* sont disséminées sur tout le corps, particulièrement nombreuses sur le thorax et à la face ; elles sont de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une petite lentille, arrondies ou polygonales, en général très circonscrites, isolées ou réunies en petits groupes.

Les *dépigmentations* ressemblent complètement aux hyperpigmentations comme localisation, volume, forme et disposition ; elles sont seulement un peu moins nombreuses.

A la paume des mains et à la plante des pieds, les efflorescences présentent des caractères atypiques, elles sont semblables à des verrues, plus ou moins proéminentes. Elles sont de volume variable, reposant en général sur une base large, leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille et même davantage ; elles sont très dures

et assez douloureuses à la pression. Elles sont isolées, parfois aussi disposées en petits groupes. Leur coloration se distingue à peine des parties saines de la peau adjacente.

Pas de phénomènes inflammatoires.

Sur la muqueuse buccale il existe sur les deux arcs postérieurs du palais des plaques blanc grisâtre, arrondies, circonscrites, avec soulèvement partiel de l'épithélium.

L'état général est assez altéré, sensation de faiblesse, le sommeil est mauvais, l'appétit conservé. Prurit très léger, mais douleurs violentes dans les mains et à la plante des pieds.

A la policlinique de Breslau (service du professeur Neisser) le malade a été traité avec des injections sous-cutanées d'arsenic, 5 milligr. par jour ; à l'intérieur bromure de potassium. Comme traitement externe : bains chauds, vaseline salicylée, plus tard chrysarobine, et sur les mains et les pieds collodion salicylé à 10 p. 100, et emplâtre de savon salicylé.

Il ne saurait être douteux que dans ce cas les hyperpigmentations sont en rapport direct avec les papules de lichen, d'où elles procèdent. Leur étendue, leur forme et leur groupement correspondent absolument à ceux des papules ; macroscopiquement et microscopiquement on trouve de nombreuses transitions des unes aux autres.

La question est plus difficile à trancher pour les dépigmentations. Leur forme et leur groupement rendent même vraisemblable qu'elles aussi proviennent directement des papules ou des hyperpigmentations ; mais le microscope ne peut pas en donner la démonstration complète. Il a seulement permis de constater qu'il fallait chercher la cause de la coloration claire dans l'épiderme presque indemne de pigment, qui recouvrait le pigment encore très abondant dans le derme.

Les troubles nerveux qui existaient chez ce malade correspondaient pour la plupart, selon l'auteur, à un pseudo-tabes alcoolique ; le traitement arsenical lui a paru n'y être pour rien. A. Doyon.

Lupus. — Walter G. Smith. An unusual case of lupus. (*The British Journal of dermatology*, mai 1897, p. 187.)

Jeune fille de 18 ans entrée à l'hôpital en juin 1896. Petite, mais très bien portante, cette jeune fille n'avait jamais eu ni goutte, ni rhumatisme, ni syphilis héréditaire ou acquise, ni adénopathie cervicale. La maladie qu'elle présentait à son entrée avait débuté deux ans avant par un gonflement de la base de l'annulaire droit. Peu à peu tous les autres doigts enflèrent à leur tour, ceux de la main gauche un peu moins fortement que les autres. Six mois après, un gonflement osseux apparut symétriquement sur les côtés du nez. Les bras se couvrirent de taches rouges, squameuses, qui se répandirent ensuite sur les jambes et le corps. Enfin, dans les six mois qui précédèrent l'entrée à l'hôpital, la face fut elle aussi attaquée.

L'aspect objectif de la malade lors de son entrée était le suivant :

Au *cuir chevelu* on voyait de nombreuses taches rouges et squameuses, au front l'éruption était formée de taches rondes ou ovales dont les bords, d'un brun rouge, étaient surélevés et nettement définis, le centre restant uni. Cette éruption ressemblait beaucoup à des syphilides.

Le *nez* était couvert d'un lupus nodulaire et ulcéreux traversé de grosses veines. De chaque côté existait une excroissance osseuse couverte d'une peau fine et brillante. Ces exostoses mesuraient environ 3 centimètres sur 2 centimètres.

Dans la *bouche* on voyait à la partie droite de la voûte palatine une gomme rouge, dure et turgescente, les lèvres et la gorge restant indemnes.

Les *mains* paraissent presque difformes à cause du gonflement irrégulier des doigts. Aucun signe d'épanchement de synovie. Mais les rayons Röntgen révèlent nettement la présence d'excroissances osseuses, surtout aux articulations des dernières phalanges. Les ongles de la main droite sont striés et cassés, au poignet on voit un gonflement ganglionnaire de nature mal définie.

Les *jambes* sont couvertes d'une quantité de taches rouges squameuses et de formes irrégulières.

Au *tronc* l'éruption revêt trois formes différentes : des petites taches jaunes et brunâtres, d'autres rouges et squameuses pareilles à celles des jambes et ressemblant aux éléments d'un lupus vulgaire mal défini, enfin des cicatrices blanches, brillantes et déprimées, dont quelques-unes sont chéloïdiennes. Au bas de chaque aisselle on voit une large surface plissée cicatricielle.

Le traitement employé fut le suivant : râclage profond des lésions cutanées du nez, suivi de l'application d'acide phénique liquéfié, et frictions d'onguent stimulant sur les taches rouges squameuses du corps et des cuisses ; le côté droit fut traité par la pommade à la chrysarobine, le gauche par une pommade au précipité blanc et au phénol à parties égales. Grande amélioration en quelques semaines qui se maintint. Lorsque Smith revit la malade quelques mois après qu'elle eut quitté l'hôpital, les taches rouges avaient considérablement diminué sur tout le corps, presque disparu à la figure, le nez était complètement guéri.

Smith croit qu'il faut rattacher ces différentes manifestations à une seule cause, la tuberculose, et cela bien qu'il n'ait jamais vu ou entendu parler de lupus commun coexistant avec des excroissances osseuses. Il nous semble bien difficile de ne pas penser à la syphilis à la lecture d'une telle observation, malgré l'âge de la malade et malgré l'apparence lupique, incontestable pour l'auteur, des lésions du nez. LOUIS WICKHAM

Lupus érythémateux (Traitement). — J. SCHÜTZ. Mittheilung über eine neue Behandlungsweise des Lupus erythematosus. (*Archiv f. Dermatol u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 73.)

L'auteur emploie la solution suivante :

Liqueur de Fowler	4 gr.
Eau distillée	20 à 30 gr.
Chloroforme	II gouttes.

On agite la solution et chaque jour, matin et soir, on badigeonne les parties lupiques, ensuite on laisse sécher. Le premier et le deuxième jour on ne constate pas de changement sur les parties malades. Du quatrième au sixième jour il survient une légère tuméfaction, la rou-

geur est plus accusée, la sensibilité plus grande. On cesse alors les badigeonnages, application de poudre ou de pommade. Du quatrième au huitième jour la tuméfaction disparaît. La peau pâlit et desquame. On fait alors un nouveau cycle de badigeonnages, dans les mêmes conditions. Après chaque cycle la congestion morbide est plus légère. Au bout de six à huit semaines l'amélioration est toujours frappante. Dans l'espace de dix à onze semaines le lupus érythémateux est en général guéri. Il ne se produit pas de cicatrices. Dans les points où il n'y avait pas encore d'atrophie cicatricielle spontanée, la guérison a lieu sans laisser de traces.

A. Doyon.

Pityriasis alba atrophicans. — R. Krösing. Zur Kenntnis der sog. Pityriasis alba atrophicans (Jadassohn). (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 57.)

Il s'agit d'un homme de 44 ans, qui, il y a trente et un ans, remarqua tout autour de l'articulation du pied gauche une plaque sèche, pâle, en desquamation, au début circonscrite, accompagnée d'une légère sensation de brûlure. Cette plaque dura ainsi plus de vingt ans, jusqu'à ce que cette desquamation sèche eût envahi toute la jambe gauche jusqu'au genou. Après environ dix ans, la peau dans cette région commença à se rétracter tout en s'amincissant, de sorte que le malade éprouvait une sensation de tension comme si la peau était devenue trop courte. Il y a environ huit ans, la même affection aurait commencé également sur la jambe droite, l'articulation du pied fut aussi atteinte en premier lieu; tandis que sur la jambe gauche, dans les 8 dernières années, la maladie s'étendait du genou au pli inguinal; elle occupa dans le même laps de temps le membre inférieur droit tout entier.

L'auteur décrit ensuite très en détail l'état actuel. Les organes internes sont sains. Ni sucre ni albumine. État général satisfaisant. Le traitement consista en bains chauds quotidiens et prolongés et onctions matin et soir avec une pommade salicylée à 5 p. 100; diminution notable de la sensation de tension. Les squames se détachèrent partout rapidement mais reparurent sous la même forme après la cessation du traitement. L'auteur termine en concluant qu'il s'agit dans ce cas d'un pityriasis idiopathique de la peau, à marche progressive extrêmement lente, sans phénomènes inflammatoires concomitants, qui a amené après une longue durée une atrophie des parties atteintes de la peau.

L'examen d'un fragment de peau excisé a démontré que dans ce cas on n'avait pas affaire à un pityriasis inflammatoire, parce que au début de la maladie (pli inguinal) il y avait une trop faible proportion de cellules du derme, et que les leucocytes manquaient presque complètement dans l'épithélium et le pigment dans le chorion à toutes les périodes de la maladie. On pouvait penser beaucoup plutôt à une épidermidose primaire avec production anormale considérable et exfoliation des cellules cornées qui a lieu aux dépens du réseau de Malpighi, d'où il résulte un amincissement et une atrophie du réseau. Il ne s'agit donc pas d'une augmentation de la prolifération des cellules épithéliales, ce qui est démontré par

le très petit nombre de mitoses dans la couche muqueuse, mais seulement d'une kératinisation trop rapide des couches supérieures de cellules. L'atrophie de l'épiderme ne concerne pas son épaisseur, mais aussi son extension superficielle, par conséquent produit cliniquement le raccourcissement et la tension. L'atrophie du derme et du tissu conjonctif souscutané est la première et s'explique par la compression de l'épiderme trop court sur la couche sous-jacente.

Les amas considérables de cellules visibles dans le derme pendant sa période d'atrophie sont sans doute la conséquence des lésions externes (rhagades). A. Doyon.

Prurigo dans la maladie d'Addison. — G. Milian. Le prurigo dans la maladie d'Addison. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 6 juin 1897, p. 532.)

Femme de 36 ans, atteinte de maladie d'Addison, ayant débuté par des phénomènes d'asthénie il y a un an. Depuis trois ou quatre mois, démangeaisons. Quinze jours après le commencement du traitement par l'extrait glycériné de capsules surrénales de mouton, ce prurit devient insupportable et cause l'insomnie. On constate alors l'existence de papules de prurigo typiques occupant surtout la région sus-claviculaire, la face antérieure du thorax et les avant-bras, qui en sont criblés ; en outre, au niveau de la nuque, sur les parties latérales du cou et les joues, papules lichénoïdes plus volumineuses que les précédentes, aplaties, non excoriées, luisantes, assez irrégulières de forme ; de plus, taches purpuriques de dimensions variables sur la portion sous-diaphragmatique du corps. A la suite d'application de pommade mentholée, atténuation du prurit, qui n'augmente pas lorsqu'on reprend le traitement après une interruption de quelques jours.

Pour cette dernière raison, l'auteur pense que l'influence de l'opothérapie sur le prurit n'est pas établie et il attribue celui-ci à la maladie d'Addison elle-même. Georges Thibierge.

Prurigo de Hebra. — A. Risso. Contributo clinico, istologico e batteriologico allo studio della prurigine de Hebra. (*Policlinico*, 1897.)

Un cas de prurigo de Hebra avec eczématisation secondaire. A l'examen histologique, lésions semblables à celles qui ont été décrites dans cette affection, avec infiltration cellulaire sarcomatoïde de la peau, au pourtour des prolongements épidermiques, des vaisseaux et des nerfs. A l'examen bactériologique, l'auteur a trouvé dans les couches profondes de la peau un diplocoque disposé par éléments isolés ou réunis en petits groupes et un bacille ; avec des fragments de peau il n'a pu obtenir de cultures du bacille, mais il a obtenu des cultures du diplocoque, qui paraît assez voisin du bacille capsulé de Pfeiffer, et se distingue du diplocoque de Fränkel en ce qu'il n'est pathogène ni pour la souris, ni pour le cobaye, ni pour le lapin. Il se produit seulement à la longue un amaigrissement progressif des animaux inoculés. L'auteur se demande si la longue persistance de ces parasites dans la peau des malades ne peut pas être la cause du développement des papules. G. T.

Prurigo. — R. Bonfigli. Prurigine; frammento di studio sulla isto-patologia di questo processo. (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1897, p. 215.)

L'auteur rapporte deux observations de prurigo de Hebra recueillies à la clinique de Campana et donne un court résumé de la symptomatologie de cette affection, qu'il rapporte à un trouble du système nerveux, les lésions cutanées étant la conséquence du grattage.

Dans un de ces cas, il a constaté au microscope les lésions suivantes : épaississement des couches épidermiques, les cônes interpapillaires sont inégaux, les uns plus petits, les autres plus gros, desquamation partielle et épaississement de la couche cornée, stratum lucidum normal, stratum granulosum légèrement épaissi, surtout au niveau de l'orifice des glandes sébacées ; dans la couche de Malpighi, petites cavités correspondant aux follicules pilaires dont le poil a disparu ; ces petites cavités, résultant de l'oblitération du canalicule pilaire, ont une forme arrondie, comme un petit kyste épidermique ; dans cette même couche de Malpighi, par places, quelques cellules semblables aux leucocytes, occupant spécialement les couches inférieures ; pigmentation abondante et uniforme, jaune noirâtre, dans les cellules polygonales et cylindroïdes de la couche de Malpighi ; dans la couche papillaire, éléments semblables aux leucocytes, plus abondants autour des vaisseaux que dans les autres points ; dans les parties profondes du derme, aucune lésion à noter, sauf quelques rares leucocytes disséminés autour des vaisseaux. A un fort grossissement, on constate que le pigment épidermique peut occuper non seulement les cellules, mais encore les canalicules plasmatiques interciliaires, et on trouve dans le derme, entre les cellules connectives, des amas de microcoques se colorant par le Gram, comme on en rencontre dans toutes les solutions de continuité exposées au contact de l'air. Cependant le siège profond de ces microcoques fait penser que les troubles de nutrition de la peau ont favorisé leur pénétration et qu'ils peuvent aussi par leur présence aggraver ces lésions primitivement trophiques.

Les altérations kystiques de l'épiderme ont été observées, à un degré plus accusé, par Campana dans d'autres cas de prurigo. G. T.

Pseudo-mycose. — J. Brault et J. Rouget. Étude clinique et bactériologique d'une pseudo-mycose observée en Algérie. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1897, p. 129.)

Brault a observé, chez un religieux cloîtré depuis plusieurs années dans un couvent à quelques lieues d'Alger, et chez une jeune fille employée chez un minotier en Kabylie, une affection caractérisée par le développement d'une tumeur (à la jambe dans les 2 cas) que les malades comparent à une loupe ; au bout de 2 à 3 semaines, la tumeur devient acuminée, se rompt, donnant issue à une matière concrète qui ressemble un peu à de la cervelle cuite, mélangée ou non à du pus très épais contenant des grumeaux blanchâtres ; une fois l'abcès vidé, il s'en forme d'autres

dans le voisinage, la peau se sphacèle et il en résulte un ulcère à fond rouge vif, recouvert par places d'un enduit jaune grisâtre très adhérent, se creusant par places, se cicatrisant en d'autres points; autour de l'ulcération, on voit des points ramollis, fluctuants et des fistules menant à des galeries inter et intra-musculaires, de dimensions insoupçonnées; l'affection gagne plus en profondeur qu'en surface et a surtout le caractère térébrant; partout sortent des clapiers le même pus épais, la même pulpe grisâtre ; l'affection peut envahir en quelques mois la presque totalité de l'étendue de la jambe.

Cette affection, très distincte cliniquement de l'actinomycose et du pied de Madura, quoiqu'on rencontre de temps à autre dans la matière pulpeuse quelques grumeaux bruns, semble produite par un bacille long et grêle affectant souvent dans les tissus malades la forme de filaments rappelant l'aspect du vibrion septique dans l'exsudat péritonéal du cobaye inoculé; on rencontre d'autres bactéries qui semblent être seulement des microbes adjuvants, venant en aide au bacille précédent.

Ce bacille long et grêle se cultive sur la gélatine où il donne en 24 heures une bande grisâtre d'où partent les jours suivants de nombreux filaments perpendiculaires développés surtout à la partie supérieure, et produit la liquéfaction de la gélatine, sur gélose et sur pomme de terre; il s'étale sur toute la surface du milieu, formant une masse inégale vernissée, translucide, d'aspect gris blanchâtre. Sur pomme de terre et sur gélatine, il est beaucoup plus long, affecte la forme filamenteuse ou en spirale et présente de fausses ramifications. Il est très mobile et oscille sur lui-même comme le bacille d'Eberth. Les cultures dégagent une odeur forte, nauséabonde.

L'inoculation de ce bacille aux cobayes produit, quel que soit le point d'inoculation, un ou plusieurs abcès. G. T.

Psoriasis. — A. Breda. Caustici e massaggio nella cura della psoriasi. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 3, p. 366.)

L'auteur ayant vu deux malades, qui spontanément avaient traité leurs éléments psoriasiques par des applications caustiques, a recouru dans quelques cas aux cautérisations par des agents divers (sublimé, nitrate d'argent, acide acétique cristallisable) : il a obtenu par ce traitement la disparition des éléments psoriasiques, mais aussi parfois la production de cicatrices chéloïdiennes. Il pense que dans les formes légères, torpides, à éléments peu nombreux, chez les sujets ayant une peau peu irritable, on pourrait arrêter une fois pour toutes la maladie, conclusion qui semblera trop optimiste à quiconque a vu le psoriasis s'établir ou se rétablir au niveau de cicatrices anciennes.

L'auteur rapporte en outre un cas de psoriasis dont les lésions cutanées ont complètement disparu après un massage prolongé de tous leurs éléments, répété chaque jour pendant 32 jours, et suivi d'applications de pommade à l'huile de cade; au bout de neuf mois, il n'y avait pas de reprise des lésions psoriasiques. L'auteur pense que le massage a joué un grand rôle dans ce résultat favorable. G. T.

Psoriasis (Traitement thyroïdien du). — Cova. Contributo alla cura del psoriasi per mezzo della tiroide. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 618.)

L'auteur a expérimenté le traitement thyroïdien sur plusieurs malades du service de C. Pellizzari, atteints de psoriasis et d'affections squameuses ou de lupus. Il rapporte les observations de 5 de ses psoriasiques. Le corps thyroïde a été administré en nature et à l'état frais, dans du pain azyme. Les phénomènes de thyroïdisme ont été ou nuls ou peu intenses; les malades ont augmenté de poids pendant le cours du traitement. Quant à l'action sur les lésions cutanées, elle paraît avoir été très lente et il fallut, pour obtenir la guérison, recourir aux applications topiques. L'auteur pense cependant que le corps thyroïde a une action réelle contre les manifestations du psoriasis, quoiqu'il ne puisse en prévenir le retour; il considère la médication thyroïdienne comme devant prendre place parmi celles qu'on peut employer contre le psoriasis, surtout dans les formes persistantes avec production abondante de squames, et il pense que les inconvénients de la médication thyroïdienne ont été exagérés. G. T.

Psoriasis et zona. — Rebreyend et Lombard. Psoriasis et zona. (*Progrès médical*, 5 décembre 1896, p. 429.)

Homme de 47 ans, ayant présenté depuis cinq ou six mois avant son entrée à l'hôpital, sur la région antéro-latérale du thorax et des deux côtés, une lésion cutanée caractérisée par de petites taches rouges analogues à celles du zona. Sur les vésicules apparaissent de larges squames, épaissies, blanches, d'aspect psoriasiforme. A son entrée dans le service il était porteur de lésion zostériforme avec des placards de psoriasis assez étendus et situés aux lieux d'élection, indépendamment des placards thoraciques. En outre, il existait dans les mêmes régions de la poitrine, des cicatrices brunes avec des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Les auteurs croient que leur observation est en faveur de la théorie throphonévrotique du psoriasis. Lenoble.

Sclérodermie. — Grasset. Un « homme momie », sclérodermie généralisée congénitale. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, octobre 1896, p. 257.)

Cette leçon, accompagnée de 5 photographies, est consacrée à l'exposé de l'observation d'un malade qui s'est montré en curiosité dans différentes villes de France sous le nom d' « homme momie ». Il s'agit d'un homme de 28 ans, mesurant 1 mètre 45 de haut, pesant 24 kilogrammes et présentant (depuis sa naissance, au dire de sa mère), des lésions scléreuses de toute l'étendue des téguments, avec atrophie musculaire telle que, en plusieurs régions, particulièrement à la face, la peau paraît collée sur les os; c'est un type, exagéré considérablement, de sclérodermie avec amyotrophie; pas de lésions viscérales, pas de troubles du système nerveux. G. T.

Sclérodermie. — JAKIMOFF. Sur un cas de sclérodermie diffuse symétrique et son traitement par la thyroïdine. (*Recueil méd. de l'hôpital Ouyazdovski de Varsovie*, 1896, f. II et III.)

L'auteur décrit un cas de sclérodermie symétrique de la peau chez une femme de 35 ans. A l'encontre de l'opinion de Behrend, la sensibilité cutanée des régions sclérosées était notablement augmentée ; les fonctions sécrétoires étaient au contraire diminuées à ces endroits.

Le traitement tonique, les bains tièdes et les badigeonnages des régions malades à la vaseline ou à l'huile n'ayant déterminé aucune amélioration, on administra la thyroïdine, à la dose de 10 centigrammes deux fois par jour, deux jours sur trois. Ensuite on porta la dose jusqu'à 15 centigrammes à la fois. Pendant un mois la malade avait ingéré 335 centigrammes de thyroïdine. Déjà le cinquième jour le brillant et la dureté de la peau diminuèrent, on pouvait facilement plisser la peau dans plusieurs endroits. Les mouvements articulaires étaient devenus plus libres et indolores. A la fin du traitement les résultats étaient encore plus nets, la malade avait maigri, les phénomènes de sclérodermie avaient presque complètement disparu ; il n'était resté que l'atrophie des avant-bras et des poignets. Comme accidents on a noté : malaise général, troubles de la vue et palpitations. Tous ces accidents disparaissaient après un jour de suspension du traitement. L'auteur n'a pu suivre la malade jusqu'au bout, car, améliorée, elle quitta l'hôpital. S. BROÏDO.

Trichophytie. — D. FRÈCHE. Trichophytie inguinale. (*Annales de la Policlinique de Bordeaux*, mai 1897, p. 453.)

L'auteur rapporte deux cas de trichophytie inguinale qu'il a eu l'occasion d'observer chez deux malades habitant Bordeaux et n'ayant jamais voyagé à l'étranger. Les lésions, qui avaient débuté par la région génitale, existaient aussi au niveau des aisselles et se présentaient sous forme de placards jaune rougeâtre, bien limités, à contours polycycliques, rappelant assez l'eczéma séborrhéique des plis. A l'examen microscopique des squames on trouve un mycélium long, abondant, ramifié, ainsi que de grosses spores. Les poils étaient intacts. Cette forme de trichophytie, bien connue dans les pays chauds, est rare dans nos climats tempérés ; on peut les ajouter à ceux observés dans la même ville par Foutrein. La teinture d'iode, d'une application difficile dans des régions aussi sensibles que l'aisselle et surtout le scrotum, sera remplacée avantageusement par les pommades à l'acide chrysophanique à 2 p. 100. D. F.

Tuberculose de la peau. — E. FEIBES. Ein Fall von localer Hauttuberculose. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 172.)

Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 28 ans, de famille saine. Il n'a jamais été malade. Il y a trois ans il a contracté la syphilis, pour laquelle il a suivi un traitement énergique.

Quelques semaines avant le début de l'affection actuelle, qui date aujourd'hui de 7 mois, le malade se rappelle s'être fait avec une baguette

en fer une petite déchirure qui guérit rapidement sans traitement spécial. Quelques semaines plus tard la cicatrice devint rouge et douloureuse. Peu après il survint un petit ulcère qui augmenta peu à peu et détermina de très vives douleurs. Cet ulcère, regardé comme syphilitique, fut traité sans succès par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium et ensuite par les injections de sublimé.

Lorsque l'auteur vit ce malade, il présentait sur la troisième phalange du médius deux ulcères ; le plus grand avait des bords dentelés, irréguliers, comme ronges, il avait aussi envahi le pli de l'ongle. Le fond de l'ulcère était rouge, recouvert de petites granulations molles, irrégulières, colorées en jaune en quelques points, avec sécrétion d'un pus clair. L'autre ulcère, situé au-dessus du premier, avait des bords taillés à pic, la peau environnante paraissait comme amincie. Les bords sont légèrement décollés.

L'examen histologique montra qu'on avait affaire à une tuberculose locale de la peau. L'auteur croit avoir vu dans deux coupes un bacille tuberculeux, mais il ne peut pas l'affirmer d'une manière certaine.

Les coupes histologiques présentent le tableau suivant : l'épiderme est très aminci, les papilles et les prolongements interpapillaires sont fortement aplatis ; dans le derme, nombreuses cellules embryonnaires qui en certains points sont disposées en amas et dans le milieu desquelles on voit çà et là une cellule géante.

Comme traitement, on incisa les bords avec des ciseaux et on badigeonna toute la surface de la plaie avec une solution de mercure dans de l'acide azotique fumant, 1 sur 2. Après la chute de l'eschare on appliqua une pommade de zinc, de nitrate d'argent et de baume du Pérou. Au bout de 25 jours la guérison était définitive. A. Doyon.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Urologie. — J. Jadassohn u. M. Dreysel. Urologische Beiträge. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, t. XXXIV, 1896, p. 349.)

I. — M. Dreysel. Capacité de l'urèthre antérieur.

L'auteur a examiné la capacité de la partie antérieure de l'urèthre chez 50 hommes dont l'urèthre était tout à fait sain. Les résultats de ses recherches concordent dans leur ensemble avec ceux de Guiard ; la capacité de la partie antérieure de l'urèthre est plus grande que celle qu'on indique d'ordinaire ; parfois elle n'était que de 5 à 6 c.c., toutefois il est facile de comprendre que cette capacité dépend du degré de résistance du muscle compresseur de l'urèthre. Dans ces quelques cas, rares il est vrai, il a trouvé des chiffres encore plus élevés que ceux indiqués par Guiard, à savoir jusqu'à 22 c.c. ; cette capacité varie suivant le procédé avec lequel on introduit ce liquide.

L'auteur a trouvé comme capacité moyenne de l'urèhre avec un irrigateur placé à 80 centimètres de hauteur 7,8 millimètres ; à 130 centimètres de hauteur 9,2 ; et à 2 mètres 10,14 ; avec des injections 9,7 millimètres. Si

l'urèthre était un tube à paroi élastique hermétiquement fermé en arrière, le liquide introduit le distendrait toujours jusqu'à ce que la pression du liquide et la pression de la paroi tendue s'équilibrent. Si la pression du liquide augmente, la capacité augmente dans la même proportion et cela tant que l'élasticité des parois le permet. Mais la même pression s'exerce sur les parois et sur le compresseur. Or comme ce dernier cède en général avant que l'élasticité de la paroi soit tout à fait usée, il est impossible de déterminer sur le vivant avec des injections liquides l'extensibilité maxima des parois de l'urèthre.

En résumé, des injections de 5 à 6, même de 10 c. c. ne suffisent pas pour obtenir l'extension maxima de l'urèthre, eu égard à la résistance normale du muscle sphincter.

Avec un irrigateur placé à la hauteur ordinaire d'environ 1 mètre on obtient une extension plus faible de la partie antérieure de l'urèthre qu'avec des injections avec une grande seringue.

On réalise la tension maxima de l'urèthre par des injections faites d'une très grande hauteur, avec un irrigateur placé à deux mètres au-dessus du pénis ; c'est donc, toutes choses égales d'ailleurs, la méthode la plus énergique.

II. — M. Dreysel. **Capacité de l'urèthre postérieur.**

Pour savoir combien au maximum il reste de liquide dans l'urèthre postérieur, l'auteur, à l'exemple de Guiard, a injecté goutte à goutte du bleu de méthyle dans la partie antérieure de l'urèthre postérieur. Il s'est aussi, suivant le procédé de Guiard, mis à l'abri de l'objection que le liquide qui s'écoulait de la vessie était encore teinté par le liquide coloré qui adhère à la paroi uréthrale.

En déposant du bleu de méthyle dans l'urèthre antérieur, la première portion de la solution boriquée qui s'écoule de la vessie a une teinte foncée, la deuxième une coloration plus faible, la troisième est peu ou même pas colorée.

Il ne sortait après l'injection souvent qu'une goutte, mais toujours après l'injection de plusieurs gouttes de bleu de méthyle dans la partie antérieure de l'urèthre postérieur, la première portion de la solution boriquée évacuée était un peu plus foncée, les portions suivantes (3 à 5) plus claires, mais nettement bleues, la dernière de nouveau bleu plus foncé.

Quand par conséquent des quantités si minimes de liquide, portées sur l'urèthre postérieur, se mêlent au contenu de la vessie — on ne sait pas exactement si elles coulent réellement dans la vessie ou si elles y sont poussées par contraction réflexe de la paroi de l'urèthre postérieur — il faut, selon l'auteur, maintenir énergiquement, en opposition aux recherches de Cohn, l'opinion qu'il ne peut pas être question d'une capacité proprement dite de l'urèthre postérieur.

III. — M. Dreysel. **« Formation d'un entonnoir » dans l'urèthre postérieur.**

De ses recherches l'auteur conclut, d'accord avec les résultats obtenus par Jadassohn, que la formation d'un entonnoir, indiqué par Finger comme

existant toujours avec la plénitude absolue de la vessie, ne peut être constatée en mesurant l'urèthre que dans un petit nombre de cas (9 sur 30) et que le raccourcissement de l'urèthre est aussi très faible dans ces cas (un demi à un et demi centim.). Il est certain qu'on ne peut pas tirer parti, pour le diagnostic de l'uréthrite postérieure, de cette formation d'entonnoir, puisqu'on ne sait jamais dans chaque cas si elle se produit ou non, c'est-à-dire que la preuve des deux verres n'est démonstrative qu'en cas de résultat positif.

IV. — J. Jadassohn. **Membranes bactériennes dans l'urèthre.**

Tout médecin qui a examiné un grand nombre de blennorrhagies peut, macrospiquement, d'après l'urine, faire le diagnostic d'une uréthrite membraneuse, non seulement quand il y a dans l'urine de grandes lamelles ou de véritables écoulements de l'urèthre, mais aussi quand on voit flotter dans l'urine de petites lamelles minces, blanc jaunâtre. L'examen microscopique vient comme toujours confirmer le diagnostic, les membranes étant presque exclusivement composées d'épithélium. Dans ces derniers temps l'auteur a commis à trois reprises des erreurs de diagnostic à ce sujet ; il croyait absolument avoir affaire à des membranes épithéliales, mais l'examen microscopique montrait que les lamelles caractéristiques, assez cohérentes, n'étaient presque composéesque de bactéries, entre lesquelles on ne trouva qu'une fois un très petit nombre de corpuscules de pus, quelques cellules épithéliales et des filaments muqueux.

Les bactéries étaient, comme dans les cultures, très rapprochées les unes des autres, de sorte qu'on pouvait à peine les voir isolément sur les points épais de la préparation ; sur les parties plus minces de la membrane on les reconnaissait distinctement ; deux fois il ne s'agissait que de cocci (colorables par la méthode de Gram) dont le groupement n'avait rien de caractéristique ; dans le troisième cas il y avait de courts bâtonnets et des cocci ; il était impossible à l'auteur de dire s'ils appartenaient à la même espèce. Au point de vue clinique il y a peu à dire sur ces cas. Le premier concernait un homme dont le canal de l'urèthre était tout à fait sain, il ne put constater qu'une fois et par hasard cet état ; le second malade avait souffert longtemps d'une uréthrite chronique sans gonocoques ; ici, outre des traces de sécrétion purulente à l'orifice externe de l'urèthre, il existait dans l'eau de lavage provenant de l'urèthre antérieur une quantité modérée de flocons membraneux.

Enfin chez le troisième il existait une blennorrhagie de l'urèthre antérieur et postérieur — le malade avait été bien des fois cathétérisé — et une légère cystite aiguë (avec bacterium coli ?). Les membranes bactériennes ne furent expulsées qu'une fois en proportion modérée de l'urèthre postérieur avec la première portion d'urine après le lavage de l'urèthre antérieur ; dès le lendemain il n'y en avait plus trace.

Il peut se former aussi des membranes bactériennes dans la vessie ; dans les cas de bactériurie que l'auteur a vus, il n'en était jamais ainsi, mais les micro-organismes étaient toujours suspendus dans l'urine d'une manière diffuse ; toutefois Loewenhardt a trouvé dans un cas la paroi vésicale recouverte de masses composées de streptocoques.

V. — J. Jadassohn. **Réaction de l'urèthre.**

Il résulte des recherches de l'auteur que la réaction normale de l'urèthre est alcaline et qu'elle n'est en général modifiée à un très faible degré et pour peu de temps que par le passage de l'urine acide, comme le montre le papier de tournesol. Mais comme les gonocoques se développent sur un terrain de culture acide aussi bien que modérément alcalin, la réaction de l'urèthre pour la marche et le traitement de la blennorrhagie n'a qu'une importance fort secondaire. A. Doyon.

Blennorrhagie. — N. Valerio. Alcuni osservazioni cliniche sul processo blenorragico. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 1, p. 21.)

L'auteur résume des recherches faites sur 820 blennorrhagiques observés dans le service de D. Barduzzi.

La durée de l'incubation a été notée 223 fois ; elle a été 14 fois de 1 jour, 25 fois de 2 jours, 38 de 3 jours, 34 de 4 jours, 33 de 5 jours, 13 de 6 jours, 18 de 7 jours, 19 de 8 jours, 4 de 9, 8 de 10, 6 de 11, 4 de 14, 4 de 15 et 1 de 20 jours : ces chiffres prouvent que, si l'incubation dure généralement de 2 à 5 jours, elle peut dépasser ce terme et n'est en réalité soumise à aucune règle précise.

Il n'est pas possible de fixer une date à l'apparition des érections douloureuses ; ce symptôme s'observe dans 36 p. 100 des cas de 15 à 20 ans, dans 45 p. 100 de 20 à 30 ans, dans 15 p. 100 de 30 à 40 ans.

Le maximum des cas de blennorrhagie s'observe au mois de juillet ; leur nombre diminue régulièrement jusqu'en novembre, augmente en décembre et janvier, puis diminue jusqu'en mars, où il atteint son minimum ; il augmente en avril, mais surtout en mai et juin où il est à peu près égal. Le maximum estival est dû à la température extérieure ; le maximum de janvier est dû à ce qu'on reste plus à la chaleur à ce moment ; la chaleur semble en effet, du moins quand elle n'est pas excessive, être favorable au gonocoque.

L'incubation de la blennorrhagie est généralement plus longue dans le semestre d'été que dans le semestre d'hiver, mais c'est dans ce dernier qu'on voit le plus grand nombre des cas à très longue incubation.

Les orchiépididymites présentent leur maximum de fréquence en mai, puis un deuxième maximum moins élevé en septembre. G. T.

Filaments uréthraux. — O. Kaeufer. Ueber die Beziehungen der Filamenta urethralia zur chronischen Gonorrhoe. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 63.)

Dans les recherches sur les filaments uréthraux que Gabriel, en 1890, a faites à la clinique de Lassar sur 100 cas de blennorrhagie aiguë et chronique, cet auteur est arrivé à reconnaître que les filaments dans la blennorrhagie chronique ne contenaient jamais de gonocoques, tandis qu'on en trouvait presque constamment dans la blennorrhagie aiguë. Il explique leur absence par le succès du traitement employé, ensuite par

ce fait que, même dans la sécrétion de la blennorrhagie aiguë non traitée, les gonocoques deviennent de plus en plus rares au bout de quelques semaines de la maladie et finalement disparaissent tout à fait; il se passerait donc, selon cet auteur, un processus analogue dans les filaments.

Étant donné qu'on avait démontré d'une façon à peu près certaine la contagiosité de la blennorrhagie sans autres symptômes que la présence de filaments uréthraux, le résultat ci-dessus paraissait en quelque sorte contredire les expériences de la pratique, Lassar résolut de faire examiner de nouveau une série de cas, principalement de blennorrhagie chronique, relativement à la présence ou à l'absence de gonocoques dans les filaments.

L'auteur a donc à son instigation examiné 58 cas de blennorrhagie subaiguë et chronique. Les filaments, en général muqueux, avaient une longueur de 0,5 à 1 millim. Quant à leur structure, le résultat de ses recherches concorde d'une manière générale avec celui obtenu par Fürbringer et Gabriel.

Les filaments dans l'urine des malades atteints de blennorrhagie chronique sont d'une manière relative rarement indemnes de bactéries, quelquefois aussi on trouvait des gonocoques, mais dans la plupart des cas, il y a des bactéries de diverses espèces, et ce sont ces filaments qui méritent toute l'attention du praticien. Il n'est pas juste de dire que nécessairement toute blennorrhagie chronique, dont les filaments constituent l'unique symptôme, doit être infectieuse ; il y a cependant un danger relativement grand de contagion que le médecin doit plutôt exagérer que diminuer.

Tous les malades atteints de blennorrhagie chronique ont été traités par les instillations de nitrate d'argent. En général, 3 à 4 mois sont nécessaires pour arriver à la guérison, à la disparition complète des filaments. Certains cas résistent longtemps à ce mode de traitement, la cause en est souvent que les malades ne suivent pas de règles diététiques assez sévères

A. Doyon.

Réaction du pus blennorrhagique. — P. Colombini. Sulla reazione del pus blenorragico e della mucosa uretrale e sul rapporto di tale reazione con la vita del gonococco. (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1896.)

Les auteurs ont émis au sujet de la réaction du pus blennorrhagique les opinions les plus contradictoires. Colombini, examinant chez 235 hommes atteints de blennorrhagie le pus recueilli avec toutes les précautions nécessaires pour éviter qu'il soit mélangé d'urine, lui a trouvé 12 fois une réaction neutre et 223 fois une réaction alcaline. Il est donc évident que le gonocoque vit bien dans un milieu alcalin et il semble que la réaction alcaline favorise sa fixation et son développement.

D'autre part, en introduisant dans l'urèthre des fragments de papier de tournesol, il a constaté 29 fois sur 30 que la muqueuse uréthrale normale avait, dans l'intervalle des mictions, une réaction alcaline dans sa partie profonde aussi bien que dans sa portion antérieure ; après la miction, la

réaction est fortement alcaline dans les parties profondes et seulement faiblement acide dans la fosse naviculaire.

D'autre part, le gonocoque se développe bien sur l'agar additionné d'urine acide.

Il résulte de ces recherches que la réaction du pus blennorrhagique et de la muqueuse uréthrale n'a aucune influence ni sur la marche ni sur le traitement de la blennorrhagie. GEORGES THIBIERGE.

Gonocoque. Culture pure. — JUNDELL et AHMAN. Ueber die Reinzüchtung des Gonococcus Neisser. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 59.)

Les auteurs ont fait des recherches personnelles pour expérimenter la valeur pratique des différentes méthodes de culture pure des gonocoques. Ils ont essayé d'abord la méthode de Turro qui est selon eux la plus simple. Ils ont fait dans cotte voie de nombreux et énergiques essais et ils ont obtenu sinon des cultures pures absolues de gonocoques, du moins des cultures de diplocoques très semblables aux gonocoques. Toutefois elles ne se décoloraient que difficilement avec la méthode de Gram. Cette méthode, ainsi que la plupart des autres procédés, ne donnerait pas, selon ces auteurs, des résultats certains pour le diagnostic. D'après eux le meilleur terrain de culture pour les gonocoques est un mélange de bouillon de viande et de liquide d'ascite (2 p. 1) à réaction alcaline ou acide.

Quant aux températures dans lesquelles les gonocoques se développent, c'est-à-dire meurent, les recherches des auteurs ne sont pas encore terminées. Ils ne veulent examiner actuellement un peu plus à fond qu'une hypothèse émise par différents auteurs. Ces auteurs soutiennent que sous l'influence d'une fièvre intense la blennorrhagie s'améliore et ils proposent de la traiter par la chaleur. D'après une communication orale du Dr Welander cet auteur a fait des observations cliniques dans une direction opposée. A son instigation ils ont fait quelques recherches chez des malades atteints de blennorrhagie, qui avaient en même temps des chancres mous et par conséquent ont été traités avec la chaleur. Ces observations ne sont pas en faveur du traitement par la chaleur. Même s'il était vrai que les gonocoques ne supportent pas dans les cultures une température de 40°, on ne serait pas autorisé à en conclure qu'ils meurent dans une muqueuse enflammée à la même température. Ils vivent là très certainement dans des conditions plus favorables que sur les terrains artificiels de culture. A. DOYON.

Blennorrhagie rectale. — V. GRIFFON. Rectite à gonocoques. (*Presse médicale*, 13 février 1897, p. 71.)

Jeune homme de 19 ans, pris 5 jours après avoir subi à deux reprises le coït anal (le sodomiste actif avait été atteint jadis de blennorrhagie uréthrale), de douleur pendant la défécation; ces troubles augmentent les jours suivants, il y a de la pesanteur rectale dans l'intervalle des selles et l'expulsion d'un bouchon muco-purulent précède celle du bol fécal, mais n'y a pas d'écoulement; 12 jours après le coït infectant, la muqueuse anale

est normale, le bouchon purulent rectal renferme des gonocoques. Guérison par les lavements au permanganate de potasse.

GEORGES THIBIERGE.

Blennorrhagie. Abcès périuréthraux. — R. STANZIALE. Contribuzione batteriologico allo studio degl' ascessi periuretrali complicante la blenorragia. (*Riforma medica*, 9 février 1897, p. 378.)

Trois cas d'abcès périuréthraux chez des sujets atteints de blennorrhagie. L'examen bactériologique montre dans les trois cas la présence du gonocoque, à l'état pur dans un cas, associé au staphylococcus pyogenes albus dans un autre, au staphylococcus pyogenes aureus dans le dernier. Ces recherches confirment celles de Pellizzari en montrant que le gonocoque peut déterminer dans les glandes folliculaires périuréthrales une inflammation suppurative, mais que d'autres micro-organismes peuvent s'associer à lui primitivement ou secondairement. GEORGES THIBIERGE.

Rhumatisme blennorrhagique. — A. NANNOTTI. Contributo allo studio della pioemia da gonococco. (*Il Morgagni*, décembre 1896, p. 824.)

Femme de 31 ans, atteinte de blennorrhagie uréthrale depuis deux mois; écoulement vaginal abondant; on constate une uréthrite avec endométrite et abcès de la glande vulvo-vaginale gauche. On pratique un curettage utérin suivi de cautérisation au chlorure de zinc; au bout de trois jours, fièvre intense, douleurs abdominales, périmétrite et pelvipéritonite, disparition des phénomènes aigus en neuf jours. Après six ou sept jours de calme, arthrite du coude gauche avec fièvre et épanchement considérable; puis arthrite du coude droit, des articulations tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne gauches; et dans l'espace de douze jours, toutes les articulations furent atteintes, sauf celles des hanches, mais sans excepter les articulations costo-sternales et sterno-claviculaires; il y eut en outre une synovite de la gaine des tendons extenseurs du pied gauche qui fut suivie d'un abcès du volume d'un œuf; au moment de la plus grande acuité de cette arthrite, il y eut un souffle mitral systolique rude. L'examen bactériologique fait constater la présence du gonocoque seul dans les sécrétions uréthrales et utérines, dans le liquide citrin épanché dans le coude gauche, et dans le poignet droit; il est resté négatif pour le liquide contenu dans le coude droit; l'examen bactérioscopique du sang répété à maintes reprises a toujours été négatif. GEORGES THIBIERGE.

Synovite blennorrhagique. — GRIFFON. Synovite blennorrhagique préuréthritique. (*Presse médicale*, 13 janvier 1897, p. 21.)

Homme de 23 ans, ayant eu en juin 1894 une première blennorrhagie qui guérit complètement. Le 1er janvier 1896, coït suspect précédé de surmenage; les jours suivants lassitude dans les membres inférieurs; le 4 janvier, début d'une synovite de la gaine des muscles antérieurs de la jambe droite, laquelle revêt les caractères habituels de la synovite blennorrhagique et s'améliore rapidement; le 8 janvier, pour la première fois,

constatation d'une goutte purulente au méat uréthralrenfermant des gonocoques. Guérison rapide de la synovite et de la blennorrhagie.

GEORGES THIBIERGE.

Pyémie gonococcique. — G. SINGER. Ueber Gonococcenpyämie. (*Wiener mediz. Presse*, 1896, p. 953, 989, 1020, 1039.)

Les complications extragénitales du processus blennorrhagique (affections du cœur, des articulations, des gaines tendineuses, l'iritis, etc.) sont dues à la propagation des gonocoques par les vaisseaux sanguins et il faut les regarder comme des métastases.

Ces métastases sont identiques aux métastases pyémiques et peuvent survenir longtemps après l'infection blennorrhagique primaire. Dans ces cas, le tableau morbide concorde absolument avec l'évolution qui correspond à la pyémie vulgaire, de telle sorte que la dénomination de pyémie gonococcique est parfaitement justifiée dans ces cas.

L'arthrite blennorrhagique est presque toujours polyarticulaire et présente sous beaucoup de rapports des analogies avec le rhumatisme articulaire typique. A. DOYON.

Blennorrhagie chez la femme (Traitement). — A. BELLINI. Contributo alla cura dell'uretrite blenorragica nella donna. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 553.)

L'auteur décrit une seringue assez compliquée dont il s'est servi pour le traitement de l'uréthrite chez la femme et qui permettrait de laver cet organe très complètement et rapidement.

Il a expérimenté l'argentamine en solutions variant du 1/5000 au 1/1000 chez 9 femmes atteintes d'uréthrite et a constaté que l'argentamine donne dans certains cas des résultats bons et quelquefois même meilleurs que le permanganate ; qu'elle produit, suivant les sujets, tantôt plus et tantôt moins de douleurs et de phénomènes irritatifs que le permangaganate ; qu'elle ne produit pas, chez la femme, la destruction du gonocoque au bout de 2 ou 3 lavages, ainsi qu'on l'a obtenu, parfois chez l'homme ; que, même employée avec soin et d'une façon prolongée, elle ne parvient pas à guérir l'uréthrite chez la femme, de sorte qu'il faut alterner avec d'autres préparations, comme le permanganate, le nitrate d'argent, l'ichtyol, qui ont chacune leurs indications spéciales.

G. T.

Chancre simple. — P. COLOMBINI. La diagnosi bacteriologica dell' ulcera venerea (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, 1896, n° 25.)

L'auteur, après avoir montré l'incertitude des moyens de diagnostic du chancre simple autres que l'inoculation, et les inconvénients de celle-ci, fait voir que la recherche du bacille de Ducrey et Unna peut facilement donner la certitude dans tous les cas douteux. Il indique très clairement la

technique de cette recherche qu'il conseille de faire toujours dans les produits du grattage léger du chancre, et non pas seulement dans ses sécrétions. GEORGES THIBIERGE.

Chancre simple phagédénique. — EDWARD R. OWINGS. Report of a case of phagedenic chancroïd. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, juin 1896, p. 229.)

L'auteur, dans une courte note, expose l'histoire d'un malade porteur d'une lésion ulcéreuse au niveau du gland, lésion dans laquelle l'examen microscopique démontra l'existence des bacilles que Ducrey a décrits comme caractéristiques du chancre mou. Cette ulcération chancreuse persista pendant plusieurs mois, et présenta un développement tout particulier, puisqu'en 3 mois elle détruisit complètement le frein, le prépuce et une partie du gland. Et ce chancre, exceptionnellement phagédénique, ne s'accompagna pas de bubons suppurés de l'aine.

En semblable cas, le seul traitement efficace consiste, d'après l'auteur, à faire une cautérisation énergique de l'ulcère chancreux jusqu'au niveau des tissus sains. R. S.

Chancre simple céphalique — EUDLITZ. Le chancre simple (chancre mou, chancre non infectant de la région céphalique). (*Arch. génér. de médecine*, avril 1897, p. 324 ; mai 1897, p. 564.)

Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur rapporte les observations antérieures publiées par Boys de Loury, Ricord, Diday, Hubbenet, Bassereau, Nadau des Islets, Melchior Robert, Bœck, Thiry, Soresina, etc., etc.; il étudie la symptomatologie de l'affection. Les caractères du chancre simple céphalique sont identiques à ceux qu'il revêt dans toute autre région. Il n'est donc pas forcément un chancre nain comme on l'a dit. Il n'est pas non plus abortif comme on s'est plu à le répéter. Il présente seulement dans certains cas quelques variations tenant à son siège spécial. D'autres fois il se caractérise par son extrême rareté. En outre, il est le plus souvent unique (en tant que chancre céphalique). Tant qu'au diagnostic, s'il est impossible par les caractères objectifs, l'inoculation au malade lui-même et l'examen bactériologique qui révélera la présence du bacille de Ducrey trancheront la difficulté. LENOBLE.

Chancres simples extra-génitaux. — SOREL. Deux observations de chancres simples extra-génitaux. (*Archives médicales de Toulouse*, 1896.)

I. — Chancre simple du prépuce chez un homme de 26 ans, remontant à vingt-cinq jours; quelques jours après le début de ce chancre, est apparue au-dessus de la malléole externe droite une rougeur avec tuméfaction d'origine indéterminée, sur laquelle se produisit peu après une ulcération recouverte de croûtes. A l'entrée cette ulcération, longue de 25 millimètres et large de 10, avait des bords déchiquetés, taillés à pic, non décollés, un fond grisâtre, recouvert d'un exsudat purulent ; l'inocu-

lation donna des pustules caractéristiques, dans l'exsudat desquelles on retrouva le bacille de Ducrey.

II. — Jeune homme de 19 ans, ayant un chancre mou sur la face dorsale du fourreau de la verge. Etant atteint de pediculi pubis, il se coupa les poils et se fit avec la pointe des ciseaux deux petites érosions, l'une au niveau et à droite de la symphyse pubienne, l'autre au-dessus, qui se transformèrent en plaies croûteuses ; inoculation positive, bacille de Ducrey dans les lésions d'inoculation. GEORGES THIBIERGE.

Prophylaxie du chancre simple. — S. GIOVANNINI. Esperienze intorno al valore del sublimato come profilattico dell' ulcera venerea. (*Giornale italiano delle malattie veneree della pelle*, 1896, fasc. VI, p. 669.)

Chez 17 sujets atteints de chancre simple, l'auteur a fait sur la partie moyenne de la cuisse deux plaies plates et allongées, sur lesquelles il a déposé du pus chancreux ; l'une de ces plaies a été lavée avec une solution de sublimé, tandis que l'autre, laissée comme témoin, n'était soumise à aucun lavage. Les plaies non lavées se sont, dans tous les cas, transformées en chancre simple. Six des plaies lavées à la solution de sublimé ont, seules, subi cette transformation ; les onze autres se sont cicatrisées normalement. Le sublimé peut donc empêcher l'infection chancreuse des plaies inoculées avec le pus chancreux, et les expériences de l'auteur apprennent que cette immunité est obtenue lorsque le lavage est fait huit heures après l'inoculation, au moyen d'une solution au millième, et est prolongé pendant une minute au moins. Ces conditions montrent comment le sublimé peut être employé, comme moyen prophylactique du chancre simple, à la suite d'un coït suspect. GEORGES THIBIERGE.

Chancre simple et uréthrite. — M. MAZZARINO. L'ulcera semplice contagiosa e l'uretrite cronica. *(Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, juillet 1897, p. 49.)

L'auteur rapporte cinq observations de Campana dans lesquelles une uréthrite chronique coïncidait avec une ou plusieurs ulcérations présentant les caractères du chancre simple ; l'examen bactériologique et les cultures montraient les mêmes microbes que dans le pus uréthral et dans le pus de l'ulcération. L'auteur, qui est partisan de la non-spécificité du chancre simple, pense que les ulcérations décrites dans sa thèse sont sous la dépendance de l'uréthrite chronique. G. T.

Adénite vénérienne. — V. MANTEGAZZA. Contributo allo studio della patogenesi dell'adenite venerea. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. I, p. 5.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur 18 cas d'adénite consécutive à un chancre simple, observés dans le service de C. Pellizzari; dans dix de ces cas, l'examen du pus et l'inoculation n'ont pu y faire constater la présence de microbes spécifiques; dans les autres, l'inoculation détermina la production d'une ulcération dans laquelle on put constater la présence

du streptobacille, mais dans deux de ces cas l'abcès était déjà ouvert, de sorte que le nombre des cas démonstratifs se réduit à six ; dans l'un d'eux, le pus contenait du staphylocoque pyogène, il s'agissait d'un chancre phagédénique.

L'absence du streptobacille dans le pus du bubon a fait supposer que ce dernier était produit par des toxines élaborées au niveau du chancre ; contre cette hypothèse, Mantegazza fait remarquer qu'on n'observe pas de phénomènes généraux pouvant être attribués à l'absorption de toxines, que les bubons s'observent plutôt dans les cas où le chancre est unique que dans ceux où il y a des chancres multiples susceptibles de fournir une grande quantité de toxines.

Il est plus rationnel d'attribuer le bubon aux micro-organismes eux-mêmes, puisqu'ils existent fréquemment dans le pus. Leur absence dans certains cas peut être rapprochée de l'absence de microbes pyogènes constatée par l'auteur dans quatre cas de bubons non vénériens. Cette absence d'ailleurs peut être plus apparente que réelle, car on se base pour l'affirmer sur l'impossibilité de provoquer un chancre par l'inoculation du pus ; or, cette absence de réaction peut tenir à ce que la virulence des microbes est atténuée, et cette atténuation de virulence peut se produire dans plusieurs conditions. L'auteur en a étudié deux dont il a constaté la réalité : d'une part, l'inoculation de pus chancreux dilué détermine la production d'un chancre moins grave que l'inoculation du même pus non dilué ; d'autre part, la chaleur atténue la virulence ; une température de 42° agissant pendant quelques minutes détruit complètement cette virulence.

G. T.

Chancre simple et bubon inguinal. — MIEKLEY. Statistische Beiträge zur Lehre der auf Ulcus molle folgenden Bubo inguinalis. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 497.)

Voici le résultat des recherches de l'auteur : 35,233 p. 100 de tous les chancres mous sont suivis de bubon inguinal, proportion qui correspond à plus d'1/9 de tous les malades vénériens, ou qui, rapportée à l'effectif de l'armée allemande, fait ressortir un rapport de 3,5 p. 1000.

Le bubon se produit plus fréquemment dans les ganglions inguinaux du côté gauche que dans ceux du côté droit ; sur 100 bubons, on en observe 47,7 à gauche contre 35,4 à droite, tandis que le chiffre des bubons des deux côtés est de 16,9 p. 100.

Le bubon suit d'autant plus le chancre mou que ce dernier a son siège sur les parties du pénis qui sont pourvues d'un réseau de capillaires lymphatiques abondant. Par conséquent, les chancres du frein sont le plus souvent suivis de bubons, viennent ensuite ceux du feuillet interne du prépuce.

La fréquence des bubons dans les différents corps de troupe dépend de la « prédisposition de l'arme », de sorte que c'est la cavalerie qui présente le plus grand nombre de bubons, à savoir : 49,6 p. 100 de tous les chancres mous, l'infanterie le plus petit nombre, 34,6 p. 100 ; l'artillerie un nombre de 39,1 p. 100 qui correspond à la moitié des deux chiffres précédents.

Les variations annuelles dans la fréquence du bubon présentent deux points culminants dont le plus élevé est en mars, le plus bas en septembre.

Pendant la période de vingt ans qui va de 1876 à 1895, les bubons présentent une diminution constante jusqu'en 1886, ensuite une augmentation rapide, et dans les dernières années, un état irrégulier. Depuis 1892, ils paraissent avoir de nouveau de la tendance à diminuer.

La durée moyenne du traitement de tous les chancres mous est d'environ trente jours; pour ceux qui ne sont pas compliqués de bubons, 18,69 jours; pour les chancres mous avec bubon, 39,671 jours, de telle sorte que le traitement du chancre mou est allongé de 21 jours, quand il est accompagné de bubons.

La durée de la guérison des bubons que l'on doit inciser, comporte en moyenne 50 jours 1/4, ceux pour lesquels il n'y a pas eu d'intervention opératoire, environ 31 jours.

Le traitement des bubons exigea une incision dans 56 p. 100 des cas; les autres, 40 p. 100, cédèrent au traitement avec l'onguent gris, le précipité rouge, les pansements à l'alcool, etc.

Les pertes annuelles pour l'armée allemande par suite de bubons, s'élèvent (étant donné un effectif de 400,000 hommes) à 1,400 soldats, par conséquent à une perte annuelle de temps de 28,400 jours.

L'armée se trouve donc privée journellement d'un effectif de 80,55 hommes.

A. DOYON.

Inflammations des ganglions inguinaux à Zanzibar. — RUGE. Die der Zanzibarküste eigenthümlichen klimatischen Leistendrüsenenzündungen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 391.)

Sur la côte de Zanzibar on voit survenir des inflammations des ganglions inguinaux dues au climat.

Les causes de ces inflammations sont obscures. Les fièvres intermittentes ne sont que des complications accidentelles; on ne peut pas les regarder comme les causes des inflammations climatiques des ganglions inguinaux.

Le diagnostic différentiel entre les inflammations des ganglions inguinaux dues au climat et celles de nature vénérienne ne saurait se déduire cliniquement de l'absence des signes de maladie des organes génitaux. Peut-être trouvera-t-on un point de repère dans les recherches anatomo-pathologiques. Il faut se contenter actuellement d'une notation exacte de l'anamnèse.

A. DOYON.

Prostitution et maladies vénériennes. — HAMMER. Ueber Prostitution und venerische Erkrankungen in Stuttgart und die praktische Bedeutung des Gonococcus. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 253.)

Ce rapport expose les résultats de deux années de pratique de l'auteur comme médecin sanitaire et chef du service des prostituées à Stuttgart, et principalement les recherches faites dans ce laps de temps sur le fond des théories de Neisser.

Chez les femmes inscrites l'auteur a pu rechercher régulièrement le gonocoque de Neisser. Une fois par semaine il examinait la sécrétion de l'urèthre, environ toutes les quatre semaines celle de la cavité cervicale. Il résulte de ses recherches que, dans le plus grand nombre des cas, le gonocoque ne se trouve que dans le catarrhe purulent nettement déterminé de la préparation microscopique de la sécrétion uréthrale, et presque jamais dans la préparation épithéliale seule. Très rarement on rencontre des gonocoques dans un mélange où les cellules épithéliales prédominent.

Le rapport des cellules de pus et des cellules épithéliales est un point très important pour constater la guérison de la blennorrhagie. Sous l'influence du traitement il devient le plus souvent impossible de reconnaître la présence des gonocoques, longtemps avant que la blennorrhagie ne soit guérie. Le seul criterium certain de la guérison de la blennorrhagie est, selon l'auteur, la constatation faite à plusieurs reprises dans la préparation microscopique de la disparition complète des cellules de pus.

Malheureusement, en ce qui concerne la sécrétion cervicale, il a été impossible de tirer des conclusions analogues.

Mais pour l'urèthre l'auteur irait encore plus loin et serait, d'après ses expériences, disposé à soutenir que dans ces cas le catarrhe purulent est presque exclusivement occasionné par le gonocoque. Les chiffres cités par l'auteur ne le prouvent pas absolument, mais ils rendent très vraisemblable que d'autres suppurations ne jouent ici qu'un rôle tout à fait insignifiant.

Le travail de M. Hammer est accompagné de nombreux et instructifs tableaux statistiques auxquels nous renvoyons les lecteurs. A. Doyon.

NOUVELLES

Les délégués du gouvernement français à la **Conférence de la lèpre** qui se tiendra à Berlin du 11 au 16 octobre sont : MM. E. Besnier, Darier, Doyon, Gaucher, Hallopeau, Jeanselme, Thibierge, Gémy et Raynaud (d'Alger).

4e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Le Comité d'organisation de ce Congrès, qui doit se réunir à Paris en 1900, est ainsi constitué : MM. Ernest Besnier, *président;* Audry (de Toulouse), Balzer, Barthélemy, Brocq, Brousse (de Montpellier), Charmeil (de Lille), Danlos, Darier, Doyon (d'Uriage), W. Dubreuilh (de Bordeaux), Du Castel, A. Fournier, Gaucher, Gémy (d'Alger), Hallopeau, L. Jullien, Le Pileur, Ch. Mauriac, A. Renault, Tenneson, G. Thibierge, *secrétaire général.*

A partir du 1er octobre, paraîtra un nouveau périodique consacré à la dermato-syphiligraphie, le *Dermatologisches Centralblatt*, publié sous la direction de M. Max Joseph (de Berlin).

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE ÉTIOLOGIQUE
I. DE L'HÉRÉDITÉ. — II. DE LA TRANSMISSIBILITÉ DANS LA PRODUCTION DE LA LÈPRE

NOSOLOGIE GÉNÉRALE — PROPHYLAXIE

Par M. **Ernest Besnier** (1).

Maladie bactérienne exclusive à l'homme, la lèpre ne naît ni spontanément, ni sous l'action de causes banales quelles qu'elles soient; elle dérive — lésions et symptômes — de l'action toxinigénétique du bacille de Hansen et de Neisser, soit au lieu même des lésions soit dans les éléments nerveux qui en règlent la sensibilité et le trophisme.

Alternativement inerte et virulente, régulièrement, mais non toujours, extrêmement multipliée, la bactérie lépreuse subsiste ou se reproduit, dans l'organisme de l'homme et non ailleurs; sa germination et son pouvoir toxinigène y sont réglés par un état biochimique non encore déterminé, mais exclusivement humain, tantôt favorable, tantôt inhibitoire, immunisant.

La lèpre vient du lépreux, non d'ailleurs, et là où il n'y a pas de lépreux on ne prend pas la lèpre; c'est avec les hommes que la lèpre se déplace, ce sont leurs mouvements qui règlent sa marche, et, depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'heure présente on en suit les étapes, et on en peut tracer sur le globe la carte authentique.

Immédiate ou médiate, du lépreux à l'homme sain, la transmission du bacille, est univoque; elle est toujours d'ordre contagieux; mais comme elle peut se réaliser avant ou après la naissance, le thème se divise de lui-même en deux segments : lèpre acquise avant la naissance — hérédolèpre; lèpre acquise après la naissance — lèpre acquise, lèpre commune, lèpre.

§ 1er

I. Hérédité lépreuse en général. — II. Lèpre héréditaire en particulier

I. — Hérédité lépreuse en général, ou modes de l'action héréditaire des générateurs lépreux sur leurs produits.

I. Prédisposition constitutionnelle et immunisation. Athrepsie et atrophies. Dystrophies dégénératives. Parahérédolèproses. Atavisme paralépreux. — II. Transmission de la lèpre en nature. Hérédogenèse. Hérédocontagion.

L'action héréditaire des générateurs lépreux sur leurs produits

(1) Rapport présenté à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

n'est ni une, ni indivisible, ni constante ; elle est multiple, complexe, contingente ; elle comprend, au moins, deux termes : *a*) Création chez les produits d'états protoplasmiques, et biochimiques interférents, desquels dérivent la prédisposition, l'immunisation, les athrepsies, les atrophies et les dystrophies, les dégénérescences ; *b*) Transmission de la maladie en nature, ou hérédocontagion. Sur le premier terme, un très court aperçu suffira pour fixer les idées, et pour jeter les bases de la nomenclature hérédoléprologique.

I. Prédisposition constitutionnelle et immunisation. Athrepsies et atrophies. Dystrophies dégénératives. — Parahérédoléproses. Atavisme paralépreux. — Sous l'action de la toxinigénèse lépreuse, par l'élément spermatique ou par l'ovule, les générateurs lépreux peuvent créer chez leurs produits un état protoplasmique constitutionnel qui les place en état de résistance affaiblie soit aux diverses contaminations en général, soit à quelques-unes en particulier ; c'est la prédisposition héréditaire constitutionnelle, que présentent si active à l'égard de la tuberculose les produits des générateurs tuberculeux, chez lesquels elle s'accuse par des stigmates typiques. Chez les enfants issus de lépreux, rien de semblable, rien qui indique une prédisposition constitutionnelle particulière à la lèpre. Chacun, sans prédisposition d'aucune sorte, héréditaire ou autre, peut devenir lépreux ou tuberculeux ; mais la prédisposition des enfants de lépreux à la lèpre, si elle existe, est certainement moins accentuée, moins particularisée, et, surtout, moins caractérisée que la prédisposition des enfants de tuberculeux à la tuberculose.

Plus positive et plus remarquable est la production toxinigénétique, chez les enfants issus de lépreux, d'un état biochimique leur conférant une immunité plus ou moins durable, manifestée par l'absence prolongée, et quelquefois définitive, de toute contamination bien qu'ils soient élevés dans la famille lépreuse, et placés, durant la première enfance, dans les conditions les plus favorables à cette contamination que l'on puisse imaginer. On objectera que la lèpre est rare dans cette première enfance chez les sujets de toute catégorie ; mais les deux cas sont tout à fait distincts : les enfants de lépreux, dans la famille et dans la maison lépreuse, sont exposés à toutes les causes de contamination lépreuse ; les autres, au contraire, élevés dans la famille non lépreuse, sont protégés, autant que possible, par le fait même des conditions d'existence propres à leur âge. Quant à l'opinion qui rapporte cette immunité infantile commune à la longue « incubation » de la lèpre, il faudrait au préalable, pour l'appuyer, établir la durée réelle de cette « incubation », laquelle demeure à l'état de postulat.

C'est encore à la toxinigénèse lépreuse que se rapportent les atrophies et les athrepsies, lentes ou rapides, que l'on peut observer chez les produits des générateurs lépreux, ainsi que les dystrophies dégé-

nératives indiquant l'existence d'un état protoplasmique constitutionnel pathogénétique. Ces diverses altérations sont à la lèpre ce que sont à la syphilis les nombreuses variétés de parahérédosyphiloses ; elles ne représentent en aucune manière la lèpre en nature ; et les sujets chez lesquels ont été inaugurées les tares dégénératives, sans avoir la lèpre en nature, peuvent transmettre à leurs produits ces tares, mais non la lèpre qu'ils n'ont pas.

Au premier rang des parahérédolépreses de première génération se placent les athrepsies et les atrophies fœtales telles que les a observées et décrites Zambaco-Pacha, et dont voici le tableau sommaire tel que l'a tracé notre éminent compatriote dans la magnifique épopée lépreuse qu'il a intitulée *les Lépreux ambulants de Constantinople* (in-4°, Paris, Masson et Cie, 1897, p. 317) : «... *J'ai vu des enfants issus de « parents lépreux, surtout à la léproserie de Scutari près de « Constantinople — où le mari et la femme sont souvent lépreux « bien avant leur mariage — venir au monde petits, mal déve- « loppés, très maigres, ayant la peau violacée ou d'un rouge foncé, « en conservant une coloration qui tantôt diminue, tantôt se « ranime, et qui, à la fin, peut devenir comme bistre. D'autres « fois, les enfants des lépreux, nés comme des vieillots, ne se « développent pas, et succombent à l'athrepsie sans présenter rien « sur le corps, aucun indice de la lèpre. Cette cachexie fœtale qui « amène la mort dans l'utérus, ou peu après la naissance, sans « lésions spéciales est, certes, due à la lèpre, et peut être désignée « sous le nom de paralépreuse ; car, de même que le professeur « Fournier a établi la classe des lésions parasyphilitiques, il y a « lieu aussi de grouper sous le nom de paralépreux un grand « nombre d'états morbides relevant de la lèpre tout en s'écartant « de ses processus ordinaires.* »

Non seulement ces processus « s'écartent » de la lèpre, mais, une fois produits, ils sont disjoints complètement et n'ont plus rien de la lèpre bacillaire, de la lèpre en nature, qu'ils ne peuvent jamais reproduire. Leur catégorisation définitive, l'étude complète des altérations qui existent chez les nouveau-nés dont il vient d'être question, leur observation absolue, en un mot, restent à établir ; mais elles suffisent, telles qu'elles sont, pour remplir notre but actuel, c'est-à-dire donner un corps précis aux idées.

Chez les enfants de lépreux qui survivent, et qui deviennent ou non ultérieurement lépreux, il reste entièrement à décrire, par des observations nouvelles, prises dans la direction féconde où ont été étudiées les parahérédosyphiloses, quelles sont les lésions imputables à la parahérédolèpre ; la série en sera moins grande et moins variée que celle des parahérédosyphiloses. Établies constitutionnellement dans e protoplasme, déterminées dans leur espèce soit par des localisations

électives, soit par le type des toxinoses pathogénétiques, elles peuvent être transmises à plusieurs générations, surtout dans les groupes fermés — atavisme paralépreux. Si les altérations digitales des « Cagots » dérivent de la lèpre, elles en présentent la tare résiduaire, le reliquat héréditaire le plus reculé que l'on connaisse.

II. Transmission de la lèpre en nature. Hérédogénèse. Hérédo-contagion. — Considérées dans leur genèse, l'hérédité de prédisposition, l'immunisation conceptionnelle, les tares atrophiques, athrepsiques, dégénératives, par un mode diversement matérialisé, dérivent des altérations toxinigénétiques existant chez les générateurs, ou réalisées chez les produits pendant la vie intra-utérine. L'ordre de ces phénomènes est actuellement connu et expérimentalement établi ; il ne comporte rien qui ne soit plus ou moins concevable.

Il n'en est plus de même pour l'hérédité de la lèpre en nature, laquelle implique, des générateurs aux produits, la transmission préalable de l'agent pathogène figuré et vivant, soit aux cellules séminales ou à l'ovule, ou à l'organite primaire au moment de sa constitution, soit au fœtus après son organisation effectuée. La contamination primaire, si elle est réalisable, ne semble pas être compatible avec la survie des cellules séminales, ou de l'ovule ou de l'organite premier. La contamination seconde est plus vraisemblable, et plus conforme à ce que l'observation des maladies bacillaires et leur étude expérimentale enseignent.

A cette contamination utéroplacentaire du fœtus, on a objecté, d'une part, que l'on n'avait pas encore démontré la présence du bacille de Hansen dans le placenta des hérédolépreux, et, d'autre part, que la mère de l'hérédolépreux pouvait être « saine » et rester telle ultérieurement, le père seul étant lépreux.

Sur le premier point, il y a lieu d'en appeler à des recherches nouvelles plus complètes, sur pièces totales recueillies par le bactériologiste lui-même dans les conditions de tout ordre nécessaires à une enquête inattaquable.

Sur le second point — mère « saine », père lépreux — on se rappellera l'immunisation plus ou moins durable des mères d'hérédosyphilitiques auxquelles s'applique le thème connu sous le nom de « loi de Colles ». (Voy. Ernest Besnier, Sur la Lèpre, nature, origine, transmissibilité, modes de propagation et de transmission. Travail lu à l'Académie de médecine dans la séance du 11 octobre 1887. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1887.) Ce thème s'adapte régulièrement aux mères « saines » — femmes de maris lépreux — lesquelles sont conceptionnellement immunisées. Et cette notion nouvelle ouvre le chapitre à écrire sur l'immunisation conceptionnelle en général, sur les auto-immunisations temporaires des maladies indélébiles paroxystiques — ou autovaccinations, analogues à l autovaccina-

tion immunisante des maladies non récidivantes — etc., et sur les immunisations observées dans la lèpre en particulier, chez les enfants de lépreux, chez les mères « saines », femmes de maris lépreux, et sur les périodes inertes au cours de la lèpre. Indépendamment de l'extrême intérêt scientifique que présentent ces questions, on trouvera certainement dans leur étude les meilleures bases de la thérapeutique nouvelle de la lèpre.

Ainsi dégagée des obscurités du thème ancien, et spécifiée clairement dans ses modalités diverses, l'hédédité lépreuse apparaît non plus comme une chose incompréhensible — « mystère héréditaire » — mais comme un phénomène pathogénétique à termes variables, tous conformes au type normal de l'hérédogénèse bactérienne. Il n'y aura plus, à présent, dans le langage léprologique, à confondre, sous le terme univoque et banal d' « hérédité », des phénomènes aussi distincts que la prédisposition protoplasmique constitutionnelle, l'immunisation vaccinatoire, les dystrophies toxinigénétiques et les tares dégénératives transmissibles, d'une part, et, d'autre part, la transmission de la maladie en nature des générateurs aux produits — hérédité vraie de la lèpre — laquelle se réalise très rarement, et consiste en une transmission contagieuse — transmission d'un contage. Et, en fait, l'hérédité et la contagiosité de la lèpre, loin d'être opposables l'une à l'autre, se prouvent l'une par l'autre, et représentent des modes divers d'un seul et même phénomène.

II. — **Lèpre héréditaire.**

I. Lèpre congénitale ou hérédolèpre congénitale ou précoce — II. Lèpre héréditaire à échéance reculée, ajournée — hérédolèpre différée, tardive. — III. Lèpre ancestrale, atavique, ethnique.

La lèpre héréditaire est démontrable par les cas avérés — faits de Zambaco en particulier — de lèpre tégumentaire existant au moment de la naissance, et par ceux qui ont été constatés dans les premières semaines, ou dans les premiers mois qui la suivent.

Ces délais passés, et pendant les premières années de la vie, la lèpre devient plus rare encore, et quand elle se développe, rien ne peut plus établir que l'enfant de lépreux qui devient lépreux au pays lépreux, dans la famille lépreuse, est devenu lépreux par hérédité, et non autrement. La lèpre dont il est atteint ne diffère à aucun titre de la lèpre des autres, et il est absolument arbitraire de la déclarer héréditaire par la seule considération que les générateurs étaient lépreux. Soustraits à la contamination familiale, isolés ou transportés hors des pays lépreux, les enfants de lépreux ne deviennent pas plus lépreux que ne deviennent tuberculeux, après la première année, les enfants de tuberculeux qui sont séparés le plus tôt possible des générateurs tuberculeux, et dû-

ment mis à l'abri des causes de contamination tuberculeuse. — Cf. Ed. Boinet, La Lèpre à Hanoï-Tonkin (*Revue de médecine*, Paris, 1890, pp. 616-617) ; — Lewis and Cunningham (Almora Orphanage) in *Report on Leprosy in India*, Calcutta, 1877, p, 67, in *Report of the Leprosy Commission in India*, 1893, p. 227 ; et pour la Tuberculose : Hutinel, *Congrès pour la Tuberculose*, Paris, 1891, p. 344; — Stich, Die Erblichkeit und Heilbarkeit d. Tuberkulose (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1887, Bd 13, p. 219) ; — Bollinger, Ueber Entstchung und Heilbarkeit d. Tuberculose (*Münchner med. Wochenschr.*, 1888, p. 503) ; — l'article Tuberculose de E.-C. Aviragnet, *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher, etc., 1897.

A quelque point de vue que l'on se place, et en quelque région que ce soit, dans le développement de la lèpre, l'hérédité n'est que la condition mineure ; et ce que nos savants confrères d'Angleterre ont écrit pour l'Inde : « ... *that leprosy in India cannot be considered an hereditary disease* ; ... *that the evidence which exists* « *is hardly sufficient to establish an inherited specific predisposition to the disease*... » est la réalité, non seulement pour l'Inde, mais pour tous les pays sans exception. — Cf. *Report of the leprosy Commission in India*, 1893, p. 406 ; — Adolf v. Bergmann, Die Lepra (*Deutsche Chirurgie*, 10. B.; Stuttgart, 1897) ; — Ed. Boinet, lieu cité, et Étude clinique de la Lèpre, basée sur quatre-vingts observations inédites (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, décembre 1892).

Pour envisager clairement la question de la lèpre héréditaire, et pour supprimer toute ambiguïté à venir dans les mots ou dans les choses, il est nécessaire de distinguer trois termes : la lèpre congénitale ou précoce ; la lèpre héréditaire à échéance reculée — lèpre ajournée, lèpre tardive ; la lèpre rapportée aux ancêtres — lèpre ancestrale, atavique. Sur chacun de ces points de très courtes considérations préciseront les faits.

I. Lèpre héréditaire congénitale ou précoce. — Dans quelles proportions infiniment restreintes observe-t-on la lèpre congénitale ou précoce ? Aucune statistique précise ne permet de le dire exactement. C'est d'une manière indirecte seulement que l'on peut en avoir une idée approximative, en dépouillant quelques documents empruntés à des pays tout à fait distincts. Ce n'est plus par groupes d'années, mais par années et, pour la première année, par jours, par semaines et par mois, sévèrement relevés, que les statistiques à venir devront compter.

Danielssen et Boeck, après avoir déclaré qu'il est rare de voir la lèpre apparaître avant la troisième et la cinquième année de vie, et sans ouvrir d'enquête sur l'état des nouveau-nés ou des enfants lépreux, ajoutent seulement qu'ils sont « fondés à croire » que la lèpre

peut attaquer le fœtus ; ils connaissent de jeunes enfants lépreux que les parents leur ont déclaré être venus au monde avec des taches, mais ils ne rapportent pas un seul cas où ils aient vu, de leurs yeux, un fœtus ou un nouveau-né portant des stigmates lépreux. Et à propos de jeunes sujets atteints de lèpre anesthésique à l'âge de huit ans, ils ont « entendu dire » par leurs parents que, chez ces enfants, il s'était formé, çà et là, des bulles aux extrémités, dans les premiers mois de la vie. Et quarante ans après la publication du livre de Danielssen et Boeck, le très regretté Leloir, dans son séjour en Norvège, n'avait pu trouver ni un fœtus, ni un nouveau-né atteints de lèpre. Dans un aperçu sur la lèpre des provinces d'Alicante et de Valence, adressé au *British medical Journal*, en juillet 1887, W. M. Jelly écrivait qu'il avait, en vain, cherché un nouveau-né ou un enfant lépreux : « *I have never seen, or been able to find an exanthematous leprous baby, or child. The youngest that I have seen was a lad aged* 17... » Au IIe Congrès international de dermatologie, tenu à Vienne en 1892, notre savant collègue Zeferino Falcão, de Portugal, dans une importante communication sur la lèpre ne relève, de 0 à 4 ans, que trois cas de lèpre sur 709 observations ; et les commissaires du *Rapport sur la lèpre dans l'Inde* (1893, lieu cité, p. xvi et xvii), de 0 à 6 ans totalisent seulement 49 cas sur 2371, etc.

La rareté de la lèpre congénitale et de la lèpre précoce, de la lèpre des premières semaines ou des premiers mois, indique, par le fait, ce que l'embryogénie pathologique générale annonçait, c'est-à-dire la rareté de la contamination lépreuse des cellules séminales, de l'ovule du fœtus. Et, d'autre part, les délais rapides dans lesquels s'affirme l'hérédolèpre positive apportent la preuve que l'hérédocontagion lépreuse reste dans les règles communes de l'hérédité contagieuse générale, tandis qu'il n'existe aucune raison positive d'admettre, pour l'hérédolèpre, pas plus que pour la lèpre acquise, une incubation — le mot étant pris dans son acception véritable que nous préciserons plus loin — tantôt brève, tantôt longue.

II. Lèpre héréditaire a échéance reculée, ajournée ; hérédolèpre reculée, tardive. — Les premiers mois écoulés — la première année si l'on veut — les enfants de lépreux de tout âge, à l'égal des adolescents, des adultes et des vieillards, rentrent, au point de vue de l'origine de la lèpre qui peut leur survenir, dans la règle commune et ne diffèrent plus en rien, dans l'étiologie de la maladie, des sujets qui ne sont pas issus de lépreux. S'ils ont été exposés comme les autres — et ils le sont plus que les autres dans la famille lépreuse — les enfants de lépreux contractent la maladie de la même manière que les autres.

Pour établir que l'échéance de l'hérédolèpre peut, à l'égal de celle de la lèpre acquise, ne se produire que longtemps après le moment

où a lieu la contamination conceptionnelle, il faudrait que l'on pût produire des exemples authentiques et assez réitérés pour être démonstratifs, d'enfants soustraits, aussitôt leur naissance, à tout contact avec la famille lépreuse, et hors d'un pays lépreux. Or, parmi les faits proposés pour une démonstration de cet ordre, aucun ne réunit les conditions essentielles.

Prenons deux des exemples les plus récents dus, l'un à Zambaco-Pacha, l'autre à Zeferino Falcão, tous deux savants léprologues, dont nous estimons les travaux plus que tout autre, mais dont nous nous séparons sur ce point particulier :

Fait de Zambaco : « *La femme E..., née de parents lépreux,* « *s'est mariée au village Aeatou, où la lèpre existe, à un homme* « *sain; il y a de cela vingt-deux ans. Plus tard, elle devint* « *lépreuse, et elle eut un fils lépreux. Le mari renvoie sa femme* « *après avoir cohabité avec elle pendant plusieurs années ; elle* « *se réfugie dans le Miskinkioï, — léproserie sous la domination* « *ottomane. Deux ans après, elle a des relations clandestines avec* « *un habitant d'Arlandja, devient enceinte, quitte la léproserie, et* « *accouche, en ville, d'une fille qu'elle abandonne aussitôt à la* « *porte d'une église. L'enfant est recueillie et adoptée par une* « *famille aisée qui ne compte aucun lépreux dans ses ramifica-* « *tions. Bien que la petite n'ait jamais fréquenté de lépreux, à* « *l'âge de dix ans elle commence à présenter les premiers signes* « *de la lèpre phymatode, qui se développe rapidement, et oblige* « *ses parents d'adoption à la placer, à leur grand regret, à la* « *léproserie à l'âge de quatorze ans. Le père de cette lépreuse vit, et* « *demeure sain. C'est après son admission à la léproserie que la* « *fille, racontant son histoire d'enfant trouvée et les détails con-* « *cernant son abandon, a ému la femme E... qui avoua, alors,* « *être sa mère... et l'avoir abandonnée pour cacher sa faute* « *et pour la placer en dehors de tout contact dangereux ! La* « *famille dans laquelle cette fille a été soignée sans aucune pré-* « *caution il y a plus de cinq ans, était en relations continuelles* « *avec tous les habitants du village; personne ne devint lépreux.* » « (*Voyages chez les lépreux,* in-8°, 1891, Paris, G. Masson, éd., p. 99, 100.)

Est-il vraiment nécessaire de faire remarquer que ce fait romanesque ne présente pas tous les caractères scientifiques nécessaires : — nul constat médical compétent avant la lèpre déclarée ; — oubli de ce fait que l'île de Chypre est une île lépreuse, et que le village privilégié est bien singulièrement à l'abri des lépreux ambulants, là où une lépreuse de léproserie, répudiée par son mari, et par conséquent lépreuse patente, évolue avec assez d'aisance pour aller et venir, devenir mère du fait d'un habitant d'Arlandja, accoucher incognito dans le village,

« abandonner aussitôt son enfant à la porte d'une église » (*Voyages chez les lépreux*, p. 99) ou « l'accrocher à la porte d'un richard de l'endroit » (*Les Lépreux ambulants de Constantinople*, p. 331) ? Peut-on oublier que, dans le village où ces faits se sont passés, la lèpre de l'enfant est restée assez longtemps méconnue — même des « *confrères* » qui — « *bien qu'exerçant sur une île où la lèpre est endémique, n'ont attaché aucune importance à l'éruption* » première (*Les Lépreux ambulants*, p. 331), et que, à défaut même de lépreux résidents ou de lépreuses ambulantes, le seul fait d'appartenir à l'île de Chypre, peut avoir permis le concours de toutes les causes médiates de contagion propres aux pays lépreux, etc., etc. ? et que rien ne démontre que « *la petite n'ait jamais fréquenté de lépreux* ».

Voici la seconde observation, due à notre savant collègue, le Dr Zeferino Falcao, de Lisbonne (*Actes du IIe Congrès dermatologique tenu à Vienne en* 1892, p. 37) :

« *Un individu, fils de lépreux, a été élevé d'abord à Paris, et « ensuite en Allemagne, où il a fréquenté une école supérieure. « De retour en Portugal, à l'âge de 32 ans, il était déjà lépreux. « Il faut remarquer que son père est mort quand il avait 7 ans, et que sa mère, qui l'a accompagné, et vivait encore l'année dernière, ne souffre pas de la lèpre.* »

On entrevoit aisément que l'auteur déduit de ce fait la conclusion que la lèpre observée chez son malade est une lèpre héréditaire, développée en pays non lépreux, une trentaine d'années après la naissance. — Père lépreux, mère indemne. Tout d'abord, il ne sera pas inutile d'ajouter les détails suivants, que je dois à l'extrême libéralité de notre éminent confrère de Lisbonne, et qui sont transcrits de son registre d'observations privées.

« *X..., 32 ans, célibataire, né à Lisbonne, résidant à Berlin.*

« *Il y a à peu près deux ans, des taches maculeuses se sont « manifestées un peu partout, mais spécialement aux cuisses et « aux fesses. Le médecin qui le soigna a fait le diagnostic de* « herpes tonsurans maculosus. *Les taches devinrent plus rouges « avec le traitement, mais passé quelques mois elles pâlirent. A « ce temps-là, la peau a pris une coloration plus foncée, et quand « le malade marchait il avait une sensation obscure du sol. Il a « cru à une maladie nerveuse, et il a pris des douches.*

« *Les premiers tubercules se sont manifestés au lobule de « l'oreille droite. A présent il y en a aux bras et aux jambes. Les « régions supraciliaires et les oreilles sont envahies par des tuber- « cules en nappe. Les poils sont à peu près conservés. Anesthésie « en plaques.*

« *Il est fils d'un lépreux qui l'était avant sa naissance et qui est*

« *mort de la lèpre quand le malade était âgé de 7 ans. Quelques* « *mois après la mort de son mari, sa mère, à cause d'affaires, est* « *sortie de Portugal. Elle a demeuré avec lui à Paris pendant* « *trois années et ensuite elle a fixé sa résidence aux environs de* « *Berlin, d'où il vient à présent. Il n'était pas retourné en Portu-* « *gal après la mort de son père.* »

Ainsi donc, un fils de père lépreux, mère indemne selon la règle, vit à côté de son père lépreux jusqu'à l'âge de 7 ans — époque de la mort du père ; — il quitte le pays et vit à Paris, ou en Allemagne, jusqu'à l'âge de 30 ans, époque à laquelle, étant à Berlin, ville non lépreuse, on voit, chez lui, se développer les premiers (?) phénomènes de la lèpre. Tout d'abord, cela paraît concluant; mais, à l'analyse, il est aisé de constater que rien ne démontre que l'enfant, qui a vécu sept années auprès de son père lépreux, n'a pas été contaminé par lui, et n'a pas conservé l'agent pathogène latent comme cela est commun dans la lèpre. La littérature léprologique contient toute une série de faits semblables, avec cette seule différence que le facteur hérédité y fait absolument défaut: Un individu de pays non lépreux habite plusieurs années un pays lépreux, il revient au pays d'origine « sain », et, après un nombre d'années plus ou moins considérable, est reconnu lépreux. Nous avons personnellement observé plusieurs cas de cet ordre à Paris, parmi les lépreux voyageurs que nous y avons vus en grand nombre, depuis un quart de siècle ; l'un, entre autres, présentant toutes les garanties possibles de non-hérédité, chez un homme parti pour négoce en pays lépreux, où il a séjourné douze années, est revenu sain en 1872, et n'a été reconnu lépreux qu'en 1882.

Pour la démonstration de l'hérédolèpre tardive — à longue échéance — il faudrait, ainsi que je n'ai cessé de le demander, des observations d'enfants soustraits au pays lépreux et à la famille lépreuse dès la naissance immédiate, et placés ensuite, authentiquement, dans des conditions de protection assez précises pour qu'il en puisse être déduit une conclusion valable. — Voyez, plus haut, Ed. Boinet (mémoires cités).

La question reste donc à l'étude, et, pour fournir au lecteur tous les éléments relatifs à la progéniture des lépreux, nous donnons dans la note ci-dessous, le résumé des faits observés par Zambaco-Pacha, que notre savant collègue et ami a bien voulu nous adresser à notre demande (1).

(1) PROGÉNITURE DES LÉPREUX

Par *Zambaco-Pacha.*

« Il y a peu de naissances dans les nombreuses léproseries que j'ai visitées: surtout lorsque les deux géniteurs sont atteints, ce qui est le cas le plus fréquent. Comme les lépreux ne sont séquestrés que lorsque leur maladie est avancée, ils se trouvent,

III. Hérédolèpre collatérale, ancestrale, atavique, ethnique. — Une première fois émanées d'ascendants contaminés, les dystrophies, les dégénérescences, peuvent être ultérieurement transmises à la descendance par des générateurs non contaminés; l'observation médicale et l'embryologie comparée l'établissent également. Mais que le bacille pathogène séjourne inerte dans l'organisme d'une ou de plusieurs générations pour être transmis conceptionnellement, par des générateurs non contaminés eux-mêmes, à un produit chez lequel la maladie spécifique éclatera plus ou moins tard, voilà ce que l'embryologie comparée, ni l'observation médicale, n'établissent pas. C'est avec la plus absolue raison que les commissaires de l'enquête indienne

le plus souvent, alors, dans la période de frigidité qui succède à celle de la surexcitation érotique du début de la lèpre.

« Lorsque les ménages lépreux conservent encore les désirs vénériens, après leur admission dans les asiles, ou bien les velléités de l'accouplement, les coups portent à faux, la plupart du temps, heureusement; et il n'y a pas conception. Cependant cela peut arriver, principalement dans les villages des lépreux (habités librement et avec assez de confortable, relativement aux ignobles léproseries) ainsi que cela a lieu dans les *Léprochoris* de l'île de Crête, et dans les *Miskinkioïs* de Castambol (*Léprochori* veut dire, en grec, village de lépreux. Idem *Miskinkioï*, en turc).

« Néanmoins, la grossesse survient même dans les léproseries les plus affreuses. Je l'ai vue chez des lépreuses misérables très avancées, le mari étant dans le même état. Dans ces conditions, il est rare, relativement, que la grossesse atteigne son terme et qu'il y ait accouchement. Le plus souvent l'avortement a lieu vers le troisième ou le quatrième mois, sans provocation, sans accident, par le fait de la léprose. Les fœtus expulsés sont peu développés et leur expulsion paraît devoir être attribuée à l'infection de la mère ou bien du père et de la mère, et aussi aux privations endurées par celle-ci.

« Dans d'autres cas, il y a accouchement; l'enfant arrive bien à terme, mais il est peu développé, chétif, squelettique, cachectique; c'est un vieillot qui succombe quelques jours ou bien quelques semaines après la naissance, à l'athrepsie; et d'autant plus vite que la malheureuse mère souffre de la faim et qu'elle allaite son enfant. Ainsi, l'enfant des lépreux, dans ces conditions, succombe peu après la naissance et avant que la lèpre ait eu le temps de se montrer ostensiblement.

« Mais ne succombe-t-il pas souvent à la cachexie lépreuse consécutive aux toxines de la mère, qui l'infectent, conformément aux expériences faites par Charrin qui injecta des toxines, uniquement chez les femelles pleines et non chez le mâle ? Quoi qu'il en soit, les fausses couches fréquentes chez les lépreuses, — plus rares lorsque le père seul est lépreux — et l'accouchement même à terme d'un enfant peu viable, à cause de la lèpre des géniteurs ou d'un seul parent, nous expliquent la rareté de la survie des lépreux, dans les affreux asiles, au delà de quelques semaines ou de quelques mois.

« Il y a donc, relativement, peu d'enfants de lépreux qu'on puisse observer et suivre pour voir si la lèpre se développe chez la plupart d'entre eux. De plus, dans les *asiles* chrétiens, le mariage est interdit, souvent on n'y reçoit que le lépreux sans son conjoint sain. Et, si la femme et le mari sont lépreux tous deux, on les sépare dans plusieurs asiles, précisément pour empêcher l'enfantement, comme cela a lieu à la léproserie de Chio où il y a *Androcée* et *Gynécée*.

« Maintenant, il arrive aussi qu'un seul géniteur étant lépreux et parfois tous les deux, et leur lèpre même arrivée à un degré avancé, lors de la procréation, il arrive,

(au lieu cité, 1893, p. 211) ont pu dire pour la lèpre : « *In the study « of the inheritance of embryological deformities atavism may be « of great importance, but if the term is employed to denote the sud- « den appearance of a constitutional disease after having skipped « one or several generations, it is inapplicable. Atavism can have « no place in the ætiology of leprosy.* »

Cependant, plusieurs léprologistes, et non des moins éminents, proclament, sans hésiter, l'hérédité lépreuse atavique, et au premier rang, notre savant compatriote Zambaco-Pacha, dont voici les paroles textuelles :

dis-je, que l'enfant naisse *sain* et définitivement indemne, lors même qu'il a été allaité par une mère lépreuse avancée et qu'il a été élevé dans la léproserie, en contamination permanente avec de nombreux lépreux. S'agit-il d'une immunité acquise dans le sein maternel par inoculation directe du sang maternel ?

« Des cas de ce genre ont été observés par nous. Nous avons vu des enfants nés dans ces conditions atteindre l'âge de 40, 50 et 60 ans, sans montrer la moindre manifestation lépreuse. Ces enfants sont quelquefois bien robustes et d'une santé florissante. J'ai cité de tels exemples, *nommément* dans le chapitre consacré à la léproserie de Scutari (*Voyages chez les lépreux*, Masson, 1891).

« Il résulte de ce qui précède que la lèpre congénitale, apparaissant peu de temps après la naissance — quelques mois ou quelques jours — est relativement très rare ; l'enfant atteint par la lèpre paraît succomber avant ses manifestations ostensibles.

« Il est à remarquer que parfois un des enfants est lépreux, les autres restant indemmes ; ou bien un seul reste sain, les autres étant lépreux, et cela toutes choses égales d'ailleurs, en apparence.

« A la léproserie de Scutari, j'ai vu des enfants, issus de mère et père lépreux ou d'un seul géniteur éléphantiasique, venir au monde petits, faibles, violacés, devenant bientôt après, bistrés et succombant quelques jours ou quelques semaines après la naissance ; je les ai considérés comme, fort probablement, atteints de la lèpre.

« D'autres enfants, nés dans les mêmes conditions, sont athrepsiques, des vieillots et succombent à la cachexie ; je les appelle *para-lépreux*.

« Cela dit, voici quelques faits dont j'ai été témoin :

1) V. S., israélite espagnole, mariée à 23 ans. Premier enfant, un fils, né 2 ans après le mariage, fut nourri par la mère qui était au début de sa lèpre.

Deuxième et troisième grossesses, lorsque la lèpre, évoluant, devint criarde. Néanmoins les enfants demeurent sains jusqu'aujourd'hui. Ils ont 20, 17 et 15 ans. Mari indemne.

2) H. A., israélite espagnole, lépreuse lazarine, depuis l'âge de 13 ans, mariée à 15, accoucha 12 mois après, d'une fille lépreuse qui présenta les signes de la *lèpre à un an*. La maladie continua à évoluer depuis. Trois ans après le mariage, H. A. accoucha d'une seconde fille qui reste indemne.

Troisième accouchement d'une fille qui succomba à 18 mois à une bronchite, sans avoir eu des manifestations lépreuses. Puis accouchement (le 4e) d'un fils qui reste indemne. Père sain, bien qu'il ait *cohabité* pendant 13 ans avec sa femme lépreuse de plus en plus avancée.

Or un seul enfant, le premier, devint lépreux.

3) K., israélite espagnole, lèpre anesthésique de Danielssen, présenta les premières manifestations lépreuses 4 mois après le premier accouchement. Ce premier enfant succomba au croup, dans sa première année, sans manifestations lépreuses.

Deuxième enfant, né lorsque la lèpre de la mère était avancée, fut nourrie par

« Nous avons vu la lèpre débuter chez des personnes de 55 et « de 58 ans, lorsque leurs parents immédiats étaient indemnes, « et qu'ils n'avaient jamais été en rapport avec les lépreux. Ces « éléphantiasiques tardifs sont nés à Constantinople ; mais leurs « générateurs étaient originaires de localités lépreuses que leurs « enfants lépreux n'avaient jamais visitées. N'est-ce pas là encore « une preuve incontestable, flagrante d'hérédité ancestrale ? Les « ascendants de ces lépreux, habitant des localités lépreuses. ont « dû compter parmi eux quelques lépreux. Il est impossible d'ex- « pliquer autrement l'apparition de la lèpre dans les pays où elle

elle. Cette fille présenta des manifestations lépreuses à 3 ans, du moins la mère s'en est aperçue et nous les montra alors. Troisième enfant, né 10 ans après, chétif, squelettique, un avorton, succomba à 8 mois *à l'athrepsie et à une bronchite.*

4) Un enfant de deux lépreux avancés, né à l'asile de Scutari, à terme, malingre, peu développé, comme un avorton, présenta, quelques jours après sa naissance, des macules caractéristiques et succomba à l'athrepsie, à 5 mois.

5) Mère lépreuse anesthésique, israélite ; père sain. Eut un enfant qui présenta, avant le troisième mois, des manifestations lépreuses sous forme de macules. La lèpre évolua, bien que lentement.

6) Mère lépreuse, tubéreuse, père indemne. La lèpre maculeuse débuta à 5 mois chez l'enfant, une petite fille.

7) Père lépreux, musulman, tubéreux, mère indemne ; un seul enfant né à terme, mais peu développé, avorton, présenta des manifestations (macules nombreuses) 15 jours après la naissance, s'accentuant et envahissant de plus en plus. Il succomba cachectique à un an.

8) Mère lépreuse, tubéreuse, grecque, mari sain. Premier enfant indemne : la lèpre était alors au début chez la mère. Deuxième enfant, une fille vint au monde avec de nombreuses macules. La lèpre évolua ; l'enfant de plus en plus lépreuse, vivant dans la misère, succomba à 4 ans, à une diarrhée opiniâtre.

9) Mère lépreuse, tubéreuse, grecque, père indemne. Enfant devenu lépreux à 4 ans.

10) Père lépreux, tubéreux, mère indemne. L'enfant unique présenta un semis de tubercules et des macules à 16 mois. Il succomba à 20 mois cachectique, athrepsique.

11) X., grecque, maculeuse, père indemne.

Le premier enfant a présenté, quelques jours après la naissance, des macules semblables à celles de la mère, disparaissant et reparaissant ; plus tard, elles devinrent permanentes. Deuxième enfant, sain jusqu'à 3 ans, succomba à la scarlatine. Troisième enfant présenta à 3 mois une éruption de macules et plus tard, à un an, quelques petits tubercules ; mort à 16 mois d'athrepsie.

12) Père lépreux, mère indemne, grecs. Les deux premiers enfants restent sains, bien que le père fût déjà lépreux lors de leur procréation. Troisième enfant vint au monde avec une éruption de macules discrètes ; il eut successivement plusieurs *poussées s'effaçant* sans disparaître totalement.

13) Mère lépreuse et syphilitique, père lépreux, musulmans. Enfant né dans un état affreux, squelettique, ayant autour du nombril une éruption de lentilles exubérantes et le dos chamarré de macules ; anneau proéminent autour de l'anus. Lépreux et syphilitique, il vécut 3 mois, nourri par la mère et au biberon ; les manifestations des deux affections se sont accusées de plus en plus. Mort dans les convulsions.

14) Le Dr Zambounis m'a affirmé (à l'île de Samos) avoir vu une lépreuse accoucher d'un enfant couvert de taches et de tubercules lors de sa naissance.

15) Un enfant né à la léproserie de Chio, de père et de mère lépreux, devint

« *n'est pas endémique, et uniquement chez des individus dont* « *les parents sont originaires de pays lépreux.* » (*Les Lépreux ambulants de Constantinople*, p. 316.)

Ces propositions sont des postulats purs : à aucun titre, on ne peut admettre que le pays ottoman, la banlieue et la ville de Constantinople ne constituent pas un pays lépreux. Et absolument rien ne peut établir que ces Constantinopolitains, qui deviennent lépreux après cinquante-cinq et cinquante-huit années de séjour — et que l'on suppose lépreux ataviques parce que leurs générateurs, non lépreux, sont originaires de pays à lèpre, et parce que « *leurs ascendants* ONT DU *compter parmi eux quelques lépreux* » — n'ont jamais eu de contact avec les lépreux de la ville, non plus qu'avec les hommes ou

lépreux évident à 2 ans. Je n'ai pu savoir exactement à quel âge il a présenté les signes de la maladie.

16) En Crète, j'ai vu un seul enfant de l'Aumônier (lépreux lui-même tubéreux, la mère étant saine), lépreux à 8 ans ; c'était le dernier enfant. Il a présenté déjà, à plusieurs reprises, des poussées érysipélatiformes de la face à 4 ans. Six enfants de cet Aumônier restent indemnes : 22, 18, 16, 15, 14, 12 ans.

17) Dans la même île, j'ai rencontré également, au village des lépreux (léprochori) un L. tubéreux (femme indemne) dont tous les 7 enfants étaient lépreux. J'ai rencontré au même léprochori plusieurs enfants manifestement lépreux de 7 à 12 ans.

18) J'ai vu en Crète un lépreux dont les parents étaient sains, mais ayant 2 cousins lépreux. A 4 ans, il fut envoyé dans un village éloigné où il n'y a pas de lèpre. Néanmoins il fut atteint de la lèpre à 18 ans.

19) J'ai vu en Crète un enfant de 10 ans, ayant la lèpre *anesthésique* de Danielssen très avancée qui avait débuté à 3 ans. La mère était lépreuse *anesthésique* aussi ; père indemne ; c'est la seule fois que j'aie vu, jusqu'à présent, la lèpre anesthésique commencer si tôt.

20) Un enfant crétois, âgé de 3 ans, avait le corps couvert d'exsudats. On a remarqué qu'il était lépreux à 2 ans ; qui sait à quel âge la lèpre avait exactement présenté ses premières manifestations. Père sain, mère lépreuse tubéreuse avancée. L'enfant est né au léprochori d'*Héraclion*.

21) Le Dr Zaficidi, exerçant en Crète, à Héraclion, m'a dit avoir vu un enfant âgé de moins de 3 ans, lépreux tubéreux avancé. La mère et le père étaient tous les deux lépreux tubéreux. Je dois faire remarquer que les exanthèmes érysipélatiformes à répétition, que je considère comme un signe de la lèpre déjà existante, ne sont pas considérés comme tels en Crète, de sorte que la lèpre est déjà avancée, pour moi, lorsqu'elle est remarquée par les parents et les médecins.

22) Je trouve encore dans mes notes, 5 enfants ayant présenté des manifestations lépreuses à 7 et 8 ans.

23) A la léproserie de *Hania*, en Crète, qui est un *léprochori*, j'ai rencontré un lépreux tubéreux, son frère jumeau est sain. On a remarqué les premiers signes de la lèpre à 8 ans. Trois autres frères, issus du même mariage, sont sains. Père lépreux tubéreux, mère saine.

24) A l'île de Calymnos, deux frères ont présenté des manifestations lépreuses à deux ans environ, mère saine. Le père vint lépreux tubéreux six ans après le mariage. Ses deux premiers enfants sont indemnes.

25) A la léproserie de Scutari un enfant présenta les signes de la lèpre à 7 ans. Père et mère tous les deux lépreux avancés. »

avec les choses du pays d'origine de leurs ascendants — pays lépreux — dans la ville où, plus que dans aucune autre au monde, les groupes individuels sont exclusifs, étroitement limités et unis par les conditions de nationalité, d'origine régionale, etc. Ces Constantinopolitains, au contraire, se trouvent placés dans des conditions favorables aux contacts médiats et immédiats sans sortir de la ville, où d'ailleurs circulent librement, et pénètrent partout — sans préjudice de ceux qui ne sont pas connus ou qui ignorent eux-mêmes leur maladie — plus de quatre cents lépreux qui y exercent tous les métiers, y compris celui de fabricant de cigarettes à la main, et où — comme partout où il y a beaucoup de lépreux — on peut être contaminé sans savoir quand, où, ni comment. Transportez à Berlin ou à Londres, à Paris ou à Vienne, ces mêmes descendants de sujets non lépreux originaires de pays lépreux, ils n'y deviendront pas lépreux. Faites le dénombrement des très nombreux sujets, issus de parents non lépreux, originaires de pays lépreux — de tous les pays à lèpre sans exception, y compris ceux de l'empire ottoman — qui ont immigré dans ces villes, ou qui y sont nés, et qui y résident effectivement sans être allés aux pays lépreux, vous n'en trouverez aucun qui devienne lépreux, en dépit de l'atavisme lépreux légendaire. Et cela par cette raison qu'ils ne trouvent, dans ces villes, ni les conditions sociologiques particulières à Constantinople, ni une semblable profusion de lépreux ambulants, ayant une égale liberté d'immixtion universelle, ni autour d'elles la même profusion de foyers lépreux d'où peuvent provenir des sources diverses, médiates ou immédiates, de contamination lépreuse.

Comme les autres, les cas de l'ordre de ceux que nous visons sont des cas de lèpre acquise, dont l'origine réelle doit être recherchée scientifiquement avec l'acuité et avec la persévérance nécessaires, et, quelquefois, est impossible à retrouver, ainsi que cela arrive pour toutes les maladies les plus contagieuses sans exception, la variole ou la syphilis, la peste ou la tuberculose.

Voyons encore, pour épuiser la matière, l'obs. XXXVIII des *Lépreux ambulants* : elle est relative à une dame âgée de 65 ans, native du gouvernement de Kieff (Russie), née de parents non lépreux, et qui, plus de quarante ans après son arrivée à Constantinople, où elle était venue à l'âge de 16 ans, est atteinte de lèpre AYANT DÉBUTÉ PAR DES LÉSIONS DES FOSSES NASALES.

Après avoir donné la relation extrêmement remarquable du fait, avec le talent d'observation qui place si haut sa personnalité clinique, notre éminent collègue termine par les réflexions que voici :

« RÉFLEXIONS.— *Nous devons faire remarquer tout d'abord que*
« *cette malade n'a pu contracter la lèpre à Constantinople où*
« *l'affection n'est pas endémique, puisque, ainsi que nous l'avons*
« *prouvé, elle ne sévit que sur une seule race, par hérédité ethnique,*

« *celle de nos Israélites d'Espagne, d'origine hébraïque pure, car*
« *nos Israélites sont les descendants des fugitifs de Jérusalem.*
« *M*[me]*...n'a jamais été en relations avec des lépreux dont elle nous*
« *affirme n'avoir jamais vu ni connu. Mais elle est originaire de*
« *Finlande où la lèpre existe toujours. Il est donc logique de voir*
« *dans ce cas encore un exemple d'hérédité ancestrale, d'atavisme*
« *pathologique, comme nous en avons déjà observé des exemples*
« *chez des personnes même nées à Constantinople, mais de parents*
« *originaires de localités lépreuses.* » (*Les Lépreux ambulants*, p. 275.)

Toutes ces propositions sont passibles des mêmes remarques que les précédentes : on ne saurait, ainsi que nous l'avons déjà dit, admettre qu'une ville où il y a 400 lépreux ambulants, même spaniotes, et qui est entourée de foyers lépreux, soit réputée non lépreuse, et que la lèpre n'y soit pas dite endémique. Et, dans ces conditions, non moins que dans les conditions des autres Constantinopolitains nés, nous ne croyons pas possible de déclarer qu'après quarante années et plus de séjour, personne soit en mesure d'affirmer que la malade en question n'a jamais eu de rapports avec des lépreux qui circulent et pénètrent partout. Qui pourrait affirmer qu'il n'existe pas, ou qu'on ne trouvera pas, à Constantinople, d'autres faits de ce genre, comme il est aisé de les concevoir pour une maladie comportant une aussi longue période latente, durant laquelle elle est soupçonnée ou bien méconnue durant des années, comme cela était précisément arrivé pour la malade dont il s'agit ?

Ailleurs, notre savant collègue s'étonne que nous fassions une différence entre Constantinople et Paris, au point de vue du degré de contagiosité effective de la lèpre :

« *Le D*[r] *Besnier*, dit-il (*Les Lépreux ambulants*, p. 184), *admet*
« *la non-contagiosité de la lèpre pour Paris ; mais il la rejette*
« *pour Byzance. J'ignore le pourquoi de cette concession exclusi-*
« *vement en faveur de la Ville-Lumière.* »

Le voici : Nous avons vu quelques jeunes sujets devenir lépreux, à Paris, plusieurs mois après leur arrivée de pays lépreux ; ils étaient issus de parents non lépreux, et avaient contracté la lèpre aux pays lépreux. Mais nous ne connaissons pas d'exemple — cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas — de transmissibilité de la lèpre effectuée à Paris, analogue à ceux qui ont été observés à Constantinople dans les cas rapportés par notre savant collègue à l'atavisme, et par nous à la contagion ; cela, sans doute, en raison de la différence des conditions léprogènes qui existent dans cette capitale à un degré plus élevé qu'à Paris, et, aussi, à cause du voisinage et du nombre des foyers lépreux périphériques qui existent autour de Constantinople, et qui n'existent pas autour de Paris.

Et, d'autre part, parmi les très nombreux immigrants issus de parents non lépreux originaires de pays lépreux, que nous avons observés à Paris depuis plus d'un quart de siècle, nous n'avons jamais vu — ni nous ni aucun de nous — naître un cas de lèpre — d'où il résulte que l'atavisme lépreux, qui s'exercerait largement à Constantinople, ne s'exerce jamais à Paris. — Voilà très simplement la différence que nous avons signalée en faveur de notre ville.

Il serait oiseux de prolonger cette argumentation. L'impossibilité absolue de prouver l'hérédité de la lèpre en dehors des limites où elle s'impose, et que nous avons indiquées, est un fait d'évidence. Et les conclusions qui découlent directes de l'analyse logique du sujet ont été si exactement formulées par les commissaires de l'enquête sur la lèpre des Indes, publiée en 1893 (lieu cité, p. 258), que nous les insérons ici textuellement à la place de celles que nous pourrions formuler nous-même.

« *The Commissioners have thus come to the conclusion that* « *there is no evidence that leprosy in India is transmitted through* « *heredity from parent to child, their reasons being —*

(1) « *no authentic congenital case has ever been put on* « *record, nor was one seen in this country;*

(2) « *true family histories of leprosy could be obtained in* « *only 5 or 6 per cent. of the cases ;*

(3) « *many instances occur of children being affected* « *while their parents remain perfectly healthy ;*

(4) « *the percentage of children, the result of leper marria-* « *ges, who become lepers is too small to warrant* « *the belief in the hereditary transmission of the* « *disease ;*

(5) « *the facts obtained from the Orphanage at the Almora* « *Asylum disprove the existence of a specific here-* « *ditary predisposition;*

(6) « *only 5 or 6 per cent. of the children born after the* « *manifestation of the disease in the parents become* « *subsequently affected ;*

(7) « *the histories of the brothers and sisters of leper* « *patients with a true or false hereditary taint seem* « *to show that little importance can be attached to* « *inheritance as an agent in the perpetuation of the* « *disease.*

« *For the same reasons it may be assumed that the specific* « *hereditary predisposition to leprosy is but slight and practi-* « *cally does not exist.*

« *Lastly, it as been shown that taking all the information*

« *obtainable and even allowing the fullest influence to heredity,* « *there appears to be no risk of an increase to the leper popu-* « *lation of India, so far as the disease is dependent on here-* « *dity for its multiplication, and that marriages with, or* « *intermarriages between, lepers cannot be regarded in the light* « *of a danger to the community.*»

§ II

LÈPRE ACQUISE

I. Contagiosité et contagion lépreuses. — II. Conditions de la contamination lépreuse : Sources. Voies de projection et de réception du bacille lépreux. Conditions individuelles et conditions extrinsèques. — III. Période latente et phase d'incubation. — IV. Faits négatifs en général. — V. Objections relatives au résultat négatif des inoculations lépreuses faites sur les animaux et au résultat supposé négatif des inoculations faites sur l'homme. — VI. Objections relatives à la rareté des contaminations conjugales. — VII. Objections relatives à la rareté de la contamination lépreuse des médecins, des personnes qui soignent les lépreux à un titre quelconque. Objections relatives à la rareté ou à l'absence de la contamination dans les léproseries, dans les hôpitaux généraux qui reçoivent les lépreux sans les isoler ; dans les maisons de santé destinées aux lépreux, etc.

I. Contagiosité et contagion lépreuses. — Le danger du contact entre les lépreux et l'homme sain n'avait jamais été contesté aux pays lépreux avant le commencement de ce siècle, époque à laquelle l'abandon de la notion de spécificité des maladies, et la doctrine de la spontanéité morbide, mais surtout la contemplation des faits négatifs, ou semblant négatifs par insuffisance d'observation, vinrent ébranler la croyance à la contagiosité de la lèpre, et préparer les esprits à accepter les conclusions anticontagionnistes des auteurs scandinaves.

Mais, au moment même où cette conception nouvelle d'une lèpre non contagieuse, mais héréditaire, se propageait avec la rapidité propre aux grandes erreurs, on vit clairement, sous l'action du transport par les hommes, se produire, vers le milieu et dans la suite de ce siècle, une série de foyers lépreux nouveaux, ou énergiquement renouvelés, dont le développement numérique et chronologique ne pouvait être expliqué par l'hérédité.

En constatant la création de foyers lépreux dans des régions jusque-là indemnes, ou leur régénération après l'arrivée d'immigrants lépreux : en voyant la lèpre croître ou décroître, selon qu'on abandonne ou qu'on reprend l'isolement : en étudiant de plus près et en interprétant plus sévèrement les faits rapportés à l'hérédité ; après avoir enfin reconnu la nature bactérienne de la maladie, il était impossible de ne pas revenir à la notion traditionnelle de la transmissibilité de la lèpre par le lépreux, et c'est, aujourd'hui, aux pays

scandinaves mêmes que l'on trouve les partisans les plus convaincus de la contagiosité de la lèpre, et les plus ardents !

Maladie exclusivement humaine, la lèpre est attachée au lépreux ; là où il vit, c'est le lépreux qui représente la condition primaire, et essentielle, du pays lépreux, du sol, du foyer lépreux. Dans tout pays paludéen, habité ou non, l'immigrant prend la malaria, jamais la lèpre là où il n'y a pas d'habitants, ou pas de lépreux. C'est avec les hommes que la maladie se déplace, ce sont leurs mouvements qui règlent sa marche : D'Asie en Égypte, et d'Égypte en Grèce, en Italie et dans le reste de l'Europe, d'Europe en Amérique, et d'Asie en Amérique, depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'heure présente, on en suit les étapes, et on peut en tracer, sur le globe, la carte authentique.

Nul être humain n'est à l'abri de la lèpre : nulle race, nulle caste, n'en sont exemptes; aucun pays, aucune région n'y sont réfractaires, et à aucune époque elle n'a disparu complètement. Mais, fait capital, les conditions temporaires ou permanentes de l'individu, de la race, ou de la caste, du pays, de l'époque, de l'état social, de l'hygiène générale et particulière, interviennent, de la manière la plus considérable, dans les vicissitudes de la maladie, et les gouvernent.

Aussi longtemps que l'on ne saura pas immuniser l'organisme contre la germination de la bactérie lépreuse, ou multiplier, au point nécessaire, son pouvoir phagocytaire — comme on fait, par exemple, avec le mercure dans la syphilis — ce qu'il importera le plus de vulgariser c'est la notion droite de la transmissibilité de la lèpre ; c'est elle qu'il faut expliquer, faire comprendre dans sa réalité aux individus et aux gouvernements ; c'est elle qui forme la base essentielle de sa prophylaxie privée ou publique, sociale, régionale, ou individuelle.

Si l'on veut se représenter au point réel ce que peut être le mode contagieux de la lèpre, il ne faut pas songer à la contagion des maladies virulentes aiguës telles que la variole, dans laquelle les phénomènes sont bruyants et se succèdent avec rapidité, ni de la syphilis, qui a un accident primitif, une incubation relativement courte, et des signes secondaires à profusion. Il faut se reporter à la contagiosité occulte des maladies à longue portée, à période latente illimitée dans sa durée, et à évolution variable, telles que la tuberculose. Et encore, dans chacune de ces maladies, même les plus voisines, la contagiosité conserve toujours des caractères propres, souvent opposés ou, au moins, tout à fait distincts, liés directement aux conditions biochimiques des germinations bactériennes, et au mode exclusif, et toujours spécifique, des réactions toxiniennes produites dans les tissus.

Que l'on compare les lésions du lupus aux altérations de la lèpre, et l'on aura une idée de la différence extraordinaire qui sépare la toxine tuberculeuse de la toxine lépreuse ! A ceux qui ont, de ces

choses, une notion précise, il ne sera pas difficile de comprendre pourquoi la spécialité du mode contagieux de la lèpre lui donne une apparence paradoxale, alors qu'elle est simplement particularisée par des conditions dont l'explication positive, actuellement entrevue, se complétera avant peu.

Ce n'est pas tout. Quelques observateurs, même parmi les plus éminents, limitant par arbitraire leur champ d'examen et de jugement à la région où ils observent, oubliant ou méconnaissant le mode spécial de la contagiosité lépreuse qu'ils veulent toujours, à tort, assimiler au mode contagieux de maladies autres, rattachant, sans preuve et sans mesure, à l'hérédité illimitée des cas dont une enquête plus sévère établirait la nature transmise, et, frappés surtout par les cas très nombreux dans lesquels la transmission ne s'opère pas malgré le contact intime et prolongé avec le lépreux, nient purement et simplement la contagiosité de la maladie. En vain l'histoire de la lèpre établit-elle la transmissibilité épidémique ou individuelle ; en vain voient-ils tous les jours les mêmes paradoxes de contagiosité se produire sous leurs yeux pour la tuberculose dont ils ne nient cependant pas la contagiosité, cela ne les empêche pas de particulariser la question à la lèpre, et de conclure, comme le ferait le laïque, sur la seule considération des faits négatifs.

A qui, encore une fois, vient-il l'idée de nier la contagion de la tuberculose parce qu'elle manque dans un très grand nombre de cas ? Est-ce que nous ne manions pas tous les jours — au sens littéral du mot — la matière tuberculeuse sous toutes ses formes sans être contaminés ? Est-ce que l'on ne voit pas incessamment, dans la tuberculose comme dans la lèpre, les contacts les plus sordides, les plus intimes, les plus prolongés se produire sans contamination des sains par les malades ? Et sait-on toujours où et comment on prend la tuberculose ? Au lieu de s'abîmer dans la méditation sur ces faits négatifs de la plus haute banalité, ne serait-il pas préférable de poursuivre ardemment la recherche des faits positifs, ceux-là utiles à connaître et féconds à tous les titres ?

En fait, à la manière de toutes les maladies transmissibles, la contagion lépreuse a un mode qui lui est propre, et qui la distingue ou la spécifie ; elle peut s'exercer partout où se trouvent réunis un lépreux et un homme sain, et dans tous les cas où par une voie quelconque le bacille lépreux aura pris contact avec un homme sain. Mais elle ne s'exerce ni toujours, ni au même degré ; elle est éventuelle et contingente, et il est vraiment extraordinaire que l'on soit obligé de le déclarer solennellement. Est-ce que la contagion de la rage et de la morve, de la tuberculose et de la peste, de la scarlatine et de la fièvre typhoïde, etc., etc., s'exerce partout et toujours d'une manière équivalente ou égale ? et est-ce que toutes n'ont pas leurs

affaissements et leurs paroxysmes, leurs inégalités et leurs défaillances ?

D'une région à une autre, à des époques diverses, dans des groupes distincts, d'une famille à une autre, la variabilité de la contagiosité d'une même affection est extrême, non seulement pour la lèpre mais pour presque toutes les maladies. Et la réceptivité individuelle, familiale, pour certaines maladies faciles à observer telles que la fièvre typhoïde par exemple, ou la tuberculose, n'est-elle pas connue dans ses extrêmes inégalités ? « *Il y a, aux portes de Paris, un groupe* « *d'habitants* — 91 *familles,* 511 *personnes — une tribu réfractaire* « *à la tuberculose; la graine en est cependant semée autour d'elle,* « *germant sur un terrain ambiant, et respectant le sien... Depuis* « *quatorze ans, ces familles n'ont pas fourni un seul décès par* « *la tuberculose.* » (Dubousquet-Laborderie et Léon Duchesne. Contribution à l'étude de la pathogénie et de la prophylaxie de la tuberculose, in *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 929 et 1002.)

Parmi nos missionnaires, nos religieuses hospitalières, nos négociants, etc., qui vont séjourner aux pays lépreux coloniaux, il nous en revient en France, en trop grand nombre, atteints de la lèpre. Et voilà qu'à Constantinople, Zambaco-Pacha, qui ne nie point ces faits, dont il a, lui-même, à Paris, constaté des exemples, déclare n'avoir jamais vu de Constantinopolitains ayant été en Crète, à l'île de Chypre, à Samos, à Chio, à Mételin, etc., en rapporter la lèpre ? Où trouver une preuve plus palpable de la variabilité régionale du pouvoir léprogène, quelle que soit la nature qu'on lui assigne ?

Envisagée dans le temps, et dans les différentes régions, à la manière de toutes les maladies populaires, la lèpre subit, dans sa virulence et dans sa multiplication, tantôt lentement, tantôt avec une rapidité relative, des affaissements ou des exacerbations extraordinaires ; ou bien elle s'installe permanente, endémique. Quelquefois temporaires, les affaissements ont, d'autres fois, une durée et un degré tels que la maladie, devenue très rare, fruste, plus ou moins déformée et bénigne, cesse d'être reconnue, ne se manifestant plus que par des cas isolés, sporadiques, stériles, dont la genèse est souvent impossible à reconstituer. Ces affaissements, équivalents à une extinction, s'installent et persistent partout où ont été prises des mesures de protection et d'isolement, s'opposant aux infections en série dans la famille, la lignée ou la caste, en même temps que sont améliorées et généralisées les mesures d'hygiène publique et privée, et que le niveau moyen de la condition sociale se relève.

Dans les pays depuis longtemps constitués, à civilisation avancée ou complète, n'ayant plus ni castes ni races fermées, dans lesquels il y a une hygiène et une police médicales, les extinctions s'établissent régulièrement et avec rapidité. Le lépreux n'y forme plus que très ex-

ceptionnellement foyer, et foyer limité; la maladie y reste stérile, ne s'étend pas en dehors des contacts immédiats; la contagiosité s'y efface au point de devenir nulle ou exceptionnelle, et les mesures de simple police médicale suffiraient amplement à en arrêter l'expansion si, par impossible, celle-ci se manifestait.

Pour les foyers nouveaux, ou pour les exacerbations dans les foyers anciens, l'agent producteur est toujours un germe nouveau, d'importation étrangère le plus communément, de virulence exaltée, exactement comme pour la variole, la peste, etc., et, régulièrement, son action est proportionnelle aux conditions de réceptivité et de multiplication spéciales à la localité, à la région, aux individus qui l'ont reçu.

Ainsi se forment les épidémies de village, de pays, insulaires ou non, observées au cours de ce siècle, et dont les relations sont connues de chacun de nous. Ainsi se sont formées les grandes exacerbations des temps écoulés, par exemple celle qui s'est produite par toute la chrétienté au retour des croisés, au moment même où la lèpre s'éteignait dans l'Europe centrale ; celles du siècle actuel, particulièrement celle des îles Sandwich, éclatant au moment où la lèpre y était devenue rare et presque inconnue ; et, enfin, celles moins importantes, mais aussi manifestes, qui ont été aux mêmes époques relevées dans différents pays de l'Europe, où persiste une lèpre plus ou moins atténuée, sans parler des infections presque latentes de voisinage, semblables à celle de Mémel. — Cf. Ernest Besnier, La Lèpre est-elle contagieuse? etc. (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1880, p. 114) ; — L. Brocq, La Lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse ? (*Annales de dermat. et de syph.*, 2e série, t. VI, 1885, p. 650-666, 721-730) ; — Ernest Besnier, *Sur la lèpre*, nature, origines, transmissibilité, modes de propagation et de transmission travail lu à *l'Académie de médecine* dans la séance du 11 octobre 1887 ; — Grall, Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition de cette maladie en Nouvelle-Calédonie (*Archives générales de médecine navale*, 1894, t. LXII), anal. p. Eichmüller (*Thèse citée*, Paris, 1896) ; — Ed. Boinet (travaux cités) ; etc., etc.

La permanence, enfin, l'état endémique prolongé, existent dans les pays, les localités, les races ou les castes, dans lesquels persistent plus ou moins diverses défectuosités, là où règne, dans des habitations insalubres, la promiscuité sordide et misérable, le contact humain trop étroit entre les individus sains et ceux qui sont malades.

En Norvège, par exemple, ce qui a perpétué la lèpre, c'est le fatalisme des paysans, leur promiscuité extraordinaire à la faveur de laquelle, on le comprend aisément, une maladie, même si elle est de contagiosité faible, peut prendre une extension considérable. On n'a

pas oublié quel ensemble de mesures énergiques il a fallu prendre pour détruire, chez eux, la gale acarienne qui y prenait les étranges et extraordinaires proportions que l'on sait. Ce sont les mêmes conditions de promiscuité misérable que l'on retrouve partout où existent les foyers permanents, aux Indes, en Chine, au Japon, etc., où beaucoup d'auteurs, en particulier le regretté Leloir, ont montré, jusqu'à la surabondance, la manière dont se forment les foyers lépreux dans tous les points où l'hygiène fait absolument défaut.

Ce sont toujours les mêmes conditions, si bien précisées par Ed. Boinet (travaux cités) pour les « paillottes » du Delta du Tonkin, et pour ses léproseries, correspondant aux *Leper-Villages* de la Chine méridionale. Ce sont les mêmes, que notre savant et très cher secrétaire général, Edv. Ehlers, et son élève le D[r] Eichmüller (Ed. Ehlers, Bidragt. Bedómm, a. d. Sped. Sydoms Aarsagsforhold, in *Hospitals Tidende*, 1894, n° 42; *Semaine médicale*, Paris, 1894, p. 525 ; Ætiolog. Stud. ü. Lepra besond in Island, *Dermat. Zeitschr.*, 1896, t. III, p. 276, anal. p. A. Doyon, in *Ann. de dermat. et de syph.*, n° 6, 1897, p. 681; et G. Eichmüller, Notes sur la lèpre en Islande, Rech. sur l'étiologie, *Thèse de Paris*, 1896), ont décrites d'une manière si pittoresque pour les huttes de terre dans lesquelles vivent, encore aujourd'hui dans la plus étroite et la plus lamentable promiscuité, les lépreux islandais.

Partout où des conditions analogues se produisent, les faits analogues se reproduisent, et on les constatera partout, quand, au lieu de s'abîmer dans la contemplation des faits négatifs, ou dans l'illusion des séries héréditaires, on recherchera la transmissibilité directe en poursuivant l'enquête à fond, avec patience et ténacité, et en toute indépendance d'esprit, comme le faisait déjà en 1886, Kaurin, de Molde, jusque-là hésitant sur la contagiosité de la lèpre. Dès cette époque, il écrivait (*Fidskrift f. prakt. Med.*, n° 23, 1[er] décembre 1886, Trad. franç., p. A. Doyon, in *Ann. de dermat. et de syph.*, 2[e] série, t. VIII, n° 2, p. 91, 1887): « Plus je m'occupe de la lèpre, plus je l'ob- « serve, plus aussi il m'apparaît évident que la maladie est transmis- « sible d'un individu à un autre. » Et il apporte le fait d'un enfant dont les parents et les grands-parents étaient exempts de la lèpre, et qui avait quatre frères et sœurs. Seul de ces enfants le jeune sujet était le favori d'un lépreux, frère du grand-père de l'enfant, et seul des frères et sœurs il couchait fréquemment dans son lit. Seul il a été atteint de la lèpre, dont les premières marques ont paru sur la hanche. Y a-t-il vraiment à hésiter entre l'hérédité latérale qui serait attribuée à un aïeul, supposé de troisième génération, et la promiscuité d'un jeune enfant qui partage le lit d'un misérable lépreux couvert d'ulcères, lit formé de foin à moitié pourri, et ayant pour toute

couverture des taies d'oreiller sordides et de vieux jupons, ou autres haillons, ne servant pas dans la journée?

N'est-ce pas exactement de même, aux pays non lépreux dans les rares circonstances où se produisent les mêmes contacts prolongés, d'un sujet sain avec un lépreux, comme dans le cas de Hawtrey Benson, qu'il faut rapporter à cause de sa précision, bien qu'il soit banal à force d'être cité ?

En 1872, le D[r] Hawtrey Benson montra à la Société de médecine de Dublin un Irlandais lépreux ayant contracté la maladie aux Indes, où il avait séjourné vingt-deux ans. Pendant un an et demi, le frère de cet homme, qui n'avait quitté l'Irlande que pour un voyage en Angleterre quarante-six ans auparavant, coucha dans le même lit et porta ses vêtements ; il devint lépreux et fut présenté à la même société de médecine. Il n'y avait pas de lépreux dans la famille.

En résumé, dans toutes les maladies transmissibles, la contagion est un phénomène univoque dans son premier élément — la prise de contact entre l'agent pathogène spécifique vivant, émané du malade, et l'organisme du sujet sain; mais, tout ce qui est postérieur à cette prise de contact se particularise typiquement ; chaque maladie transmissible a son mode contagieux propre. C'est la méconnaissance de cette notion élémentaire d'épidémiologie, et de nosologie générale de la contagiosité, qui a fait mettre en doute la contagiosité de la lèpre, parce que son mode particulier est, comme celui de la tuberculose si longtemps méconnu, éventuel et contingent, et parce que le temps plus ou moins long et variable qui peut s'écouler entre la contamination et la maladie constituée, ou reconnue, déplace le point et désoriente les observateurs. Il faut se résoudre à accorder à la lèpre son type particulier, se résigner à l'envisager tel qu'il est, non pas seulement d'après un cercle d'observation limité, mais d'après l'observation universelle ; enfin, pour l'interprétation des faits qui lui sont propres, renoncer à se servir du thème antique de la contagiosité uniforme, univoque et banale.

II. Conditions de la contamination lépreuse. Sources. Voies de projection et de réception du bacille lépreux. Conditions extrinsèques. — Les conditions de la contamination lépreuse sont multiples et, par cela même, souvent difficiles à réaliser en ensemble opportun : elles comprennent d'abord, médiate ou immédiate, c'est-à-dire directement par le lépreux, ou indirectement par tout ce qui a pu être souillé par lui, la prise de contact du bacille de Hansen avec l'homme sain, dans un état morphologique peut-être variable, et communément dans des conditions de virulence actuelle assez atténuée pour ne pas déterminer régulièrement d'altération locale appréciable ou appréciée, ou pour demeurer inerte au point d'attaque, ou ailleurs, pendant un temps illimité. En second lieu se place la pénétration de

l'agent pathogène en tissu opportun, pénétration facile sur les surfaces muqueuses, possible sur la peau par tous les orifices sébacés, pilaires, sudoripares, et à la faveur des traumas de toute espèce les plus inaperçus, et de tous les états pathologiques qui ouvrent le réseau.

Pour source essentielle, la transmission lépreuse a le contact avec le lépreux renouvelé ou prolongé, avec ses excrétions pathologiques, avec tout ce qu'elles ont pu souiller, le sol, les vêtements, la literie, les linges de corps et de pansement, le mobilier, l'habitation, ses murailles et ses poussières.

Les voies de production bacillaire, de projection ou de réception principales du bacille de Hansen sont les surfaces muqueuses — au premier rang les cavités narinaires et nasales — les surfaces oculo-conjonctivales, la cavité buccale et le pharyngo-larynx, l'appareil génital, la surface cutanée, peut-être les voies digestives.

Que l'on fasse, à nouveau, scientifiquement et à l'aide des méthodes essentielles de la bactérioclinique, l'examen de toutes les régions que nous venons d'indiquer chez tous les suspects de contact lépreux, et il ne faudra pas plus d'une année pour refondre entièrement l'histoire de l'évolution lépreuse. Voyez, par exemple, le très remarquable travail publié il y a peu de mois (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 juillet 1897, p. 1048 à 1057) dans lequel nos savants compatriotes E. Jeanselme et Laurens ont donné les détails les plus circonstanciés, et les plus utiles, sur les localisations de la lèpre dans les cavités nasales, la gorge et le larynx.

Ils ont montré la précocité de la rhinite lépreuse, avec enchifrènement, croûtes et épistaxis, aussi inappréciée des médecins que des patients, et permettant de préjuger que, souvent au moins, le chancre lépreux — c'est-à-dire la première manifestation de l'infection lépreuse — existe dissimulé dans les anfractuosités des fosses nasales, où il faudra, de règle absolue, à présent aller à sa recherche. Même quand la lèpre a débuté ailleurs, ou autrement, on voit régulièrement reparaître le coryza lépreux, avec ou sans tubercules lépreux de la muqueuse nasale ; de même que l'examen rhinoscopique y peut encore faire découvrir des tubercules latents, alors même que les léprides cutanées ont terminé leur cycle.

Sur dix lépreux examinés au point de vue des lésions nasales internes, E. Jeanselme et Laurens ont réussi à déceler le bacille de Hansen, dès le premier examen, six fois ; un de ces lépreux était atteint d'une forme maculo-anesthésique. Les bacilles trouvés dans le muco-pus de la rhinite lépreuse, ou dans le sang des épistaxis, sont intra ou extra-cellulaires, et agglutinés en grand nombre, circonstance qui permet extemporanément, et sans confusion possible, de

les distinguer du bacille de Koch. Faut-il ajouter que la toxine lépreuse, dans les fosses nasales comme ailleurs, manifeste sa présence par l'anesthésie, avec ou sans lésion appréciable de la muqueuse ?

Au point de vue de la réceptivité et de la contagiosité de la lèpre, la notion la plus importante qui découle des recherches de E. Jeanselme et Laurens, « *c'est que le mucus nasal des lépreux* « *est d'une très grande virulence, et que, sans aller au delà des* « *inductions permises, on peut affirmer que la rhinite est une* « *des sources les plus efficaces de la propagation de la lèpre. La* « *contamination s'effectue d'autant plus aisément que le lépreux* « *déverse déjà au dehors un grand nombre de bacilles, alors qu'il* « *ne soupçonne pas la nature de sa maladie, et que les personnes* « *de son entourage ne songent pas à se prémunir contre la con-* « *tagion.* »

On en peut dire de même des lésions, en apparence banales, mais en réalité lépromateuses, qui existent chez les lépreux, dans la cavité bucco-pharyngienne, sur l'épiglotte, ou de lésions diverses plus ou moins indolentes, mais donnant lieu à une projection continue de bacilles-contages, qu'elles soient la première localisation de la maladie, ou qu'elles fassent partie intégrante de son complexus défini.

De rigueur donc, toute observation nouvelle de lèpre ou de lépreux à toutes les périodes, toute enquête nouvelle sur l'atmosphère lépreuse, c'est-à-dire sur les sujets qui vivent en pays lépreux, en foyer lépreux, autour des lépreux, doit comprendre, sans préjudice de tous les autres, mais au premier rang, l'examen bactérioclinique rigoureux et authentique des cavités nasales, bucco-pharyngée, laryngée. La richesse des résultats obtenus sera un ample dédommagement au labeur nouveau qui est demandé ; mais nous ne cesserons de le redire à satiété, il ne s'agit plus, à présent, de renseignements plus ou moins vagues à recueillir sur place, ou péripatétiquement, mais d'une enquête rigoureuse, établie avec toutes les garanties d'authenticité et de compétence.

Ce que nous venons de dire pour les surfaces narinaire et bucco-pharyngée s'applique à la totalité des surfaces du corps, aux excréta normaux ou pathologiques des sujets lépreux ou suspects ; il nous suffit d'en donner ici l'indication générale et sommaire pour préciser les termes dans lesquels nous posons la question.

En troisième lieu, viennent se ranger les conditions de ce que l'on appelait autrefois le « consentement de l'organisme », matérialisées par l'état protoplasmique constitutionnel, héréditaire ou non, l'état biochimique actuel, le pouvoir phagocytique variable avec l'état général, l'âge du sujet, et toute une série de conditions accidentelles ou propres. Enfin, des conditions multiples de région, de climat, de race

et de caste, d'alimentation, de niveau vital, d'état social, d'hygiène publique et privée, ont une importance considérable dans la réception du contage et dans son évolution ultérieure, et au point de vue des indications de la prophylaxie publique et privée de la lèpre.

Avant la découverte de Hansen, l'idée de considérer la lèpre comme provenant des choses extérieures était très naturelle, en tenant compte surtout de ce que, dans tous les temps, la maladie s'est développée de préférence chez les sujets ou chez les peuples soumis à des conditions matérielles défectueuses. Aussi n'est-il pas un des éléments de la matière de l'hygiène, et particulièrement de ceux qui ont trait à la bromatologie, qui n'ait été successivement incriminé; mais, après des accusations sans nombre, force a été de réhabiliter successivement chacun d'eux, ou de n'y voir que de simples adjuvants pathogéniques. On n'a pas pu, en effet, méconnaître que des groupes nombreux ou considérables de lépreux n'avaient jamais été soumis à aucune de ces conditions supposées capables d'engendrer la lèpre, tandis que des populations entières, qui y étaient en proie, n'avaient jamais eu la lèpre. C'est là une chose jugée.

Mais, après la découverte de Hansen, la question change de face : On a pu se demander si le bacille de la lèpre n'avait pas une origine extra-humaine, et si, tout en pouvant, ou non, contracter la lèpre du lépreux, on ne découvrirait pas le bacille primitif dans les aliments, les eaux, le sol, sur les insectes hominicoles, etc. Il ne s'agit plus de savoir si les individus qui deviennent lépreux ont bu de l'eau croupie, s'ils mangent des poissons gâtés ou salés, des viandes impures ou altérées, s'ils consomment des céréales ou d'autres végétaux avariés, mais bien si cette eau, ces aliments divers, voire l'atmosphère et le sol lépreux, contiennent normalement le bacille spécifique.

Presque constamment et partout, ces recherches sont restées négatives, et si l'on a trouvé dans le sol quelques échantillons bacillifères, cela a été seulement dans le chemin des lépreux. Comme il y a dix ans, toutefois, nous demandons que les recherches à cet égard soient étendues et appliquées aux objets divers à l'usage des lépreux et maniés par eux, car, même en admettant que le bacille ne vive et ne se multiplie, comme nous le professons, que sur le terrain humain vivant, il pourrait être véhiculé par les objets à usage commun, les vêtements, le linge de corps, de literie, etc., les parasites animés, etc.

En l'état il ne s'agit pas, qu'on veuille bien le remarquer, de contester que les poissons en général, le poisson gâté, ou les salaisons excessives ou mauvaises les plus diverses, n'entrent pas pour une part aussi importante que l'on voudra dans la série des conditions adjuvantes de la germination lépreuse dans les tissus des individus qui les consomment. Il s'agit de constater simplement que, morts ou vivants, salés comme on le voudra, ces poissons ne contiennent pas

le bacille lépreux et que, par conséquent, ils ne peuvent pas, dans notre manière d'envisager la genèse et la propagation de la lèpre, être considérés comme des éléments étiologiques absolus. Quant aux insectes hominivores qui pourraient, dans quelques circonstances spéciales, colporter et insérer dans les tissus humains le bacille lépreux, comme cela arrive pour d'autres éléments de même ordre, le fait recherché n'a pas pu être constaté, et l'eût-il été, qu'il ne serait encore qu'éventuel, non général, et tout à fait accessoire.

En résumé, tout lépreux qui présente une lésion lépreuse tégumentaire ouverte, et en activité virulente, un champ de culture bactérienne sur une muqueuse en état catarrhal, une effraction pathologique quelconque ou une plaie cruentée, représente un foyer de contagion ; et tout individu sain qui prendra contact renouvelé et surtout prolongé avec le lépreux latent ou dénoncé, peut être contaminé par l'une ou par l'autre de ces sources. Il peut encore être contaminé médiatement par les excrétions pathologiques du lépreux et tout ce qu'elles ont pu souiller, le sol, les vêtements, les objets divers à usage, les linges de corps, de literie, de pansements, le mobilier, l'habitation, ses murailles, et peut-être ses poussières, sans que l'on puisse encore savoir si le bacille de Hansen y peut subsister vivant à la manière du bacille de Koch.

Les voies majeures de réception sont les surfaces muqueuses de rapport et, au premier rang, les surfaces muqueuses des cavités nasales, les orifices folliculaires de tout ordre du tégument externe, et tous les points où existe une solution de continuité, appréciée ou non, sans qu'il y ait régulièrement de lésion lépreuse initiale au point de contamination.

Les conditions d'évolution ultérieure, incomplètement connues, sont nombreuses ; pénétration en lieu opportun de la bactérie vivante, état protoplasmique et biochimique immunisant, ou favorable, degré d'activité du microphagocyte ou des mégalophagocytes, etc., représentant les éléments matérialisés de ce que l'on appelait autrefois le consentement de l'organisme et de ce qu'on appelle encore la prédisposition.

Enfin, des conditions diverses de région, de climat, de race et de caste, d'alimentation, d'état social, d'hygiène publique et privée, ont une importance de la plus grande valeur à préciser au point de vue des indications de la prophylaxie publique ou privée.

III. Période latente et phase d'incubation. — La durée du temps pendant lequel la bactérie lépreuse incluse peut rester inerte dans l'organisme avant d'y trouver soit l'habitat, soit les conditions biochimiques nécessaires à sa mise en fonction, varie dans les plus extrêmes limites, et peut être fort longue. Cette période d'inactivité du germe lépreux constitue un hivernage, une phase de latence, analogue à

celle des graines qui conservent plus ou moins longtemps — pendant des années — la vie torpide, jusqu'au moment où les conditions chimiques nécessaire à la mise en acte de leur pouvoir germinatif — oxygène, lumière, hydratation — se réalisent; mais elle est confondue à tort avec l'incubation proprement dite, et cette confusion n'a jamais cessé d'obscurcir les bases essentielles de la notion droite de l'évolution lépreuse. L'incubation proprement dite, vraie, comprend le temps qui s'écoule entre le moment où la bactérie lépreuse, arrivée en lieu opportun, trouve l'élément biochimique nécessaire à sa multiplication et à sa mise en état de virulence, et le moment où apparaît la manifestation lépreuse première. Sa durée peut varier selon le lieu anatomo-topographique de réception et d'arrêt, et les conditions vitales des tissus envahis, mais elle ne dépasse pas nécessairement une moyenne de quelques mois. La constatation de la lèpre infantile des premiers jours, des premières semaines, ou des premiers mois de la vie, ainsi que les cas de lèpre suivant à brève échéance l'arrivée au pays lépreux, ou le fait d'un traumatisme contaminant, mettent à néant la légende d'une incubation sans limites.

Une autre cause d'exagération dans la durée du temps accordé soit à la période latente, soit à l'incubation, réunies dans un terme unique, réside dans le peu de sévérité avec lequel on relève l'époque initiale de la maladie réalisée. Avant l'époque marquée ordinairement pour le début, il peut y avoir une période ignorée très longue, dans laquelle a évolué quelque conjonctivite ou quelque rhinite, une pharyngo-épiglottite, etc., etc., localisations qui ont été communément considérées comme banales, oubliées ou non notées par le patient aussi bien que par le médecin. Dans toute observation à venir, cette anamnèse devra être poursuivie avec la rigueur nécessaire. Les premières recherches nouvelles à instituer autour des lépreux, dans les maisons, les familles, les agglomérations lépreuses de tout ordre, doivent viser tous les sujets même les plus indemnes en apparence, pour rechercher s'ils ne présentent pas le bacille de Hansen, commensal des cavités muqueuses, ou déjà en conflit avec leur revêtement; si le mucus nasal, le sang des épistaxis, etc., n'en sont pas chargés; si, enfin, il n'y a en aucun point du corps de lésion infectieuse réalisée, anesthésie, dyschromie, érythématose, etc., lésions dont plusieurs — dans leurs formes directes — comportent la présence préalable, ou actuelle, du bacille de Hansen.

Quand ces recherches auront été poursuivies, on arrivera promptement à reporter bien en deçà de ce qui a été dit les premiers débuts vrais de la maladie lépreuse, et à reconnaître que la lèpre peut évoluer, et évolue souvent, dans des délais infiniment plus courts que les délais traditionnels. Mais, jusqu'à présent, aucune donnée certaine ne permet de fixer, pour l'incubation véritable, une durée plus consi-

dérable que celle de quelques mois, démontrée positivement par les cas de lèpre développés peu après l'arrivée au pays lépreux, et par les cas, si rares qu'ils soient, de lèpre congénitale, ou de lèpre infantile précoce, c'est-à-dire dénoncée avant la fin de la première année de la vie. Rien ne permet de fixer la durée de l'incubation à une moyenne de trois à cinq années, comme le propose en dernier lieu A. v. Bergmann (lieu cité) d'après le fait de la rareté de la lèpre chez l'enfant avant la période de trois à cinq ans; et rien ne prouve que si la lèpre ne se voit pas plus tôt chez l'enfant, c'est à cause de la durée nécessaire d'une incubation multi-annuelle, et non en raison des conditions nutritives propres des tissus pendant les premières années de la vie, sinon par quelques autres des causes d'immunité temporaires que nous avons indiquées.

Dans le même ordre d'idées, on ne peut accepter que les sujets émigrés des pays lépreux depuis des dizaines d'années, qui deviennent lépreux en pays non lépreux, ont présenté une incubation réelle de semblable longueur; ce délai ne peut avoir son origine que dans une durée illimitée de la conservation du bacille à l'état inerte dans un point neutre de l'organisme, sinon dans les choses extérieures. Combien de temps un bacille de Hansen peut-il subsister, inerte, dans ces conditions? Nul ne le sait.

Si l'on veut, par la suite, apporter quelque lumière dans cette série obscure, il sera nécessaire, en même temps que sera faite l'enquête technique, d'apporter dans les mots la précision que l'on mettra dans les choses, et de ne pas désigner par le terme unique et univoque d'incubation à la fois la période d'inertie, d'hivernage d'une bactérie, et sa période de floraison, de germination, d'activité virulente, et d'action infectieuse.

Cette période de silence, qu'on désigne généralement sous le nom d'*incubation*, correspond non pas à une germination ralentie de l'agent pathogène, comme on semble le croire, mais à un sommeil réel du germe. L'incubation véritable ne commence que quand l'élément séminal a trouvé le terrain et les conditions physiques et chimiques de culture qui lui sont nécessaires, elle évolue dans une mesure de temps sensiblement égale; les exceptions ne sont qu'apparentes, et les variations portent seulement sur la durée de la période latente. Ce que je dis s'applique à toutes les maladies à incubation dite variable et incertaine, telles que la rage, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., dont le germe introduit peut être détruit dans l'organisme, ne jamais éclore, ou y subir un stage plus ou moins prolongé, véritable microbisme latent selon les termes de Verneuil, et n'entrer en germination qu'au bout d'un temps qui, pour la rage, peut aller jusqu'à une année et peut-être même davantage. Quand une graine, quelle qu'elle soit, a été semée dans un terrain apte à sa

germination, elle germe dans un espace de temps déterminé : la variole, la syphilis, la vaccine, etc., etc., sont des exemples de l'application de ce principe. La lèpre, maladie bactérienne par excellence, ne saurait faire exception à cette règle ; ce qui lui est particulier, c'est la difficulté manifeste que rencontre le germe à trouver son terrain de culture, et la propriété qu'il possède d'hiverner indéfiniment.

Mais, si cette période latente varie dans des proportions illimitées, il n'en saurait être de même de l'incubation proprement dite, véritable, laquelle peut subir quelques variantes, apparentes ou réelles, d'après la région d'inclusion de l'agent pathogène virulent, et d'après la série entière des conditions individuelles, ou extrinsèques, de tout ordre, mais ne peut aberrer dans la mesure où on l'admet généralement. Tout cela est à refaire à nouveau, dans des conditions de précision que nous avons esquissées tout à l'heure à l'occasion des localisations lépreuses précoces méconnues, ou ignorées.

IV. Faits négatifs en général. — Qu'elles soient lentes comme la lèpre, ou rapides comme la peste ou la variole, les maladies populaires sont, toutes, alternativement stériles et fécondes, soit dans un même lieu, soit en des régions diverses. Pour celles qui sont aiguës, foudroyantes dans leurs paroxysmes, la reconstitution de la série contaminatoire est le plus souvent exécutable, aussi bien au général qu'au particulier, les importateurs ou les contaminateurs étant, d'ordinaire, vivants ou présents au moment où la maladie transmise éclate, ou est constatée.

Mais, pour les cas particuliers de lèpre, ou pour les épidémies lépreuses qui gravitent silencieusement, et d'une manière obscure, en des délais qui se comptent par années, la recherche de la source de contamination, non moins que la reconstitution généalogique d'une épidémie, représentent un problème bien autrement complexe ; et pour en reconnaître et pour en juger les éléments, il faut, — n'est-il pas vraiment superflu de le faire remarquer ? — changer le point toutes les fois où cela est nécessaire, et le régler.

Faut-il, enfin, rappeler encore une fois que, dans les diverses maladies transmissibles, loin d'être unique et univoque, le mode contagieux varie, au contraire, dans les limites les plus étendues, lesquelles dépassent, de fort loin, le cercle étroit du type classique de la maladie clairement et inévitablement contagieuse, comme la syphilis ou la variole. Il y a toute une série de maladies très diverses, la fièvre typhoïde, la tuberculose, l'érysipèle, etc., dont la contagiosité, aujourd'hui certaine, est restée longtemps ignorée ou contestée, et l'est encore souvent, par cela seulement qu'elle ne rentre pas dans le schème rudimentaire de la contagion classique. En réalité, la lèpre, comme la tuberculose, est, ou n'est pas contagieuse selon certaines

conditions dont quelques-unes, non toutes, sont connues ; dans les deux maladies la contagiosité est parfois déplorablement active, tandis que d'autres fois elle reste énigmatique, douteuse, ou nulle. Cela n'empêche pas de reconnaître que la tuberculose est, ou peut être contagieuse. De même en doit-il être pour la lèpre.

En principe strict, les faits négatifs pourraient être purement et simplement déclinés pour deux raisons : la première, parce qu'une maladie peut être certainement contagieuse comme la tuberculose sans l'être inévitablement, ni même dans la majorité des cas ; la seconde parce que, quel que soit leur nombre, les faits négatifs ne peuvent servir à infirmer les faits positifs qui établissent la transmissibilité de la maladie.

Supposez, un instant, que l'on ne puisse pas plus pour la tuberculose que pour la lèpre faire la preuve expérimentale de la transmissibilité, la question serait exactement la même pour les deux maladies et il serait aussi facile de colliger et de proclamer les faits négatifs de transmission tuberculeuse que de contagiosité lépreuse.

Si les partisans de la doctrine non contagionniste cherchent à établir que les faits positifs contenus dans la littérature léprologique — faits individuels, grandes et petites épidémies, — sont inexacts et nuls, ils sont dans le droit et dans la normale. Mais si leur négation générale de la contagiosité de la lèpre ne se base que sur des faits négatifs observés dans quelque proportion que ce soit ; s'ils veulent limiter leur conviction à ce qu'ils ont observé dans le lieu déterminé de leur observation, et non dans le champ entier de la maladie lépreuse, ils ne sont plus dans le droit, ni dans la normale.

Cette déclaration pourrait suffire à clore le débat sur le terrain des faits négatifs ; mais, pour montrer surabondamment à quel point, en principe et en fait, les contestations basées sur les faits négatifs sont fragiles, et pour établir, une fois de plus, qu'elles relèvent toutes de la méconnaissance des conditions de nosologie générale que nous avons exposées, force nous est d'en reprendre la discussion sommaire, article par article ; et il nous suffira, pour rétablir les principes, de l'examen d'un petit nombre de catégories de faits.

V. Objections relatives au résultat négatif des inoculations lépreuses faites sur les animaux, et au résultat supposé négatif des inoculations faites sur l'homme. — On n'a jamais pu inoculer la lèpre aux animaux ; mais comme on n'a pas davantage pu inoculer aux animaux la plus contagieuse de toutes les maladies indélébiles, la syphilis, il n'y a pas lieu de discuter la valeur de ces résultats négatifs, et la conclusion en nosologie générale est qu'une maladie peut être au plus haut degré contagieuse dans l'espèce humaine, et n'être transmissible, par inoculation, à aucune autre espèce animale. De ce chef s'établit une différence très remarquable entre l'espèce

humaine et les autres espèces animales : l'homme offre un terrain de culture favorable au développement de presque tous les agents pathogènes les plus divers d'origine et de nature. Mais il n'en est pas de même de l'animal, lequel est réfractaire à toute une série de virus humains, qui peuvent être, pour lui, septiques ou toxiques, mais non virulents. Si la lèpre et la syphilis étaient inoculables ou transmissibles aux animaux, il y a de nombreux siècles que cette transmission aurait été effectuée, ou mieux se serait effectuée. On n'inocule aux animaux que les maladies qui leur appartiennent, la tuberculose, par exemple, qui est à eux de toute éternité ; et, pour ma part, je considère toutes les tentatives d'inoculation de la syphilis ou de la lèpre aux animaux comme frappées, d'avance, de nullité.

La possibilité d'inoculer la lèpre à l'homme est contestée, mais elle est incontestable en principe et en fait ; mais alors même que les faits qui l'établissent seraient déclinés, on n'en pourrait pas conclure à la non-contagiosité de la maladie, au moins pour deux raisons. En premier lieu, à titre nosologique général, plusieurs affections certainement contagieuses, extrêmement contagieuses, ne sont pas inoculables, la diphthérie, le choléra, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., et la non-inoculabilité ou mieux l'inoculation faite sans succès n'a jamais entraîné, par le fait en lui-même, la démonstration de la non-contagiosité d'une maladie. En second lieu, on ne doit pas oublier que l'insuccès d'une inoculation dépend souvent de l'ignorance où l'on est des conditions expérimentales attachées au mode spécial de contagiosité propre à l'affection. Pour la tuberculose, par exemple, nous affirmions depuis longtemps, en nous basant sur la clinique, la nature tuberculeuse de toutes les variétés du lupus vrai, alors que les expérimentateurs qui opéraient autour de nous soutenaient la négative en se basant sur l'insuccès de leurs inoculations aux animaux ; ils ont appris à faire les inoculations, et ils ont cessé de nier. Nous avons la conviction qu'il en est ainsi pour la lèpre, de l'homme à l'homme, et que si les expérimentations sur l'homme étaient licites, la démonstration absolue ne serait pas longue à venir. On pourrait même dire qu'elle est venue, non pas seulement du fait célèbre d'Arning, mais plutôt encore des inoculations accidentelles, soit par les blessures proprement dites faites avec des instruments contaminés, soit par les effractions épidermodermiques de tout ordre qui ouvrent le réseau, et dans les foyers lépreux, par les mille lésions des surfaces muqueuses de rapport et de revêtement cutané particulières aux misérables en état sordide permanent.

Mes collègues en léprologie connaissent, comme moi, les faits nombreux de cet ordre qui existent dans la littérature spédalsque, et, s'ils ne les considèrent pas comme démonstratifs, je n'ai pas l'espoir de modifier une conviction qu'ils ont, sans doute, basée sur un exa-

men approfondi. Mais à nos confrères qui exercent dans les pays lépreux s'impose, à présent, un devoir impérieux, c'est de relever avec le plus grand soin les faits nouveaux dans lesquels l'inoculation accidentelle aura été opérée à un titre quelconque, et par les instruments vulnérants les plus divers ; de les décrire avec tous les détails nécessaires, non pas en quelques mots comme un fait divers ou un on-dit, mais avec le soin, l'exactitude, la sévérité que ces choses comportent. Que l'on prenne la peine d'étudier tous les faits de lèpre avec le soin, l'attention, la précision, la sagacité avec lesquels notre savant collègue Celso Pellizzari (Un caso non commune di Lepra, in *Settimana medica dello Sperimentale,* 1897, n° 24) a observé, analysé, et interprété ce fait de première importance, et la question sera vite placée au point où elle doit l'être.

Là est le moyen le moins imparfait que l'avenir possède d'étudier, à nouveau, la question des inoculations lépreuses de tout ordre sur les muqueuses et sur le tégument externe. Là est le seul moyen pratique, et le seul moyen licite. Quant à l'inoculation expérimentale de la lèpre d'homme à homme, elle est absolument illicite en dehors des cas où le médecin l'exécute sur lui-même, ou encore dans les conditions où s'est trouvé placé exceptionnellement notre savant collègue Arning, en présence du condamné Keanu. Et fût-elle renouvelée plus tard dans l'une ou dans l'autre de ces conditions, jamais l'expérimentation sur l'homme ne pourra être assez multipliée, ni assez complète pour réunir tous les éléments d'une démonstration scientifique à l'égard d'une maladie aussi extraordinaire que la lèpre.

Aucun éclaircissement, non plus, à attendre dans l'avenir d'une étude plus précise de la question de la lèpre vaccinale dont l'intérêt est tout rétrospectif, soit à l'égard des transmissions individuelles, soit à l'égard de la propagation de la maladie à des populations jusque-là indemnes. Eu égard à la prophylaxie de la lèpre, la question vaccinale est fermée : s'il est un pays dans lequel la vaccination animale soit de rigueur absolue, c'est le pays lépreux, et, s'il le fallait, la Conférence avertirait, sur ce point, les administrateurs d'États, et les gouvernements.

VI. Objections relatives a la rareté des contaminations conjugales. — Si l'on met à part, pour les raisons que nous allons indiquer tout à l'heure, les faits d'immunité de la femme de lépreux qui a eu une ou plusieurs conceptions, il est aisé de reconnaître que la contamination existe entre les conjoints comme entre les autres. (V. Leloir, *Traité de la Lèpre*, p. 202-203 ; Vidal, *Acad. de méd.*, 1885 ; Ed. Boinet, travaux cités, etc., etc.) Et la démonstration se complétera quand on recueillera des documents portant sur un nombre d'années suffisant, en se rappelant les faits semblables à celui dont parle John D. Hillis, cité par Shoemaker (*The med.*

Register, 1897, p. 557, 558), relatif à la femme d'un pourvoyeur de léproserie devenu lépreux, et dont la femme ne fut atteinte qu'après des années pendant lesquelles chacun de dire : Comment pouvez-vous appeler contagieuse une maladie à côté de laquelle on peut rester ainsi indemne !

Ce qui est hautement digne de remarque, c'est l'immunité prolongée ou définitive des femmes saines d'hommes lépreux, qui conçoivent, et mettent au monde, des enfants hérédolépreux ou sains, dont nous avons donné l'interprétation dans notre lecture à l'Académie de médecine en octobre 1887, au lieu cité. Reprenons les faits tels que les présente Zambaco-Pacha, l'un des plus éminents parmi les anticontagionnistes, dans la relation saisissante de ses *Voyages aux pays lépreux*, chapitre xxv, relatif à la léproserie de Scutari.

« *Ce qui doit être remarqué et qui porte son précieux ensei-* « *gnement, c'est que des femmes saines, qui ont conçu par le* « *fait d'un lépreux, et qui donnent le jour à des enfants qui* « *deviennent lépreux*, restent constamment indemnes. *De tels* « *exemples sont vus en nombre à la léproserie* (de Scutari); *et j'en* « *ai rencontré en masse dans mes pérégrinations dans les pays* « *des lépreux ainsi qu'à Constantinople, parmi mes lépreux* « *ambulants. J'en ai plusieurs en observation en ce moment.* « *Enfin, j'ai, à Constantinople, des cas encore plus remar-* « *quables d'enfants issus de pères lépreux, qui ont présenté les* « *premiers signes de la lèpre peu de temps après leur naissance;* « *ils sont donc venus au monde lépreux en quelque sorte, puis-* « *que tout le monde admet que l'incubation est très longue* « *dans la lèpre. Hé bien, les mères qui ont conçu et porté des* « *enfants ayant le germe qui éclôt parfois quelques semaines* « *seulement après la naissance, ces mères qui ont recélé dans* « *leur sein des enfants lépreux n'ont pas contracté la maladie.* « *Ainsi, les femmes des lépreux, les mères qui donnent le jour* « *à des enfants déjà atteints de la lèpre pendant la vie intra-* « *utérine, et dont la maladie commence à évoluer dès la nais-* « *sance, ne sont contaminées ni par les relations du mari, ni* « *par les connexités intimes de la vie fusionnée en quelque* « *sorte par la circulation commune de la mère et du produit de* « *la conception. Voilà les faits. Quant à leur interprétation,* « *je les laisse à la sagacité impartiale du lecteur.* »

L'interprétation que nous avons donnée, et que nous donnons est entièrement différente de celle de Zambaco-Pacha : cette immunité, actuelle et ultérieure, n'est pas un fait de non-contamination, mais un fait d'immunisation conceptionnelle comparable à celle qui se réalise dans la syphilis conceptionnelle, et qui a été formulée dans les termes que l'on connaît sous le nom de *loi de Colles*. Il n'est

pas nécessaire d'insister, ni de développer les notions que cette immunisation conceptionnelle peut fournir aux recherches sur la vaccination antilépreuse ; pour la démonstration que nous poursuivons actuellement, il suffit de mettre le fait en la place qui lui appartient réellement.

VII. Objections relatives a la rareté de la contamination des médecins, des personnes qui soignent les lépreux a un titre quelconque ; a la rareté ou a l'absence de la contamination dans les léproseries, dans les hôpitaux généraux qui reçoivent des lépreux sans les isoler, dans les maisons de santé destinées aux lépreux, etc. — Les médecins prennent la lèpre auprès des lépreux dans la même mesure que les personnes de leur situation et de leur rang, et relativement moins en raison de leur compétence dans le diagnostic précoce de la maladie, non moins que parce qu'ils savent prendre les mesures de simple précaution, généralement suffisantes. Ils ne prennent pas davantage, pour des raisons analogues, la tuberculose, ou même la peste, pour donner une comparaison d'évidence et d'actualité.

La fréquence des contaminations s'accroît quand, des médecins, on passe aux personnes diverses qui, par dévouement ou par profession, dans la famille ou dans les asiles de lépreux, donnent des soins intimes et prolongés aux lépreux sans prendre les mêmes précautions que les médecins, ou sont obligées de manipuler les linges souillés par les lépreux sans avoir été protégées par les mesures de désinfection que l'on sait prendre aujourd'hui.

Tel, entre autres, le cas de l'admirable Frère Damien, longtemps cité comme un témoignage éclatant de la non-contagiosité de la maladie et qui finit par mourir de la lèpre. Tel le cas de la femme qui lavait le linge des lépreux de Molokaï toujours cité à côté de celui du Frère Damien, et qui finit aussi par être reconnue lépreuse par le professeur P. A. Morrow en 1888. Tel le cas de la fille d'un magistrat de Riga, devenue lépreuse, qui niait tout contact avec des lépreux, et pour laquelle l'enquête de A. v. Bergmann (*Die Lepra*, au lieu cité, 1897, p. 35) établit qu'elle avait pansé les ulcères lépreux d'une de ses domestiques morte ensuite de la lèpre à l'hôpital ; et ainsi de beaucoup d'autres que nous pourrions citer, et dont on recueillera aisément la longue liste quand on voudra, comme l'a fait A. v. Bergmann pour Riga, poursuivre une enquête patiente, tenace, précise, en région limitée, permettant de recueillir des documents authentiques portant sur un nombre d'années proportionné aux lenteurs de l'évolution de la lèpre.

En ce qui concerne le personnel des léproseries, on sait surabondamment que ceux qui les fréquentent régulièrement, ou ceux qui y vivent sont particulièrement exposés à contracter la lèpre, ainsi que

cela résulte entre autres statistiques de celle de la léproserie de Malokaï, dans laquelle 9 à 10 p. 100 des individus qui y sont employés deviennent lépreux. — Cf. Ed. Boinet, Léproserie ou village des lépreux d'Hanoï, travaux cités.

Toutefois, une enquête nouvelle sur ces faits est indiquée, ne serait-ce qu'en raison de l'immunité remarquable — bien qu'elle ne soit pas absolue — de la léproserie de Scutari. Les femmes saines ou lépreuses y mettent au monde des avortons, des atrophiques, des hérédolépreux, et même des enfants sains qui y deviennent ultérieurement quelquefois lépreux, mais sont considérés comme des hérédolépreux, même s'ils ne deviennent lépreux que dans l'adolescence. Mais il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de personnes saines évoluent dans ce foyer lépreux exclusivement composé d'Ottomans mahométans, et paraissent n'y pas contracter la lèpre, laquelle, en outre, ne se propagerait pas dans le rayon de la léproserie, malgré les contacts multipliés avec la population saine ambiante.

C'est une étude du plus grand intérêt à reprendre en sous-œuvre sous la rubrique de : Variabilité du pouvoir contagieux de la lèpre selon les époques, les régions et les castes, etc. Ajoutons seulement que ce paradoxe de contagiosité ne semble pas, pour des régions comparables, avoir également frappé tous les observateurs, puisque le Dr Heindestam, directeur du service sanitaire à l'île de Chypre, dans son Rapport de 1890, écrit que « *depuis dix ans, l'observation des lépreux lui prouve de plus en plus la contagiosité de la maladie* ». (*Voyages chez les lépreux*, p. 406, en note.) A la même série appartiendra l'enquête sur les hôpitaux généraux dans lesquels on reçoit des lépreux sans les isoler parce qu'on n'y a jamais observé de contamination lépreuse, à l'hôpital Saint-Louis par exemple, où il y en a en permanence un certain nombre. Les conditions favorables à la contamination lépreuse ne s'y trouvent évidemment pas réalisées ; comme les autres malades, les lépreux y sont soumis aux mesures générales d'hygiène et de propreté, ainsi que de vie réglée, et ils sont traités activement. L'œil du médecin et la surveillance de nos admirables religieuses interviennent régulièrement ; enfin la promiscuité y est nulle, ou réduite au minimum.

Cependant, il y aura lieu de faire intervenir, pour le règlement de la question, d'autres observations, telles que celles d'Arthur Reissner dont voici la relation littérale qui peut servir de conclusion au présent alinéa :

« *Dans plusieurs établissements de bienfaisance de la ville de* « *Riga, après que, dans l'espace des deux dernières années, cinq* « *lépreux, provenant de la maison de charité Saint-Nicolas et* « *de la maison de charité russe, eurent été admis dans la lépro-* « *serie de la ville de Riga, on examina avec soin les habitants* « *de tous les instituts relevant de l'assistance charitable. Le résul-*

« *tat de cette enquête fut la découverte de 25 lépreux qui, après* « *un séjour de dix à quinze ans dans l'établissement en question,* « *étaient devenus malades dans les trois à quatre dernières* « *années ; avec les 5 cas précédents et un lépreux mort dans un* « *dépôt russe de mendicité, ces 31 cas se divisaient comme il* « *suit : ils venaient du dépôt russe de mendicité, 14 ; du dépôt* « *Saint-Nicolas, 8 ; de l'asile des pauvres, 6 ; de la maison de* « *force (bagne), 2 ; de l'hospice des incurables, 1. Avec la faible* « *virulence du virus lépreux, on est surpris du chiffre élevé* « *des sujets atteints dans les deux instituts nommés en* « *premier lieu ; de ces 22 malades, 4 étaient déjà affectés avant* « *leur entrée dans l'établissement, et l'épidémie s'est introduite* « *par cette voie, comme cela a été démontré, dans un terrain de* « *culture favorable, car 9 fois la voisine de lit d'un lépreux devint* « *malade ; 5 fois la maladie serait survenue après des relations* « *intimes de plusieurs années, et on n'a pu expliquer la maladie* « *de 4 autres que par une infection accidentelle par les autres* « *lépreux de l'établissement. La durée de l'incubation a été habi-* « *tuellement de quatre ans, une fois de deux ans et demi et une* « *fois d'un an et demi. Les malades avaient tous plus de 50 ans,* « *douze déjà 70. Chez aucun des malades, il n'existait d'hérédité.* » (*St-Petersburger medicinische Wochenschr.*, St-Petersburg, 25 décembre 1893/6 janvier 1894, et Ein Beitrag z. Kontagiosität der Lepra nach Beobacht. i. St-Nicolaï-Armenhause und russischen Armenhause z. Riga., *in Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1894, vol. XXVIII, p. 157, résumé par G. Eichmüller, *thèse citée.*)

§ III

INDICATIONS GÉNÉRALES SOMMAIRES DE LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

Si l'on rappelle ici que, bien qu'on n'en puisse donner la preuve pastorienne — puisqu'il ne peut être cultivé en dehors de l'homme — le bacille de Hansen et de Neisser est l'agent pathogène de la lèpre ; — si l'on se représente que, dans le développement et dans l'expansion de la maladie, l'hérédité démontrée est un facteur presque négligeable ; — si l'on ajoute que la contamination immédiate ou médiate par le lépreux en est, au contraire, le facteur absolu ; — si l'on n'oublie pas, enfin, que la contagion lépreuse — la contagiosité de la lèpre — est typiquement d'une extrême inégalité selon les temps, les ieux, les choses et les hommes, on aura réuni les éléments essentiels qui peuvent fournir à la médecine, aux gouvernements, aux municipalités, les bases d'une prophylaxie certaine. Les progrès de l'état actuel de l'hygiène, de la police hygiénique et de la sociologie générales en faciliteront les moyens d'exécution.

I. — Améliorer le sort des lépreux ; les traiter individuellement, et avec énergie, par tous les moyens connus, externes ou internes.

II. — Isoler et hospitaliser ceux dont le contact peut être infectant, toutes les fois où cela sera exécutable. Exiger, chez les lépreux ambulants, la désinfection et le pansement de tous les foyers bacillaires, et l'oblitération soigneusement exécutée de toutes les solutions de continuité, dans toutes les formes de la maladie. Vaccinations antivarioliques, pratiquées exclusivement avec le vaccin de génisse.

III. — Désinfection obligatoire, par tous les moyens localement réalisables, des vêtements, linges, objets à usage de toute espèce.

IV. — Surveillance médicale et inscription administrative. Protection effective, et organisée, des enfants de lépreux contre tous les contacts infectants, etc.

V. — Éclairer, sans relâche, les intéressés, par tous les moyens appropriés, sur les mesures de préservation efficace basées sur l'étude particulière des habitudes, des mœurs, de l'état social, des conditions de tout ordre propres aux individus d'un pays, d'une race, d'une caste, d'une profession déterminés, etc., mission à confier particulièrement, en tout pays, aux ministres des religions.

VI. — Instructions populaires relatives aux ablutions, aux soins de propreté et de préservation dont l'importance est de premier ordre dans tous les pays lépreux, et notions élémentaires de cette hygiène spéciale enseignées dans les écoles de tout rang, comprenant en outre les conseils particuliers, variables selon les climats et les pays, relatifs à tout ce qui, dans la matière entière de l'hygiène, peut agir sur le développement de la lèpre.

VII. — Création d'Instituts léprologiques, avec enseignement officiel de la léprologie, partout où il est nécessaire de former des médecins destinés au pays lépreux, médecins qui devront, par des actes probatoires, établir qu'ils sont certainement en mesure de faire, de la maladie, une étude conforme aux exigences de la science moderne.

VIII. — Jamais les mesures à prendre ne peuvent être édictées uniformes, absolues, générales, permanentes; toujours, elles doivent être réglées selon les conditions particulières à la région, à l'état social, au coefficient actuel de virulence, c'est-à-dire de contagiosité, selon qu'il y a, ou non, foyer lépreux proprement dit, en un mot selon l'état des lieux, des choses et des hommes.

IX. — A aucun titre l'action légale ne peut intervenir dans la constitution des mariages en pays lépreux ou non, soit entre sujets lépreux, soit entre sujets sains et lépreux.

X. — Partout, les mesures nécessaires, sous la haute et positive direction du médecin compétent, désigné par les gouvernements ou les municipalités, doivent être réalisées sans faillir aux principes de la liberté humaine, et de la charité.

LES LÉPREUX A PARIS

Par M. **H. Hallopeau** (1).

Naguère encore, la lèpre était pour ainsi dire inconnue à Paris ; on savait que, de temps à autre, on en observait un cas à l'hôpital Saint-Louis, mais ces faits étaient considérés comme des plus exceptionnels, et, en réalité, la presque totalité des médecins français arrivaient à la fin de leur carrière sans en avoir personnellement observé un seul.

Il n'en est plus de même aujourd'hui.

Statistique et origine des cas de lèpre a Paris. — Nous avons, à Paris, une petite colonie de lépreux qui est en voie de rapide accroissement, non que ces malades se multiplient, mais par le fait d'incessantes recrues. Si l'on consulte à cet égard les registres de l'hôpital Saint-Louis, on peut voir que l'on n'y trouve inscrits comme entrés, depuis le commencement du siècle jusqu'en 1860, qu'une demi-douzaine de lépreux ; à partir de cette date, ce chiffre augmente sensiblement : c'est ainsi qu'en 1871 M. Lamblin, dans sa thèse inaugurale, en publie neuf observations recueillies presque toutes à Saint-Louis depuis 1862, soit environ une par an ; jusqu'en 1887, ce chiffre peut être encore considéré comme une moyenne ; si, en effet, il est des années, comme 1883, où l'on a exceptionnellement enregistré quatre entrées, aucune n'a été signalée en 1879, 1880, 1882, 1885, 1886. Cependant, dès cette époque, M. Besnier écrivait dans le beau travail qu'il communiqua à l'Académie de médecine à l'occasion de l'œuvre magistrale du bien regretté Leloir : « la question des origines et des modes de propagation de la lèpre, est une des plus graves et des plus urgentes qu'ait à résoudre le médecin de notre époque ; en effet, la multiplication contemporaine des foyers lépreux jusque dans des pays voisins, le développement de la politique coloniale de la France et l'augmentation croissante des communications internationales, donnent à cette question un intérêt particulier et immédiat ».

Depuis lors, conformément à ces prévisions, la situation s'est notablement aggravée. En effet, à partir de 1887, une augmentation notable s'est produite ; jusqu'à la fin de 1896, la moyenne s'élève à deux et demi. Dans le premier semestre de 1897, son accroissement a été énorme, car *dix nouveaux lépreux* sont entrés à Saint-Louis : ce chiffre est de vingt fois supérieur à celui d'il y a vingt ans ; c'est une véritable invasion lépreuse que nous constatons également en ville : il y a là une situation qui mérite au plus haut degré l'attention des hygiénistes ainsi que de la police sanitaire.

(1) Communication à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

A quelle cause doit-on rapporter cette inquiétante augmentation?

En grande partie à l'accroissement si considérable que prennent de jour en jour nos relations avec les pays à lèpre.

Il faut y ajouter, comme un élément d'importance capitale, la croyance, erronée suivant nous, d'après laquelle le séjour dans notre climat exercerait une influence favorable sur l'évolution de cette maladie : les malades des pays à lèpre affluent chez nous pour y chercher une guérison qu'ils y trouvent exceptionnellement à l'hôpital, moins rarement, d'après les observations de M. Besnier, en ville : dans quelques cas en effet, on y voit la lèpre s'arrêter dans son évolution et n'être plus caractérisée que par les altérations indélébiles qu'ont laissées les poussées antérieures ; des faits semblables ont été signalés dans des pays à lèpre ; nous ne pouvons considérer comme démontré que ces améliorations soient dues à l'influence de notre climat.

La presque totalité de ces malades viennent des pays chauds. Il est un foyer français cependant qui n'est pas sans importance ; nous voulons parler de Nice et de ses environs : depuis 1870, quatre lépreux entrés à Saint-Louis sont notés comme venant de cette région.

Pour ce qui est de la lèpre bretonne, nous n'en connaissons à Paris qu'un cas certain : le malade est encore actuellement à l'hôpital Saint-Louis ; il faut y ajouter, selon toute vraisemblance, une femme que nous avons présentée cette année même à la Société française de dermatologie et qui est encore à l'étude.

Enfin, notre collègue M. Du Castel a étudié une malade née à Dieppe, et n'ayant jamais quitté la France, chez laquelle l'existence du bacille de Hansen a démontré l'existence d'une lèpre : on peut supposer que son séjour dans un port maritime l'aura exposée à la contagion.

Tous les autres lépreux observés à Paris venaient, soit de nos colonies, soit de l'étranger. Nous citerons, parmi leurs pays d'origine, en Europe, les îles Ioniennes et le Portugal ; en Asie, l'Hindoustan et le Tonkin ; en Amérique, Haïti, les Antilles, la Guyane, le Brésil, le Vénézuéla, le Para, le Mexique ; en Afrique, la Réunion, Maurice, Madagascar, la Tunisie, l'Algérie, etc.

Aucun cas ne nous est venu jusqu'ici de la Norvège ni des bords de la Baltique.

On ne connaît pas actuellement de lèpre parisienne autochtone ; nous avons vu, il est vrai, récemment une enfant de 11 ans chez laquelle la lèpre s'est manifestée alors qu'elle habitait Paris depuis plusieurs mois ; mais ce fait n'a aucune valeur au point de vue de la lèpre autochtone, car cette jeune fille demeure avec son père qui est lui-même atteint depuis plusieurs années d'une lèpre grave contractée dans l'Amérique du Sud.

Nous ne pouvons cependant nous dissimuler que nous nous trouvons

en désaccord, à cet égard, avec un léprologue des plus autorisés, notre très honoré collègue et ami Zambaco.

S'il faut l'en croire, le nombre des lépreux autochtones serait de beaucoup supérieur à celui qu'indiquent nos statistiques, car celles-ci auraient le grave défaut de ne pas y comprendre la plupart des cas publiés sous la dénomination de *sclérodermie* et de *morphée ;* cette dernière maladie, en particulier, ne serait autre qu'une forme de lèpre modifiée et atténuée par l'action de notre climat.

Notre confrère invoque pour principal argument en faveur de cette théorie, qu'il développe avec un grand talent de dialectique dans le beau livre qu'il vient de faire paraître sous le titre de : *les Lépreux ambulants à Constantinople*, un fait que nous avons communiqué en 1893 à la Société française de dermatologie sous le titre de : *Morphæa alba plana ;* il montre, sur une même planche, deux images représentant, l'une, l'éruption de cette femme, l'autre un exemple typique de lèpre maculeuse, et il insiste sur les grandes analogies qu'elles présentent : dans l'une et l'autre, en effet, l'on voit des plaques décolorées qu'entoure un anneau offrant cette pigmentation toute particulière qui lui a mérité le nom de *lilac ring ;* la démonstration paraît catégorique : elle repose malheureusement surtout sur un trompe-l'œil : si, en effet, notre excellent artiste Baretta représente avec une étonnante fidélité la forme et la couleur des lésions, il ne peut nécessairement rien nous apprendre relativement à leur consistance non plus qu'à leur sensibilité ; or, lorsque l'on étudie à ce point de vue l'histoire des deux malades dont les éruptions sont représentées sur cette planche, il est aisé de voir qu'ils présentent des différences essentielles : tandis, en effet, que, dans cette forme maculeuse de la lèpre, la sensibilité est altérée et la consistance du tissu décoloré normale, dans la morphée au contraire la sensibilité est intacte et la consistance considérablement augmentée, à tel point qu'elle peut donner la sensation ligneuse ; ce sont là deux différences qui nous paraissent suffire à séparer les deux maladies.

M. Zambaco nous objectera que la sensibilité peut être conservée dans la lèpre ; nous n'en disconvenons pas, et la preuve en est que, chez la jeune Bretonne que nous avons présentée cette année comme atteinte d'une lèpre érythémateuse, la sensibilité reste jusqu'ici indemne ; mais il n'en est pas de même dans la forme achromique. Dans aucun des faits signalés par M. Zambaco comme des cas de lèpre sans anesthésie, il ne s'est agi de cette forme atrophique, et l'on peut toujours dire, avec Leloir : « *On constate une anesthésie absolue au niveau de ce centre achromique.* »

Il faut tenir aussi grand compte, dans la comparaison entre la morphæa alba plana et la lèpre achromique, de l'évolution de la maladie : tandis que celle-ci aboutit constamment au tableau symptoma-

tique de la lèpre confirmée et à une terminaison fatale, celle-là, au contraire, reste compatible avec un état de santé générale relativement satisfaisant, elle guérit habituellement et l'on ne la voit jamais s'accompagner de signes de lèpre confirmée.

Nous citerons comme démonstrative à cet égard l'observation de la malade sur laquelle M. Zambaco insiste avec tant de persistance et qu'il considère comme un fait quasi classique de lèpre.

Tandis que nous l'avons publiée, il y a quatre ans, comme un cas de morphée remarquable par l'étendue et le nombre des plaques, M. Zambaco écrit à son sujet : « Il est plus que probable que cette femme a succombé à la lèpre,à la fin indéniable pour tout le monde. »

Nous pouvons, à cet égard, rassurer pleinement notre éminent collègue ; ayant revu ces jours derniers notre malade au Havre, où elle habite, nous avons pu constater que son état général est relativement satisfaisant et qu'elle ne présente aucun signe de lèpre : ses plaques ont presque toutes disparu ou sont en voie de régression, caractérisées seulement par une pigmentation brunâtre plus ou moins avec ou sans amincissement des téguments. Dans un très petit nombre de plaques, de petits îlots achromiques et indurés persistent disséminés entre les taches pigmentées ; au niveau d'un seul, grand comme une petite lentille, la sensibilité est altérée : cette morphée est donc en bonne voie de guérison ; si nous ajoutons qu'il n'existe chez cette femme aucun autre trouble de la sensibilité, sauf, au voisinage de l'ombilic, une légère obtusion qui disparaît de suite si l'on tient éveillée l'attention de la malade, nous pouvons affirmer à M. Zambaco que ce cas n'a rien à faire avec la lèpre et qu'il s'agit bien de l'espèce morbide connue depuis Erasmus Wilson sous le nom de *morphæa alba plana* et bien étudiée par notre école de Saint-Louis.

La conservation habituelle de la sensibilité, la conformation géométrique des lésions cutanées en plaques ovales ou arrondies, leur induration ligneuse accompagnée parfois d'une saillie notable, leur guérison fréquente et l'absence d'autres altérations forment un ensemble de caractères qui la séparent nettement de la lèpre et ne permettent même pas de la considérer comme une forme atténuée ou dégénérée de cette maladie.

Ce que nous venons de dire de la *morphæa alba plana* est applicable à la grande majorité des faits publiés en France sous le nom de sclérodermie ; on y constate également la conservation de la sensibilité et l'induration souvent ligneuse, contrairement à ce qui existe dans la lèpre.

Pour ce qui est enfin de la maladie de Morvan, la question est à l'étude ; il résulte des observations de M. Jeanselme que, jusqu'ici, on n'est pas autorisé à faire rentrer dans le cadre de la lèpre les cas typiques de cette affection.

Nous sommes donc en droit de nous refuser à étendre, comme le voudrait M. Zambaco, le champ de nos lèpres autochtones en y englobant les maladies dont nous venons de parler ; la forme nouvelle que désigne notre éminent collègue sous le nom d'*esthésique et achromatique* ne nous paraît nullement démontrée.

Nous nous en tiendrons dans notre statistique aux cas avérés de lèpre tuberculeuse et nerveuse.

Il faut comprendre, parmi eux, des faits dans lesquels la maladie, d'une bénignité exceptionnelle, ne se traduit que par des macules destinées à s'effacer ; nous avons observé plusieurs fois, particulièrement chez des Haïtiens, des faits semblables. Il y a là sans doute une forme atténuée de la maladie : nous ne connaissons aucun cas semblable développé en France.

Si nous n'avons pas jusqu'ici à Paris de cas de lèpre autochtone, nous ne pouvons nous empêcher de craindre que, dans un avenir peu éloigné, il n'en soit plus ainsi. Nous considérons comme très menaçant, à cet égard, l'accroissement si notable que présente à Paris le nombre des lépreux ; il faut y ajouter, comme une circonstance des plus fâcheuses, l'absence pour ainsi dire complète de mesures de défense : se fondant sur ce fait que l'on ne connaît pas de cas de transmission dans notre ville, on se comporte comme si cette maladie n'était pas contagieuse ; on ne tient compte ainsi, ni de notre histoire, ni des faits contemporains si démonstratifs qui se passent aux îles Sandwich et dans la Prusse orientale. Les lépreux de notre ville ne sont en aucune mesure surveillés. Lorsque, il y a quatre ans, nous avons demandé à l'Académie de médecine d'inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration serait obligatoire, la grande majorité de nos collègues ont été d'accord pour rejeter cette proposition, de telle sorte que la transmission est possible, pour les malades de la ville, non seulement par les contacts directs que l'on ne peut empêcher, mais aussi par l'habitation et par le linge.

A l'hôpital Saint-Louis, les malades du pavillon payant sont de même complètement libres de leurs allées et venues, du moins de midi à neuf heures du soir : la possibilité de transmission par contacts intimes en ressort en toute évidence. Dans le pavillon même, ces malades sont relativement isolés, en ce sens qu'on les place tous au même étage et que les autres malades les tiennent dans une certaine mesure à l'écart ; mais il n'en est pas constamment ainsi, et d'autre part il y a des malades non lépreux dans ce même étage du pavillon payant ; enfin, le réfectoire et le jardin sont communs.

Pour ce qui est des malades reçus dans les salles communes, les contacts avec le dehors deviennent l'exception, bien que l'on ne refuse pas en général les permissions de sorties ; mais ces sujets sont couchés pêle-mêle avec les autres malades dans ces salles communes, ils y

vivent dans le même air, partagent leurs jeux et parfois leurs rixes : c'est ainsi que, dernièrement, l'un d'eux a profondément mordu à la main un sujet exempt de cette maladie; le linge est lavé en commun.

On ne peut nier que ces faits n'aient une réelle valeur négative; ils prouvent que, comme la syphilis, la maladie n'est pas transmissible par le milieu extérieur, et que, malgré l'abondance des bacilles constatée par M. Jeanselme dans les sécrétions nasales, leur dissémination dans l'air et les poussières inspirées ne suffit pas à transmettre la lèpre.

Et cependant, en quoi nos services diffèrent-ils de ceux des pays chauds, tels que, pour prendre un exemple, Rio-de-Janeiro, où l'on voit assez fréquemment des infirmiers et aussi des religieuses être contaminés? On ne peut guère invoquer, pour ces dernières, les contacts directs ; reste la transmission par le linge et peut-être aussi par les insectes qui, dans les pays tropicaux, deviennent des agents puissants d'infection. Le docteur Audain, qui a étudié la maladie à Haïti, attache de l'importance à la propagation par le linge (1) : contrairement à ce qui se passe dans ce pays, nos buanderies assurent complètement la destruction des microbes. On peut concevoir ainsi le défaut de transmission dans nos hôpitaux.

Mais il en est différemment pour la ville, et ce qui se passe à l'étranger doit nous faire présumer qu'un jour ou l'autre la maladie se transmettra de même chez nous.

Rien en effet ne peut faire supposer que nous jouissions d'une immunité à cet égard : nous savons que les Français contractent, en l'absence de toute influence héréditaire, la lèpre dans les colonies, qu'il y a eu autrefois un grand nombre de lépreux dans notre pays, si bien que l'on peut dire que la France a été un pays à lèpre, enfin que notre climat ne peut non plus être considéré comme préservateur, puisque la maladie s'observe par toutes les latitudes.

Selon toute vraisemblance, notre immunité actuelle ne doit donc être considérée que comme temporaire.

Ajoutons enfin que nous ne serons pas immédiatement renseignés si elle vient à disparaître : on sait en effet combien peut être longue la durée de l'incubation (d'après un fait rapporté par nous, trente-deux ans peuvent s'écouler avant que la maladie contractée ne se manifeste par des lésions apparentes). Il est donc possible que Paris, et en particulier notre hôpital Saint-Louis, contiennent, dès à présent, par contagion, des lépreux en incubation, sans que rien n'en fournisse l'indice.

(1) D'après les renseignements que nous a communiqués ce très distingué confrère, le linge de plusieurs familles est, dans ce pays, lavé simultanément à la rivière ; on ne le coule pas, on ne le fait pas bouillir comme en France; on se contente de l'exposer aux rayons du soleil; les bacilles peuvent ainsi y persister et transmettre la maladie par l'intermédiaire d'une simple érosion.

Caractères de la lèpre a Paris. — Ils ne nous paraissent différer en rien de ceux que présente cette maladie dans les autres pays.

D'une manière générale, on ne peut dire que la lèpre soit plus bénigne à Paris qu'ailleurs : la plupart de nos malades, tout au moins à l'hôpital, succombent au bout d'un laps de temps qui varie de quelques mois à quelques années.

De tous les lépreux observés à Saint-Louis depuis vingt ans, bien peu ont survécu : l'un d'eux est considéré par M. Besnier comme guéri ; un autre, dont vous pouvez voir les mains moulées à deux périodes de sa maladie, présente actuellement une forme anesthésique et se trouve dans un état de santé générale relativement satisfaisant, mais il a encore néanmoins, de temps à autre, de légères poussées qui se traduisent surtout par des ulcérations passagères. Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, d'après les observations de M. Besnier, le pronostic est moins défavorable pour les malades de la ville ; il a vu, chez plusieurs, les lésions rétrocéder sans nouvelles poussées.

Le plus grand nombre des lépreux que nous avons vus mourir ont succombé à des tuberculoses pulmonaires.

Faut-il invoquer, pour expliquer la fréquence de cette terminaison, le voisinage des nombreux lupiques qui séjournent constamment dans nos salles ? Il est possible qu'ils fournissent le bacille, bien qu'ils ne représentent qu'une tuberculose atténuée, alors que nos lépreux succombent au contraire le plus souvent à des formes rapidement destructives de tuberculose pulmonaire ; on n'observe, à Saint-Louis, que chez les lépreux, ces cas de tuberculose d'origine hospitalière ; selon toute vraisemblance, les toxines du bacille de Hansen transforment les poumons des lépreux en des milieux éminemment favorables à la greffe, à la rapide multiplication et à l'augmentation de la virulence des bacilles de Koch (1).

La constatation d'un certain nombre de cas frustes, caractérisés seulement par des macules persistantes ou des troubles isolés de la sensibilité, a fait naître cette idée que la lèpre s'atténue dans notre ville ; elle n'est pas d'accord avec ce que nous observons à l'hôpital, et nous n'avons pas de données statistiques suffisantes pour établir que, chez les malades de la ville, ces cas s'observent plus souvent que dans les pays à lèpre ; elle nous paraît, à priori, peu vraisemblable, car la France a été, pendant des siècles, un pays à lèpre ; elle n'est pas sans danger, car elle contribue efficacement à l'invasion de notre pays par les malades exotiques, au péril de notre santé publique.

(1) Nous signalerons, en faveur de cette interprétation, les poussées aiguës de tuberculose que nous avons vues se produire chez des lépreux, en 1890, après des inoculations de lymphe de Koch.

Traitement et prophylaxie. — Nos lépreux sont constamment soumis à un traitement intensif sans que nous puissions avoir la certitude d'agir efficacement sur leur maladie. Ainsi que nous l'avons fait remarquer récemment dans un rapport à l'Académie de médecine, il est difficile d'apprécier l'action de la thérapeutique dans une maladie qui a pour caractère essentiel de procéder par poussées survenant à des intervalles très irréguliers et suivies de régression ; elle présente ainsi des phases d'aggravation suivies presque constamment d'améliorations que les observateurs les plus consciencieux peuvent être tentés de rapporter à leur intervention thérapeutique alors qu'elles résultent exclusivement de la marche naturelle de la maladie. Le médicament efficace serait celui qui accélérerait et accentuerait le mouvement normal de régression et empêcherait des poussées nouvelles de se produire. Il ne nous paraît pas démontré que, ni l'huile de chaulmoogra, ni le baume de gurgum, ni le hoang-nan, ni le sérum de Carrasquilla satisfassent à ce desideratum, car la plupart des cas marchent, malgré leur emploi, le plus souvent lentement, mais sûrement, avec des étapes de repos et des périodes parfois prolongées d'amélioration, vers une terminaison fatale. On n'est pas cependant en droit de leur refuser toute action, car chacun d'eux possède, à son actif, des cas favorables; comme tous nos sujets sont soumis à l'une ou l'autre de ces médications, nous ne connaissons pas la marche naturelle de la maladie et nous ne pouvons savoir si, abandonnée à elle-même, elle présenterait les mêmes rémissions et parfois ces améliorations qui équivalent presque à une guérison : la question reste à l'étude.

La *prophylaxie* est encore, de beaucoup, le meilleur moyen de défense contre cette maladie.

Il résulte des faits que nous venons d'énoncer que, si Paris n'est plus depuis longtemps un pays à lèpre en ce sens que cette maladie n'y est plus jamais autochtone, il est à craindre qu'il ne le redevienne par le fait de l'augmentation rapidement croissante du nombre de lépreux qui y affluent des pays infectés pour y chercher la guérison; nous ne pouvons que renouveler ici l'expression des inquiétudes formulées à cet égard, en 1887, par M. Besnier.

Si le danger paraissait imminent, il y aurait à prendre une mesure radicale qui serait d'interdire l'entrée en France, par nos ports maritimes, à tout sujet atteint de lèpre, comme on le fait temporairement pour les malades atteints de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

Cette mesure ne soulèverait pas pratiquement de grandes difficultés, car la maladie a pour siège d'élection les parties découvertes, et un médecin expérimenté pourrait réclamer, à l'arrivée des navires provenant de pays à lèpre, l'examen des sujets qui lui paraîtraient suspects ; on aurait ensuite, comme second moyen d'investigation, la

déclaration obligatoire de tous les cas qui se produiraient à bord.

Étant donné que la maladie nous est presque constamment importée par des navires provenant des pays chauds, l'enquête, à leur arrivée, pourrait être faite sommairement et sans procédé vexatoire.

Mais nous n'en sommes pas là, et, aussi longtemps que l'on n'aura pas vu se produire de cas parisiens, on se refusera à employer chez nous de tels moyens de défense.

Par la même raison, on ne peut davantage songer à isoler les lépreux de la ville; cette pratique n'est plus dans nos mœurs, et il faudrait un péril imminent pour la faire remettre en usage.

En attendant, nous croyons urgent d'exiger, pour ces malades de la ville, la déclaration, et, comme conséquences, la désinfection des lieux habités par eux quand ils viennent à les quitter, ainsi que l'invitation à faire passer à l'étuve les linges qui leur ont servi.

L'isolement pourrait au contraire facilement être réalisé dans les hôpitaux, d'une manière relative pour les malades payants, absolue pour ceux des salles communes.

Pour les malades payants des hôpitaux, nous demandons la création de salles spéciales, l'interdiction du séjour en commun avec les autres malades, l'obligation de faire passer le linge à l'étuve.

Pour les malades internés dans les hôpitaux, la création de salles et de services spéciaux est également nécessaire.

Peut-être y aurait-il lieu même, dans ces services spéciaux, de pratiquer un isolement relatif des malades gravement atteints, et particulièrement de ceux qui présenteraient des manifestations ulcéreuses ou des altérations, soit des fosses nasales, soit du larynx ou du voile du palais, pouvant donner lieu à une infection par l'air expiré, car on peut craindre qu'une agglomération de ces malades ne devienne par elle-même un foyer d'infection ; ce serait encore là une explication possible de la contamination des serviteurs dans les hôpitaux spéciaux des pays à lèpre, alors qu'ils sont restés, jusqu'ici, complètement indemnes à l'hôpital Saint-Louis, où, avant ces derniers mois, il n'y avait jamais eu que des cas isolés.

La gravité de la maladie, sa puissance de propagation dans beaucoup de pays, les faits incontestables de contagion qui ont été mis en lumière dans ces dernières années, le défaut d'immunité de la race française et les tristes enseignements de notre histoire sont autant de raisons qui nous autorisent à jeter de nouveau un cri d'alarme et justifient la mise en œuvre des mesures purement défensives qui viennent d'être énumérées.

LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE
DANS LES PAYS OU ELLE N'EST PAS ENDÉMIQUE

Par M. **Georges Thibierge** (1).

La prophylaxie de la lèpre, but ultime et conclusion dernière de la Conférence, ne saurait se traduire par une formule unique applicable à tous les pays, quel que soit leur degré de contamination.

Là où la lèpre est endémique, depuis longtemps établie, et atteint, du fait de contagions successives in situ, des proportions notables, il y a place pour des mesures énergiques et une législation rigoureuse, qui serait injustifiable dans les pays où la maladie est restée rare, où les cas observés sont tous ou presque tous des cas d'importation, demeurés stériles au point de vue de la transmission.

Cette distinction, appliquée à la lèpre, n'est autre que celle qui préside à l'institution des mesures sanitaires contre les différentes maladies épidémiques.

Il appartient à nos collègues des pays à infection réalisée, reconnue et intensive, de justifier ou de proposer les mesures concernant ces nations.

Je voudrais seulement rechercher celles qui conviennent et sont applicables aux pays où l'infection est restreinte, et qui sont ou paraissent jusqu'ici indemnes de lèpre autochthone, au moins sur la presque totalité de leur territoire.

Il ne sera pas inutile, peut-être, de déclarer tout d'abord que cette distinction, fondamentale à mon avis, entre les différents pays, suivant le degré de leur contamination lépreuse, n'empêcherait pas chaque pays de passer, suivant les variations que présenterait cette contamination, d'une catégorie dans l'autre et d'être toujours soumis à la législation sanitaire que réclamerait son état effectif.

L'histoire ancienne et contemporaine de la lèpre, les épidémies sévères — peut-être moins intenses cependant qu'on ne le croit, la fréquence apparente de la lèpre à cette époque étant considérablement accrue par la compréhension sous ce vocable de nombreuses maladies parasites — observées au Moyen âge, comme les exemples d'expansion lépreuse rapide récemment constatés aux îles Sandwich et dans le district de Memel, montrent assez que, dans un pays donné, la fréquence de la lèpre est sujette à des variations considérables, en fonction de l'arrivée de lépreux exotiques, des conditions d'hygiène

(1) Communication à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

et de propreté générales et d'autres facteurs non déterminés actuellement.

Les mesures prophylactiques contre la lèpre, maladie transmissible, provenant de foyers extérieurs, ont trait à la police sanitaire, tant extérieure qu'intérieure, et à l'hygiène hospitalière et individuelle.

Mais, pour déterminer quelles doivent être ces mesures, il faut envisager l'épidémiologie spéciale de la lèpre. On n'en est plus, heureusement, à l'ère des méthodes simples, bonnes à tout et bonnes à rien, applicables à la totalité des maladies infectieuses. En matière de police sanitaire comme en matière de prophylaxie hospitalière, on a reconnu que, à chaque maladie, suivant ses caractères et sa manière d'être, il faut une prophylaxie spéciale, individualisée.

Pour la lèpre, comme pour les autres maladies infectieuses d'ailleurs, les éléments d'appréciation de l'utilité et de la légitimité des mesures prophylactiques sont :

Les caractères cliniques de la maladie,

La durée de l'incubation,

Le pouvoir contagieux,

Le mode de transmission,

La distribution géographique de la maladie.

Suivant la façon dont chacun ou certains de ces éléments se comportent, la prophylaxie doit s'orienter dans telle ou telle direction.

Les *caractères cliniques de la lèpre* sont, dans les cas typiques, grossiers, frappants, ne prêtent pas à confusion. Mais, à côté des cas de classique apparence et de facile reconnaissance, il en est de nombreux où les caractères sont très différents. La symptomatologie est variable, polymorphe. Les frontières cliniques de la lèpre sont même indécises ; bien des malades seront, à l'examen objectif, déclarés atteints ou indemnes de lèpre par deux observateurs également compétents en matière de léprologie ; l'examen microscopique et bactérioscopique seul peut trancher le différend. De plus, il est des cas frustes où la maladie se révèle seulement par quelques taches, disséminées sur les parties couvertes par les vêtements.

A propos des caractères cliniques, il convient d'ajouter que ces caractères sont loin d'être familiers à la grande généralité des médecins. Il n'est pas exagéré d'affirmer que, encore à l'heure actuelle, nombre de praticiens en Europe regardent la lèpre comme une maladie éteinte, ou tout au moins ne se rencontrant que dans certains pays éloignés. A plus forte raison peut-on affirmer qu'un très grand nombre de médecins, même parmi les plus instruits, n'ont jamais vu un lépreux et seraient dans l'impossibilité absolue d'établir le diagnostic, même dans les formes les plus classiques, de la lèpre tégumentaire, à plus forte raison de la lèpre nerveuse.

L'incubation de la lèpre n'est pas limitée, comme celle de la plupart des maladies contre lesquelles doit s'armer la police sanitaire, à quelques jours; c'est par années, par séries d'années qu'elle se chiffre. On l'a vue, bien que le fait soit exceptionnel, atteindre 15, 20 et jusqu'à 32 ans. C'est dire qu'elle peut n'être pas terminée au moment où le sujet en sa puissance pénètre dans un pays.

Le *pouvoir contagieux de la lèpre* est variable. Il semble qu'il puisse, suivant les pays et suivant les époques, s'exercer très différemment. Et, précisément, la diversité de ses manifestations justifie la distinction qu'il y a lieu d'établir dans le régime sanitaire des différents pays.

Il est de fait que, en tous pays, et depuis longtemps, sinon toujours depuis que la lèpre existe, on peut voir un certain nombre de lépreux, reliquats peut-être d'anciennes épidémies, plus probablement ou même sûrement lépreux d'importation. Or, en certains pays, malgré que le nombre des lépreux d'importation ait crû dans des proportions considérables, la lèpre autochthone est demeurée inconnue, ou tellement rare qu'elle ne saurait être considérée comme un danger.

Il est certain que, dans les hôpitaux parisiens, où la contagion tuberculeuse, par exemple, sévit nettement sur le personnel des médecins, des surveillants, des infirmiers et des malades, on ne saurait citer aucun cas de lèpre hospitalière, et cependant les lépreux n'ont jamais fait défaut à l'hôpital Saint-Louis, même les lépreux suppurants.

On dira que cette immunité est plus apparente que réelle, qu'elle tient à ce que la contagion de la lèpre n'est pas recherchée, que cette lèpre autochthone est atténuée, larvée : il faudrait, en effet, qu'elle se manifestât par des symptômes très atténués pour avoir été inaperçue des médecins exercés à la recherche de la lèpre et n'en laissant passer aucun cas sans déterminer son origine.

On fera observer encore que cette immunité, même réelle, peut n'être que temporaire et qu'elle peut cesser à un moment donné, témoin encore les épidémies des îles Sandwich, de Memel. Précisément pour cette raison, faut-il réserver l'avenir et rendre applicables à tous pays, au prorata de leur contamination, les mesures que l'on édictera contre les pays actuellement infectés. Il y a lieu d'ailleurs de faire, à propos de ces foyers nouveaux, une réflexion générale. Dans les localités où la lèpre prend tout à coup une extension considérable, les conditions hygiéniques locales, générales et propres aux sujets infectés sont le plus ordinairement déplorables : ce sont des misérables qui apportent la lèpre et des misérables qui en sont les premières victimes; les sujets qui vivent dans des conditions meilleures n'en sont atteints que plus tard, alors que les germes infectieux ont été acclimatés et renforcés par leur pullulation en des

milieux favorables à leur existence. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour le typhus.

Le *mode de transmission de la lèpre* est incomplètement déterminé. Cependant, par voie d'assimilation et par vraisemblance, on doit admettre qu'elle se fait par les sécrétions purulentes des ulcérations lépreuses, ou par le sang et la sérosité qui s'écoulent à la surface des plaies et des solutions de continuité artificiellement produites sur le tégument des lépreux. Sauf pour les sécrétions nasales dont la teneur microbienne résulte des recherches de notre collègue Jeanselme, et pour l'expectoration, au cas où existeraient des lésions pulmonaires, il n'y a guère à redouter que les liquides qui s'écoulent des plaies, excoriations ou ulcérations, c'est-à-dire que, pratiquement, les lépreux ulcéreux sont à peu près seuls nocifs.

La *distribution géographique* de la maladie, qui a tant aidé, par sa limitation, à la prophylaxie de la peste et du choléra, a dans la lèpre un caractère inverse : celle-ci existe simultanément et en proportions importantes, quoique différentes, dans presque toutes les régions avec lesquelles peuvent se poursuivre des relations par voie maritime, fluviale ou terrestre. Il convient cependant de noter tout spécialement que c'est par la voie maritime que se fait la principale importation des lépreux et que chaque pays européen, ayant des foyers lépreux dans toutes ses colonies à peu près sans exception, voit continuellement de nouvelles recrues lépreuses lui être amenées par tout le personnel militaire et administratif revenant des colonies à la métropole.

POLICE SANITAIRE

Que peut-on faire *à l'entrée* de chaque pays pour empêcher la pénétration de lépreux exotiques ?

Il est de toute impossibilité d'édicter une mesure permettant l'arrêt à la frontière terrestre ou maritime des lépreux. L'expérience a été tentée en Amérique, où elle était appliquée seulement aux immigrants pauvres et où elle n'a pas tardé à soulever de vives protestations et, je crois, à être suspendue.

Il serait puéril de la reprendre, même restreinte ; il serait de même puéril d'insister sur les raisons nombreuses qui condamnent d'avance toute mesure de ce genre, voire même toute surveillance sanitaire appliquée d'une façon permanente à tous les voyageurs de toutes les provenances, non seulement maritimes, mais terrestres, lorsque cette surveillance sanitaire exige un examen réel de toute la surface cutanée, lorsqu'elle a pour but de découvrir une maladie qui peut avoir une incubation de 20 et 30 ans.

Cependant, appliquée à certaines catégories de voyageurs, cette

surveillance serait praticable et pourrait avoir quelque efficacité et par suite quelque raison d'être.

En France tout au moins, un grand nombre de cas de lèpre s'observent chez des militaires ayant servi aux colonies, chez des marins ayant fait de longues campagnes navales, chez des employés du service colonial et pénitentiaire. La maladie tantôt s'est déclarée pendant le séjour aux colonies, et a nécessité leur renvoi dans la métropole, tantôt est constatée plusieurs années après leur retour dans la patrie, mais n'est devenue manifeste que longtemps après l'apparition de lésions qu'un examen attentif et compétent aurait pu découvrir et rapporter à leur cause.

Chez les marins et les militaires, l'inspection sanitaire au moment de la rentrée dans la métropole, ou de la libération du service, est facilement réalisable.

Il suffirait, pour l'établir, d'une décision des ministres de la guerre et de la marine, prescrivant que tout homme ayant servi aux colonies soit soumis, au moment où il rentre dans son pays et au moment où il quitte le service, à un examen médical ayant pour but la recherche des signes de la lèpre; mention des résultats de cet examen serait faite sur l'état de services individuel.

Aux inspections et lors des appels pour les périodes d'instruction, un examen semblable pourrait être renouvelé, de façon à reconnaître les cas à incubation prolongée.

Pour les agents des services colonial et pénitentiaire, peut-être même pour les membres de leur famille qui ont droit au transport gratuit sur les navires, semblable inspection pourrait être rendue obligatoire à leur rentrée dans la métropole, au moment de leur mise à la retraite ou en congé de non-activité. Elle ne serait que l'extension d'une mesure qui est appliquée dans certaines administrations privées, au moment de l'entrée et de la sortié de service aux colonies.

Voilà donc un certain nombre de lépreux reconnus et connus par simple application de règlements faciles à édicter par des administrations généralement soucieuses des questions d'hygiène.

Par assimilation avec ce qui se passe à la suite des visites sanitaires faites à la frontière au moment des épidémies de choléra, les administrations militaire, navale et coloniale pourraient signaler les cas de lèpre constatés chez leurs administrés au service des épidémies du département où résident ceux-ci.

Le service des épidémies, à qui incombe les mesures à prendre contre toutes les maladies épidémiques, a déjà dans ses attributions la surveillance des cas de lèpre dans les localités où l'existence de celle-ci est de notoriété publique. Il pourrait, sans sortir de son rôle strict, se tenir au courant de l'état du malade, de son hygiène, lui donner les conseils utiles à la prophylaxie de la maladie et chercher

à se renseigner sur les cas de lèpre qui pourraient se produire dans son entourage ou son voisinage.

Est-il possible d'aller plus loin et de réclamer la déclaration obligatoire des cas de lèpre?

On ne peut contester que cette mesure serait théoriquement des plus désirables.

Mais, en pratique, son établissement et son application paraissent des plus difficiles.

Tant que la lèpre n'est qu'à l'état de menace, en apparence au moins lointaine, tant que son extension dans un pays donné n'est pas un fait démontré, on ne persuadera pas aux autorités de ce pays qu'il est nécessaire de prendre contre elle une mesure aussi grave et aussi mal accueillie par beaucoup de populations, voire même de médecins, que la déclaration obligatoire.

Aux yeux du public qui, en nombre de pays, n'est pas encore familiarisé avec la déclaration obligatoire des maladies contagieuses, ni persuadé de son utilité et de ses sanctions efficaces, l'adoption de cette mesure vis-à-vis de la lèpre ne manquerait pas d'éveiller le souvenir des léproseries du Moyen âge et de faire redouter l'internement des lépreux dans des asiles fermés, constituant des tombeaux pour le moins autant que des prisons.

En outre, on serait mal venu à demander aux hygiénistes, auxquels appartient l'initiative de cette mesure, la déclaration obligatoire de la lèpre, alors que la tuberculose, dont la contagion est si réelle, si fréquente et si meurtrière, si universellement reconnue, n'a pu et ne pourra sans doute de longtemps être inscrite en aucun pays sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire.

La difficulté du diagnostic de la lèpre, les erreurs auxquelles il est exposé, sont des obstacles très réels à la mise en pratique de la déclaration obligatoire de cette maladie : il ne s'agit plus d'une affection aiguë comme la scarlatine ou la diphthérie, qui disparaissent en quelques semaines sans laisser de trace, mais d'une affection de longue durée, dont le diagnostic erroné pèserait pendant toute la vie sur la tête du malheureux qui en aurait été l'objet, alors même que l'erreur serait reconnue.

Si la déclaration obligatoire était adoptée, elle ne pourrait être acceptée que sous réserve du contrôle du diagnostic par des commissions compétentes, ou même que sur décision de commissions spéciales. Cette procédure, applicable dans les pays à endémie lépreuse reconnue et extensive, serait bien difficile à édicter dans ceux où la lèpre ne forme pas de foyers ; elle n'y pourrait être mise en pratique que si elle était instituée par des mesures législatives, difficiles à obtenir des parlements tant qu'on ne leur aura pas démontré la réalité du danger lépreux.

ISOLEMENT DES LÉPREUX ET HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

La question de l'isolement des lépreux, quoique relevant en partie de la police sanitaire, est étroitement liée à celle de l'hygiène hospitalière.

Ici encore, je dois faire remarquer que je n'envisage la prophylaxie de la lèpre que dans les pays dont la contamination lépreuse est peu prononcée et où la transmission de la maladie est nulle.

Il n'est pas douteux que l'accumulation des lépreux dans un même hôpital, ou leur réunion dans le même service d'un hôpital ne présente quelques avantages au point de vue de l'étude de la lèpre.

Il est beaucoup plus douteux qu'elle en facilite la connaissance à la généralité des médecins : il suffira de rappeler à ce propos combien la variole est peu connue des médecins qui ont commencé leurs études depuis la création des services d'isolement des varioleux.

Cette considération, bien qu'elle paraisse de prime abord étrangère à la prophylaxie de la lèpre, s'y rattache au contraire étroitement, car cette prophylaxie ne sera efficacement réalisée que lorsque les médecins seront plus au fait des caractères cliniques de la lèpre. Elle cède toutefois le pas aux suivantes.

La création d'hôpitaux ou de services d'isolement n'est justifiable que lorsqu'il y a :

Ou bien impossibilité d'empêcher la contamination des sujets sains autrement que par la séparation absolue des sujets malades; tel est le cas par exemple pour la diphthérie;

Ou bien utilité pour les sujets malades résultant par exemple de l'emploi de moyens thérapeutiques impossibles à mettre en pratique dans une salle commune d'hôpital; tel est le cas pour la tuberculose.

Réclamer à priori l'isolement de tous les malades atteints d'une maladie reconnue ou réputée contagieuse, c'est méconnaître la diversité des conditions et des modes de transmission des maladies contagieuses.

Or la lèpre est, actuellement au moins, peu contagieuse dans les pays dont nous nous occupons ici. Elle n'y est, ou tout au moins ne paraît y être contagieuse que dans des conditions très particulières et par un mode très spécial, par l'intermédiaire des produits de sécrétion des ulcérations lépreuses.

Dès lors à quoi doit tendre la prophylaxie individuelle? A empêcher que ces produits de sécrétion ne viennent, avant ou après leur dessiccation, directement ou indirectement, au contact des plaies infectables ou des muqueuses des sujets sains.

Pour atteindre ce but, il faut et il suffit que les ulcérations lépreuses soient recouvertes constamment d'un pansement occlusif, et que les

pièces de ce pansement, après leur enlèvement, soient désinfectées ou détruites.

Si l'on ajoute à cette prescription que les linges souillés par les produits de sécrétion de la muqueuse nasale doivent être également désinfectés ou détruits, que l'expectoration des lépreux doit être recueillie dans des vases remplis d'eau et stérilisée, on aura édicté toutes les mesures dont l'application permet d'empêcher la propagation de la lèpre d'un sujet malade à un sujet sain.

Pour appliquer ces mesures est-il besoin d'isoler les malades, de les enfermer dans des services d'isolement, auxquels le nom de léproserie ne saurait tarder à être appliqué avec tous les souvenirs qu'il éveille ? Est-il besoin d'immobiliser des bâtiments qui risquent d'être ou vides ou insuffisants, suivant que variera le nombre des lépreux isolés?

Pour ma part, je ne le pense pas.

Ces mesures nécessaires peuvent être réalisées dans tout service hospitalier, bien organisé et disposé pour soigner des affections suppurantes, depuis le vulgaire ulcère de jambe.

Le pansement réellement occlusif et antiseptique peut être appliqué partout par un personnel dressé aux méthodes de la chirurgie contemporaine, sans qu'il y ait à redouter la contamination des autres malades (je ne parle pas de la contamination du personnel des panseurs, qui seraient pour le moins aussi exposés dans un service de lépreux, s'ils ne prenaient personnellement les précautions qu'il est facile de comprendre).

Le pansement une fois enlevé peut être envoyé à la désinfection ou détruit sans qu'il ait été au contact d'aucun malade.

Tout ce que l'isolement dans des services spéciaux peut donner comme prophylaxie peut être obtenu, pour la lèpre comme pour la tuberculose, par l'application sérieuse, mais très pratique, des mesures d'asepsie qui ne doivent plus être le monopole des chirurgiens.

Le nombre des lépreux ulcéreux, c'est-à-dire réellement contagieux, est d'ailleurs restreint, leurs soins ne surchargeront pas un service hospitalier ; quant aux autres, la désinfection de leurs linges de corps n'est ni difficile ni coûteuse à réaliser.

HYGIÈNE INDIVIDUELLE

Les précautions qui viennent d'être recommandées pour les lépreux hospitalisés réalisent, avec des bains de propreté, — pris bien entendu dans des baignoires susceptibles de désinfection, — les soins d'hygiène qui doivent être prescrits à tous les lépreux, hospitalisés ou non.

A ceux que leur position sociale, leurs moyens d'existence obligent et autorisent à conserver et à soigner chez eux, on prescrira donc, dans leur intérêt d'ailleurs autant que dans celui des personnes qui les approchent, des pansements occlusifs, rigoureusement faits, la désinfection ou la destruction de ces pansements après usage et l'immersion des linges dans des solutions antiseptiques avant le lessivage, la désinfection du linge et des vêtements au moyen du passage à l'étuve, suivant les procédés en usage.

En résumé, la prophylaxie de la lèpre, *dans les pays où cette maladie n'a pas tendance à se propager activement*, pourrait se baser sur les moyens suivants :

Examen médical minutieux de tous les militaires, marins, fonctionnaires du service colonial et pénitentiaire rentrant dans la métropole après séjour dans les pays où règne la lèpre; répétition de cet examen à intervalles plus ou moins réguliers, lors des convocations de ces militaires ou fonctionnaires pour un service quelconque.

Signalement, par les autorités militaires, navales, coloniales et pénitentiaires, au service des épidémies de leur résidence, des sujets reconnus lépreux à chacune de ces inspections. Mise en demeure du service des épidémies de surveiller les sujets qui lui sont signalés, de leur donner les instructions nécessaires, de faciliter leur admission dans les services hospitaliers.

Mise en traitement dans les services hospitaliers généraux des lépreux auxquels leurs ressources ne permettent pas de recevoir à domicile les soins nécessaires : ce traitement devant comprendre le pansement occlusif des ulcérations, la destruction des pièces de pansement ayant servi, la désinfection de tous les linges souillés et des vêtements des malades.

Facilités données à tous les lépreux qui les réclameront, pour la désinfection par les services publics de leurs linges et de leurs vêtements.

Ces mesures ne porteront leur plein effet que lorsque la notion de l'existence de la lèpre sera suffisamment répandue dans le public et surtout parmi les médecins; aussi est-il nécessaire de poursuivre en tous pays une campagne pour démontrer aux gouvernements, aux médecins et au public que la lèpre est loin d'avoir disparu, qu'elle menace continuellement toutes les nations; de réitérer les publications scientifiques sur la lèpre, de diffuser les connaissances sur sa symptomatologie et ses caractères diagnostiques.

CENT DIX MALADES ATTEINTS D'HYPERTRICHOSE TRAITÉS PAR L'ÉLECTROLYSE

Par M. **L. Brocq** (1).

(*Suite*)

DEUXIÈME PARTIE

Nos résultats.

CHAPITRE PREMIER

De l'hypertrichose.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude détaillée de l'hypertrichose. Nous n'avons aucun document d'importance majeure à faire connaître et de nombreux mémoires ont déjà paru sur ce sujet. On trouvera tous les détails voulus dans les travaux de G. T. Jackson, de Rohé, de Balmanno Squire, de Magitot, etc..., et surtout de Behrend et de Geyl, qui renferment en outre une bibliographie assez complète de la question.

Nous nous bornerons à jeter un rapide coup d'œil d'ensemble sur les matériaux que nous avons rassemblés depuis une douzaine d'années.

Nous avons opéré pour de l'hypertrichose relativement importante environ 110 sujets dont nous relatons fort succinctement ci-dessous les observations. Nous avons été consulté pendant ce laps de temps par un nombre au moins triple de femmes qui sont venues nous demander conseil pour la même infirmité. Nous avons donc vu de 1886 à 1897 environ 400 femmes atteintes d'hypertrichose à un degré quelconque. Ce nombre est réellement assez considérable, et l'on voit que l'hypertrichose est loin de constituer une rareté chez le sexe féminin.

Nous ne reprendrons pas ici les diverses classifications qui ont été données des hypertrichoses, héréditaires, acquises, généralisées, localisées, etc... Si nous envisageons la question à un point de vue purement clinique, nous voyons qu'il y a une première grande division qui s'impose : 1° hypertrichose développée sur un nævus, et par suite nettement limitée, non symétrique ; 2° hypertrichose développée sur une peau normale en apparence, et par suite à limites diffuses, et presque toujours symétrique.

1° L'hypertrichose développée sur des nævi, ou nævi pilosi, est réel-

(1) Voir le numéro d'août-septembre, p. 825.

lement très fréquente, et nombre de femmes portent sur la figure de tout petits nævi arrondis, de la grosseur moyenne d'un demi-pois, qui sont couverts de poils plus ou moins longs et touffus. Mais nous n'avons pas chargé notre statistique de tous les cas si vulgaires de cette catégorie que nous avons opérés.

2° Nos observations appartiennent donc à la deuxième catégorie. Nous devons, pour plus de précision et de clarté, les subdiviser en plusieurs groupes.

Le groupe le plus intéressant est constitué par des jeunes filles qui, à partir de la puberté, voient se développer leur duvet avec une abondance et une rapidité des plus insolites. Elles peuvent présenter ce développement anormal sur tout leur corps, comme nous en avons vu assez souvent des cas lamentables, en particulier sur les bras, les avant-bras, les jambes, les cuisses, le dos et la poitrine. Nous avons appris à une mère à faire l'opération de l'électrolyse, pour qu'elle pût arriver à débarrasser le corps entier de sa fille, qui était totalement recouvert de fort duvet de 1 à 2 centimètres et plus de longueur : nous ne l'avons plus revue. Mais d'ordinaire ce développement n'est que partiel. Il siège surtout à la figure : parfois la figure seule est prise ; parfois elle est atteinte en même temps que la poitrine (obs. 2, 4, 19, 26), ou que les seins (obs. 26, 70, etc...), ou que les bras (obs. 29), ou que les jambes et les cuisses (obs. 29) ; parfois les bras, les membres inférieurs, la poitrine (obs. 103, 104, 106), les seins (obs. 105, 107, 108) peuvent être atteints sans que les duvets de la figure soient par trop développés.

Presque toujours c'est la figure qui est le plus endommagée, et c'est pour la figure que l'on a recours au médecin. C'est surtout à partir de 16 à 18 ans que les jeunes filles commencent à s'inquiéter des duvets un peu trop longs et un peu trop touffus qu'elles voient se développer sur leur visage. Trop souvent un mot de leur entourage, une raillerie de leurs amies éveille ou confirme leurs craintes, et dès lors c'est une torture morale de tous les instants pour la plupart d'entre elles. Nous en avons vu qui ne voulaient plus aller dans le monde, qui n'osaient même plus sortir, prétendant qu'on les suivait dans la rue pour se moquer d'elles, qu'à chaque instant elles entendaient des remarques désobligeantes. Certes, pour quelques-unes c'était à la rigueur possible et justifié par un développement vraiment exagéré des duvets, mais pour beaucoup d'autres leur désespoir était tout à fait hors de proportion avec la difformité. Combien en avons-nous vu qui venaient nous supplier de les débarrasser d'un fin duvet qui ombrait à peine leur lèvre supérieure, et qui ne faisait qu'harmoniser leur physionomie de brune ! Nous avions beau leur répéter que leur figure était ainsi beaucoup mieux que si leur lèvre avait été glabre ; nous avions beau leur affirmer qu'après avoir totalement

enlevé leur duvet à d'autres personnes dans des conditions analogues, nous avions vivement regretté de l'avoir fait, car nous les avions ainsi presque défigurées, tous nos raisonnements sont toujours restés inutiles, et rien n'a pu les distraire de leur obsédante idée fixe.

La trichophobie. — Chez plusieurs d'entre elles, nous avons vu cette horreur des duvets passer à l'état de véritable folie. Elles ont toujours sur elles un ou deux petits miroirs ; dans chaque pièce de leur appartement il y a des miroirs qu'elles consultent à chaque instant pour voir si leurs duvets se sont encore développés. Cette *trichophobie* les conduit à la mélancolie, à l'anémie, à l'amaigrissement : leur physionomie est anxieuse, triste, et décèle une incessante préoccupation.

Il y a huit ans environ, une jeune fille du monde, trompant la surveillance de ses parents, vint à leur insu nous consulter. A peine entrée dans notre cabinet, elle se mit à se déshabiller sans nous rien dire, puis elle nous montra vers le sein gauche un duvet un peu plus volumineux que les autres qui l'obsédait depuis plusieurs mois : elle nous supplia de l'enlever. Quelques semaines plus tard, elle revint nous trouver pour deux duvets situés sur le bras gauche, puis pour quelques duvets imperceptibles développés à la lèvre supérieure, au menton et autour des aréoles des seins. C'étaient toujours de nouveaux désespoirs, des crises de larmes quand nous faisions tous nos efforts pour lui persuader que toute opération était inutile, que ce qui la tourmentait était négligeable. Elle repartait tout heureuse quand nous avions détruit les duvets dont elle avait horreur ; puis, au bout de quelques jours, la crise la reprenait.

Nous avons été consulté par un assez grand nombre de jeunes filles et de jeunes femmes qui ne présentaient au menton ou à la lèvre supérieure que du duvet à peine un peu plus fourni que la moyenne des femmes de leur âge, et qui venaient nous supplier de les en débarrasser. Plusieurs d'entre elles étaient véritablement atteintes de trichophobie. Après avoir beaucoup songé à cette délicate question, nous croyons maintenant que l'on est justifié de les opérer quand il est prouvé que leur état mental est mauvais et qu'elles sont vraiment en proie à l'idée fixe.

Fait assez curieux, il est relativement assez fréquent de voir les mères tout aussi inquiètes que leurs filles : elles ont également l'obsession de l'hypertrichose. La plupart, il est vrai, réagissent contre la folie de leurs enfants et font tous leurs efforts pour la combattre, mais nous en avons vu qui étaient encore plus désolées que leurs filles et qui réclamaient avec insistance une intervention opératoire parfaitement inutile.

Les causes de l'hypertrichose. — Pour peu qu'une jeune fille prenne en horreur le duvet qui recouvre sa figure, elle est naturellement conduite à s'en débarrasser ; elle le fait tout d'abord par les procédés

les plus simples qu'elle ait à sa disposition : elle l'arrache ou le flambe, ou le coupe ras aux ciseaux. Puis, après plusieurs tentatives inutiles, car le duvet ainsi traité repousse toujours plus gros, plus foncé, plus épais, elle a recours à des préparations qu'elle voit vantées dans tous les journaux de mode, c'est-à-dire aux pilivores ou aux dépilatoires. Dès lors c'est un véritable désastre ; les duvets deviennent rapidement des poils adultes, et par ces irritations successives le sujet arrive peu à peu à faire pousser une barbe fournie, à poils gros et vigoureux, et presque toujours assez foncée de teinte. D'ailleurs, comme on l'a dit depuis longtemps et comme nous l'avons établi nous-même dans nos précédentes publications, chez les personnes prédisposées, les applications de toute nature, sauf peut-être des poudres sèches et inertes, favorisent le développement des duvets et leur transformation en poils adultes ; nous avons constaté à cet égard l'action nuisible des simples cataplasmes, des pommades les plus inoffensives, des préparations actives que l'on prescrit contre l'acné et la séborrhée ; ces dernières n'agissent pas, comme on a pu le croire à tort, en combattant la séborrhée et son action décalvante, mais en tant que corps gras et corps irritants. Nous nous sommes expliqué ailleurs sur ce point.

Nous devons reconnaître d'autre part que parfois les duvets se transforment en poils adultes chez certaines personnes prédisposées, sans qu'elles aient fait aucune application irritante, aucune manœuvre d'épilation ou de rasure. Quelquefois on retrouve dans ces cas des antécédents héréditaires. Mais ces faits sont assez rares ; presque toujours les jeunes filles qui sont venues nous consulter pour des barbes plus ou moins complètes avaient été en grande partie les artisans de leur malheur.

Aussi ne trouvons-nous pas relatées dans notre statistique la plupart des grandes causes de l'hypertrichose qui ont été signalées par les auteurs : 1° l'hérédité, 2° les lésions des organes génitaux, 3° la stérilité, 4° la débilité générale, 5° les difformités dentaires.

1° *L'hérédité.* — De toutes les causes que l'on a invoquées c'est celle qui nous semble avoir le plus d'importance. Nous en avons vu un certain nombre d'exemples : obs. 21, 22 et 23, une mère et ses deux filles qui avaient des barbes complètes ; obs. 10 et 41, deux sœurs qui avaient l'une une barbe complète, l'autre la lèvre supérieure et le menton envahis ; obs. 12 et 13, deux sœurs dont l'une avait une barbe entière des plus développées, dont l'autre avait le menton et les joues garnis d'un duvet des plus abondants ; obs. 25 et 35, deux sœurs dont les lèvres et le menton étaient recouverts de duvets et de poils adultes ; leur mère, fort âgée, présentait la même difformité ; obs. 43 et 56, deux sœurs dont les lèvres et le menton étaient couverts de duvets et de poils adultes ; obs. 74 et 79, deux sœurs dont le menton était couvert de forts duvets, etc... Par contre, nous avons vu d'assez nombreux cas

dans lesquels il n'existait pas d'autres sujets dans la famille présentant la même anomalie, par exemple les cas 1, 2, 4, 5, 6, 15 qui avaient des barbes complètes et dont nous connaissons les parents, etc...

2° et 3° *Lésions des organes génitaux. Stérilité.* — Si nous laissons de côté les jeunes filles qui ne se sont pas mariées, et qui par suite sont tout naturellement restées stériles, nous n'avons constaté qu'assez rarement l'infécondité chez nos malades. Obs. 3 (restée veuve après trois ans de mariage), obs. 11 (restée veuve de bonne heure), obs. 19, 24, 26, 28 (restée veuve après deux ans de mariage), obs. 33, 39, 42, 43, 49 (plusieurs fausses couches), obs. 91, 95. Par contre le n° 2 a eu un enfant; le n° 10, 4 enfants; le n° 15, 2 enfants; le n° 16, 2 enfants; le n° 29, 2 enfants; le n° 32, 2 enfants; le n° 34, 1 enfant; le n° 36, 1 enfant; le n° 37, 3 enfants; le n° 40, 3 enfants; le n° 41, 2 enfants; le n° 44, 4 enfants en quatre ans; le n° 45, 2 enfants; le n° 46, 3 enfants; le n° 49, 2 enfants; le n° 53, 1 enfant; le n° 55, 3 enfants; le n° 56, 1 enfant; le n° 57, 3 enfants; etc.

Il nous est beaucoup plus difficile de nous prononcer sur la question des lésions ou des malformations des organes génitaux, car nous n'avons pu qu'assez difficilement faire une enquête sérieuse dans ce sens. Il nous a paru que nos opérées n'avaient pas plus d'infirmités de ce côté que la plupart des autres femmes du monde.

4° *Débilité générale.* 5° *Difformités dentaires.* — Il en est de même pour la débilité générale dont seraient atteintes, d'après quelques auteurs, les personnes présentant de l'hypertrichose; notre statistique ne nous permet pas d'admettre cette opinion. Certes nous avons eu affaire à des névropathes: obs. 6, 11, 12, 17, etc., à des personnes affaiblies: obs. 30, 72, 93; mais en somme l'immense majorité de nos malades nous ont paru être bien portantes, bien constituées, et nous n'avons jamais constaté chez elles de difformités dentaires.

Nous croyons donc, d'après notre expérience personnelle, qui semble au premier abord contredire les divers auteurs qui se sont occupés de l'hirsutie, qu'il y a dans l'étude de cette difformité à établir deux grandes catégories. Une première catégorie dans laquelle il s'agit de véritables phénomènes, de sujets velus sur toute l'étendue des téguments presque dès leur naissance ou tout au moins dès leur adolescence, chez lesquels les poils atteignent spontanément, sans aucune irritation provocatrice, un développement tout à fait anormal : ce sont là des faits d'une extrême rareté, et pour lesquels les constatations dont nous venons de parler peuvent être vraies. Une deuxième catégorie, qui comprend les faits de la pratique courante, ceux que nous avons observés, et dans lesquels il s'agit le plus souvent de personnes ayant normalement un peu trop de duvet, qui voient entre 16 et 25 ans ce duvet se développer, et qui, voulant remédier à cette difformité, ne font que l'aggraver. Ce sont là des cas relativement fréquents et

pour lesquels nous ne saurions admettre la vérité de ce qu'ont dit les auteurs.

Groupement des hypertrichoses banales. — 1° A côté du premier groupe de faits que nous avons distingué de jeunes filles chez lesquelles l'hypertrichose se développe de manière à former peu à peu des barbes entières, nous devons distinguer les groupes suivants :

1° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure se prennent, les favoris se dessinent un peu au-devant des oreilles ;

2° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure seuls se prennent ;

3° Jeunes filles (cas beaucoup plus rares) chez lesquelles le menton seul, ou la lèvre supérieure seule, ou les joues seules sont intéressés.

Au point de vue de la topographie de l'hypertrichose à la figure nous devons signaler aussi les petites particularités suivantes :

En dehors des centres principaux si connus de poils, qui sont les parties latérales du menton, la lèvre supérieure avec prédominance marquée aux commissures, le milieu de la lèvre inférieure, les joues vers la région antérieure des oreilles, nous avons souvent constaté l'existence des centres accessoires suivants : *a*) le milieu de la région sus-hyoïdienne, *b*) le rebord du maxillaire inférieur en un point situé presque au niveau de l'artère faciale, *c*) le milieu de la joue en un point situé à peu près à la hauteur de la commissure des lèvres et à deux centimètres environ de cette commissure.

4° A partir de 25 ou 30 ans, il se développe presque normalement, chez beaucoup de femmes, des poils assez volumineux en certains points du corps ; ce sont :

a) D'abord et avant tout le menton où ils peuvent devenir progressivement assez nombreux pour constituer, entre 45 et 60 ans, de véritables touffes des plus fournies, formant deux groupes latéraux ou un groupe unique considérable ;

b) La lèvre supérieure, et l'on sait combien, chez les femmes brunes qui arrivent à la ménopause ou qui l'ont dépassée, il est ordinaire d'observer une moustache plus ou moins fournie ;

c) Les joues, difformité beaucoup plus rare ;

d) Le bout du nez, où il est assez ordinaire d'observer des touffes de poils ;

e) L'espace intersourcilier (cette difformité est fréquente même chez les toutes jeunes filles) ;

f) La poitrine dans sa totalité, mais surtout la région présternale entre les deux seins ; cette petite difformité est fréquente ;

g) Les seins dans leur quasi-totalité, mais surtout tout autour de l'aréole ; presque toutes les femmes brunes présentent en cet endroit des poils assez volumineux en nombre plus ou moins considérable ;

ils sont souvent couplés par deux ou trois dans le même orifice folliculaire.

5° Quant aux hommes, ils viennent consulter pour de l'hypertrichose de l'espace intersourcilier, du front au-dessus des sourcils, des joues au-dessous des yeux, du dos du nez vers son extrémité, pour les vibrisses, pour les poils du tragus et de l'antitragus, pour une hypertrichose parfois fort accentuée de la région lombaire vers sa partie médiane.

CHAPITRE II

Notre statistique.

Nous avons groupé nos observations suivant qu'il s'agit : A) de barbes entières ; B) de poils développés à la lèvre supérieure et au menton ; C) au menton seul ; D) à la lèvre supérieure seule ; E) à l'espace intersourcilier et à la région suprasourcilière ; F) au nez ; G) aux joues seules ; H) à la poitrine et aux seins ; I) aux membres.

Dans les quatre premiers groupes, nous avons établi des subdivisions suivant que nous avons enlevé tous les poils sans exception, suivant que nous avons enlevé tous les poils un peu volumineux, et laissé du duvet en certains points, suivant que nous n'avons opéré qu'incomplètement ou que très incomplètement les sujets.

Nous ne donnons ces documents que très résumés, à cause de la longueur déjà trop considérable de cet article. On trouvera des détails beaucoup plus circonstanciés sur vingt d'entre eux dans notre communication du 13 avril 1888 à la Société médicale des hôpitaux.

OBSERVATIONS

A. — Barbes entières.

a) Barbes totalement enlevées

Obs. I. — Jeune femme de 26 ans, brune, bien constituée, présentant une barbe complète composée de poils noirs, vigoureux, très serrés, qui couvrent la totalité des joues, du menton et de la région sus-hyoïdienne. (Voir tous les détails de ce cas dans mes communications du 28 mai 1886 et du 13 avril 1888 à la Société médicale des hôpitaux.) En février 1888, le chiffre total des séances d'électrolyse déjà faites était de 189, et celui des poils détruits de 8,920. Nous regardions à cette époque la guérison de l'hypertrichose comme assurée. Et cependant, les années suivantes, nous avons encore été obligé de détruire de nombreux poils follets transformés en poils adultes. Actuellement, la guérison définitive de l'hypertrichose existe depuis plus de 5 ans : le nombre total des séances a été

de 310 et celui des poils détruits d'environ 13,000. Résultat déplorable au point de vue des cicatrices (voir nos communications antérieures).

Obs. II. — Dame de 35 ans environ, fort brune, atteinte d'hypertrichose très développée de la poitrine et de toute la figure; après s'être épilée fort longtemps, elle se rase tous les jours. Toute la partie antérieure de la poitrine est couverte de poils volumineux; à la figure les poils forment une barbe complète des plus fournies; au menton ils sont tellement serrés que dès que la malade les laisse pousser de quelques millimètres il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de voir les points d'implantation. La malade a une fille, mais elle a une affection utérine sur laquelle nous n'avons pu avoir de détails. La fille, qui a aujourd'hui (1897) 22 ans, a un fort léger duvet brun à la lèvre supérieure, mais pas d'hypertrichose marquée. Le traitement de la mère a duré depuis le 10 août 1887 jusqu'en 1892, avec de fort longues intermittences. En tout, 335 séances et 15,500 poils environ détruits. Résultat excellent pour la poitrine et convenable pour la figure dont la peau est amincie et comme flétrie.

Obs. III. — Jeune femme de 25 ans, châtain foncé, ayant développé par l'épilation une barbe complète composée au menton de poils énormes ayant de 4 à 6 millimètres de profondeur. Mariée pendant trois ans, pas d'enfants. Bien constituée, pas de malformation dentaire; pas d'hypertrichose sur le reste du corps. Le traitement a duré pendant trois ans avec des intermittences : 317 séances, environ 13,000 poils détruits. Résultat convenable au point de vue esthétique. La peau est amincie et un peu inégale par places, par endroits un peu cicatricielle, et quand on la tend, elle semble criblée de petits points d'un blanc mat.

Obs. IV. — Jeune fille de 18 ans, châtain foncé, bien constituée, mais atteinte de séborrhée huileuse intense du cuir chevelu et de la face, et ayant des tendances marquées à l'embonpoint. Hypertrichose de la face des plus considérables, sous la forme d'une barbe complète avec envahissement de toutes les régions sus, sous-hyoïdiennes et cervicales au-dessous des oreilles. Hypertrichose des plus marquées sur la poitrine, le dos et les membres. Le traitement a duré quatre ans avec des intermittences : il a été le plus considérable de tous ceux que nous ayons entrepris. Il a été tout particulièrement pénible au cou, vers les parties latérales. Nous avons fait 496 séances, dont 46 doubles, soit environ 540 séances simples, et nous avons détruit environ 19,000 poils. Résultat merveilleux au point de vue esthétique : il n'y a pas la moindre cicatrice et la peau du visage est parfaitement lisse et unie.

b) Barbes complètement opérées, mais en laissant en certains points du duvet peu visible

Obs. V. — Jeune fille de 18 ans, blonde, un peu frêle d'aspect, mais bien constituée. Après la terminaison du traitement elle s'est mariée, et après un an de mariage elle a eu un enfant parfaitement bien portant. Elle est atteinte d'une hypertrichose très accentuée de tout le menton et de la région sus-hyoïdienne, de la lèvre supérieure et de la partie supérieure des joues au niveau des oreilles; le reste des joues est couvert d'un abon-

dant duvet au milieu duquel se voient çà et là des poils plus volumineux. La profondeur des bulbes pileux varie de 3 à 4 millimètres et demi au menton. Le traitement a duré un an avec des intermittences : 85 séances environ, 3,000 poils détruits. Excellent résultat au point de vue plastique (pas de cicatrices visibles), et au point de vue définitif, car depuis lors les duvets qui ont été laissés intacts n'ont pas pris de développement nécessitant des interventions.

Obs. VI. — Jeune fille de 20 ans, d'un blond foncé, bien constituée, mais très rhumatisante, ayant de la séborrhée huileuse de la peau, du cuir chevelu, des lèvres, de l'otite scléreuse, et neurasthénique. Hypertrichose fort développée au menton et à la lèvre supérieure, duvets volumineux sur le reste de la figure. 120 séances en six reprises séparées par des intervalles d'environ 5 à 6 mois ; environ 5,000 poils détruits. Résultat excellent au point de vue esthétique : il n'y a pour ainsi dire pas de cicatrices visibles. Le menton et la lèvre supérieure sont à peu près complètement guéris ; mais le duvet des joues continue à se développer insensiblement en poils adultes, et il sera probablement nécessaire de continuer ultérieurement à faire de temps en temps quelques séances.

Obs. VII. — Jeune fille de 20 ans, bien constituée, affligée d'un certain embonpoint et d'une hypertrichose fort développée, mais encore à l'état de fort duvet sur presque toute l'étendue du visage. Nous lui avons fait en six mois, avec intervalles de repos de six semaines environ, 110 séances doubles, soit 224 séances simples, et nous lui avons détruit environ 13,500 poils ou forts duvets. Nous lui avons enseigné à s'opérer elle-même, et nous ne l'avons plus revue, car elle est allée habiter un pays étranger. Quand elle est partie, elle était en fort bon état et ne présentait pas la moindre cicatrice.

Obs. VIII. — Jeune femme de 25 ans, très brune, atteinte d'une hypertrichose de la face peu développée, mais occupant le menton, les lèvres et les joues. 39 séances ; détruit environ 1,400 poils assez volumineux sans cicatrices. La malade s'est décidée à garder le duvet acceptable comme dimensions qu'elle présentait encore sur la figure ; partie pour l'Amérique du Sud.

Obs. IX. — Jeune fille de 18 ans, d'un blond foncé, atteinte d'une séborrhée intense du visage ; elle présentait une hypertrichose assez accentuée de toute la face, lèvres, menton et joues, mais à l'état de simple duvet blond un peu long et un peu volumineux ; fort difficile à opérer à cause de la finesse et de la teinte du duvet. A trois reprises, séparées par plusieurs mois de repos, nous avons fait environ 150 séances et détruit 8,000 poils et duvets. Partie pour l'Amérique du Nord en bon état relatif et sans cicatrices visibles, mais ayant encore sur le visage d'assez nombreux duvets fins.

Obs. X. — Femme de 32 ans, très brune, mère de quatre enfants, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose assez peu accentuée de la face. Fait à diverses reprises, en un an et demi, 46 séances ; détruit environ 1,500 poils et duvets assez volumineux et fort noirs ; pas de cicatrices visibles ; bon résultat ; pour ainsi dire pas de transformation ultérieure de duvets en poils adultes.

Obs. XI.— Femme de 30 ans, restée veuve sans enfants, après 2 ans de mariage, brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et des parties latérales des joues, à peine quelques poils au menton. En quatre ans, fait à plusieurs reprises 30 séances et détruit environ 1,200 poils et duvets. Résultat excellent : pas de cicatrices visibles, et les duvets qui restent aux lèvres, au menton et aux joues ne semblent pas avoir de tendance marquée à se développer.

Obs. XII. — Jeune fille de 25 ans en cours de traitement, atteinte d'une hypertrichose moyenne généralisée ; quelques poils adultes développés çà et là au milieu de duvet assez abondant et volumineux ; en six séances nous lui avons enlevé tous les poils adultes qu'elle présentait, environ 240; elle doit revenir.

c) Barbes complètes que nous n'avons pas pu finir d'opérer

Obs. XIII. — Jeune fille de 25 ans, très brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées : obligée de se raser tous les jours; poils de 4 à 6 millimètres de profondeur au menton, de 2 à 3 millimètres de profondeur aux joues. Fait en 4 mois 137 séances avec des courants fort énergiques qui variaient de 4 à 6 milliampères comme intensité; détruit environ 7,500 poils adultes. Peu ou point de cicatrices visibles, mais résultat imparfait, car il aurait fallu encore de nombreuses séances pour terminer : la malade a été obligée de partir pour l'étranger.

Obs. XIV. — Jeune fille de 25 ans, très brune, bien constituée, mais un peu obèse, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées, occupant toute la figure. Opérée avec des courants de 4 à 6 milliampères d'intensité ; fait en 6 mois 200 séances et détruit environ 10,000 poils adultes. La malade a été obligée de partir pour l'Amérique du Sud ; à ce moment le résultat paraissait excellent à tous les points de vue : pas de cicatrices et fort peu de repousse. Nous avons appris à la sœur de la malade à faire l'opération, et nous n'avons plus eu de nouvelles. Ce cas pourrait presque être rangé dans notre premier groupe.

Obs. XV. — Jeune femme de 28 ans, châtain clair, bien constituée, mère de deux enfants, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de toute la face, mais ne présentant de poils adultes qu'au menton, à la région sus-hyoïdienne et un peu sur les régions voisines. En six ans, à diverses reprises séparées par de longs intervalles de repos, nous lui avons fait 290 séances et détruit environ 6,000 poils adultes ou duvets volumineux. Actuellement le menton et la région sus-hyoïdienne sont dégagés ; sur les joues et à la lèvre supérieure le duvet a pris un peu de développement, mais il est à la rigueur acceptable et la malade s'en tient là.

Obs. XVI. — Jeune femme de 30 ans environ, d'un blond un peu foncé, bien constituée, mariée depuis 3 ans, et ayant eu un enfant après un an de mariage, atteinte depuis l'âge de 18 ans d'une hypertrichose des plus accentuées de toute la face, pour laquelle elle en était arrivée à se raser tous les jours. Nous l'avons d'abord opérée pendant quelque temps; puis, impatientée, elle nous a quitté, s'est adressée à un autre médecin qui lui a fait de volumineuses cicatrices kéloïdiennes; est revenue nous trou-

ver, et finalement, depuis son mariage, a cessé de se traiter, quoique non totalement débarrassée de ses poils. Nous lui avons fait 150 séances et détruit environ 5,000 poils de 4 à 6 millimètres de profondeur et des plus volumineux.

Obs. XVII. — Femme de 45 ans, extrêmement impressionnable, sur laquelle nous ne connaissons aucun détail : atteinte d'une hypertrichose peu développée des lèvres, du menton et des joues, constituée par des poils assez volumineux d'un blond foncé. En l'espace de 5 ans, nous lui avons fait environ 50 séances séparées par de longs intervalles de repos, et nous lui avons détruit avec beaucoup de peine (extrême sensibilité, tendance aux syncopes) environ 1,000 poils. Résultat convenable comme cicatrices et comme action curative.

Obs. XVIII. — Fille de 30 ans environ, châtain foncé, bien constituée, névropathe, ayant des tendances marquées à l'obésité; atteinte d'une hypertrichose accentuée de toute la face; opérée avec des courants de 5 à 7 milliampères pour aller vite, et par séries de 4 à 6 séances faites en deux jours, séparées par d'assez longues périodes de repos. (La malade habitait la campagne.) En 2 ans, fait 144 séances et détruit environ 8,500 poils adultes. Le résultat semblait devoir être bon à tous les points de vue, quand nous nous sommes vu forcé de refuser de continuer à la soigner.

Obs. XIX. — Dame de 35 ans, fort brune, bien constituée, sans enfants : atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées, pour laquelle elle avait été déjà traitée pendant longtemps par un électricien, quand elle est venue nous consulter. Le résultat obtenu était moyen comme cicatrices : il y avait de nombreuses dépressions cupuliformes, qui n'étaient pas d'ailleurs tout à fait imputables à l'opérateur, quoiqu'il se fût servi de courants de 10 à 12 milliampères, car avec des courants beaucoup plus faibles et en y apportant beaucoup d'attention, nous avons eu beaucoup de peine à ne pas avoir de semblables accidents. Fait en plusieurs reprises 70 séances; détruit environ 3,000 poils adultes et quelques duvets ; la malade revient encore nous voir de temps en temps.

Obs. XX. — Dame âgée de 50 ans environ, un peu obèse, bien constituée, mais n'ayant jamais eu d'enfants : elle est atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées de la face ; mais, fort craintive, elle ne se fait opérer que de temps en temps et par périodes séparées par de longs intervalles de repos. Les poils sont volumineux, de 4 à 5 millimètres de profondeur au menton et sur les parties latérales des joues. Fait 95 séances, détruit environ 2,500 poils; la partie supérieure du menton est bien dégagée et il n'y a pas de cicatrices visibles, mais il est probable que, vu la pusillanimité de la malade et le peu de séances qu'elle se fait faire, on n'arrivera jamais à terminer.

Les quatre observations suivantes sont relatives à des malades dont nous n'avons fait que commencer le traitement.

Obs. XXI, XXII et XXIII. — Une mère et ses deux filles, atteintes toutes les trois, mais surtout les deux sœurs, d'une hypertrichose des plus accentuées de la face. Comme elles étaient étrangères et obligées de reve-

nir dans leur pays, nous leur avons appris à s'opérer mutuellement, et nous leur avons fait en outre, en 15 jours : aux deux filles, 20 séances à chacune, leur détruisant environ 1,200 poils à chacune, avec des courants de 5 à 6 milliampères, et à la mère dix séances, lui détruisant environ 400 poils. Nous les avons complètement perdues de vue.

Obs. XXIV. — Jeune femme de 25 ans, blonde, bien constituée, atteinte d'hypertrichose moyenne, composée surtout de très forts duvets du menton et des joues. Fait 15 séances et détruit environ 600 poils ; perdue complètement de vue.

B. — **Lèvres et menton.**

a) Malades totalement opérées d'hypertrichose des lèvres et du menton

Obs. XXV. — Jeune fille de 25 ans, châtain clair, portant des poils volumineux très serrés à la lèvre supérieure, à la région sus-hyoïdienne, au menton, et surtout à ses parties latérales où ils atteignent 4 et 5 millimètres de profondeur. En 4 ans, à diverses reprises séparées par plusieurs mois de repos, nous lui avons fait 210 opérations et détruit environ 9,000 poils adultes ou duvets. Le résultat se maintient parfait depuis plusieurs années, au point de vue du développement de nouveaux poils qui ne se forment plus ; il semblait tout d'abord devoir être assez médiocre au point de vue des cicatrices, car les régions opérées étaient comme déprimées, atrophiées et un peu inégales : elles se sont maintenant nivelées et il ne semble plus que la malade ait été opérée.

Obs. XXVI. — Jeune femme de 26 ans, blonde, bien constituée, mais sans enfants, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure, du menton, de la poitrine et du bout des seins. Nous lui avons fait en trois ans, à diverses reprises, 61 séances et détruit environ 2,700 poils. Le résultat est parfait de tous points.

Obs. XXVII. — Dame âgée de 45 ans, brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose moyenne, mais composée de poils volumineux et fort visibles du menton et de la lèvre supérieure. Fait en plusieurs reprises 32 séances, détruit environ 1,400 poils; résultat excellent.

Obs. XXVIII. — Dame âgée de 25 ans environ, châtain clair, restée veuve sans enfants après un an de mariage, bien constituée, atteinte depuis l'âge de 18 ans d'une hypertrichose accentuée de la lèvre supérieure, du menton et de la région sus-hyoïdienne ; les poils y ont de 4 à 6 millimètres de profondeur ; on en trouve également sur les joues et sur le devant de la poitrine, entre les seins. C'est une des malades sur lesquelles nous avons employé les aiguilles isolées (voir, pour plus de détails, notre mémoire de 1888). Nous lui avons fait en plusieurs reprises 130 séances, et enlevé 480 poils à la poitrine et environ 5,000 poils à la figure. Le résultat est assez satisfaisant.

Obs. XXIX. — Dame âgée de 34 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de 2 enfants, atteinte d'une hypertrichose assez abondante, mais constituée par du simple duvet assez volumineux, au menton, à la lèvre supérieure, aux avant-bras. Nous lui avons d'abord opéré la lèvre supérieure

avec un résultat très médiocre au point de vue cicatriciel : il est resté une dépression transversale des plus marquées et une teinte d'un blanc mat des téguments ; puis le menton avec un résultat bien meilleur ; enfin les avant-bras et les jambes dans ces derniers temps avec un succès complet ; peu de récidives, peu ou point de duvets nouveaux, pas de cicatrices ; nous nous sommes servi pour cela du chloréthyle et de l'appareil automatique de Bengué. En tout, environ 200 séances, soit 30 séances à la lèvre (1,000 poils), 65 au menton (2,500 poils), 45 aux avant-bras (1,800 poils), 30 doubles aux jambes (3,000 poils environ) ; les séances des jambes ont été très sévères : elles ont été doubles, et nous avons enlevé jusqu'à 150 et 180 poils par séance.

Obs. XXX. — Jeune fille de 22 ans, blonde, bien constituée, présentant une hypertrichose assez marquée des parties latérales du menton, où il existe des poils volumineux de 4 à 5 millimètres de profondeur, et de la lèvre supérieure où il n'y a que des duvets un peu gros. En 4 ans, par séries séparées par de longs intervalles de repos, nous lui avons fait 70 séances et détruit environ 2,800 poils ou duvets. Le résultat est satisfaisant et paraît devoir être définitif.

Obs. XXXI. — Dame âgée de 45 ans, blonde, bien constituée, sans enfants : elle porte à la lèvre supérieure un duvet un peu fort, et au cou et au menton de gros poils de 4 à 5 millimètres de profondeur (voir pour plus de détails notre mémoire de 1888). Nous lui avons fait en 3 ans 33 séances et détruit environ un millier de poils. Le résultat au point de vue de la destruction des poils et des duvets a été définitif.

Obs. XXXII. — Jeune femme âgée de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de deux enfants : atteinte d'hypertrichose légère des deux parties latérales du menton et de la lèvre supérieure. Chez elle le duvet préexistant est en transformation et devient des poils foncés assez volumineux. Il nous a fallu, pendant 4 ans, lutter, par séries de séances séparées par des intervalles de repos, contre cet envahissement progressif. Actuellement le traitement peut être considéré comme terminé : 45 séances ; environ 1,800 poils ou duvets détruits. (La lèvre supérieure n'a pour ainsi dire pas été touchée. Aussi cette observation pourrait-elle être rangée dans la catégorie C.)

Obs. XXXIII. — Jeune femme de 30 ans, grande, bien constituée, mais sans enfants : hypertrichose légère du menton et de la lèvre supérieure. 26 séances en 3 ans ; environ 1,000 poils ou duvets détruits. Résultat excellent à tous les points de vue.

Obs. XXXIV. — Jeune femme de 30 ans, blonde, bien constituée, ayant eu un enfant et plusieurs avortements ; l'enfant, vivant et bien portant, est venu après la fin du traitement. Hypertrichose légère de la lèvre supérieure, assez accentuée au menton où l'on trouve des poils adultes de 3 et 4 millimètres de profondeur. 90 séances faites en deux ans, environ 4,000 poils et duvets détruits ; le menton a été fait en totalité et avec un excellent résultat ; la lèvre a été à peine touchée.

b) Malades opérées d'hypertrichose des lèvres et du menton et ayant terminé leur traitement, mais conservant encore du duvet. (Toutes les observations suivantes ne consistent qu'en quelques courtes notes, à cause de la longueur de ce mémoire.)

Obs. XXXV. — Jeune fille de 30 ans, sœur du n° 25, châtain clair, bien constituée, atteinte d'hypertrichose en voie de développement de la lèvre supérieure et du menton. En quatre ans, 60 opérations, détruit environ 1,800 poils. Bon résultat : pas de cicatrices visibles, et, quoiqu'il reste de nombreux duvets, ils n'ont depuis deux ans pour ainsi dire plus de tendance à se transformer en poils.

Obs. XXXVI. — Jeune femme de 26 ans, blonde, mariée depuis 2 ans, ayant eu un enfant au bout de dix mois de mariage, bien constituée : hypertrichose moyenne du menton et de la lèvre supérieure. En 3 ans, 25 opérations, détruit environ un millier de poils. Bon résultat depuis 2 ans, mais il y a encore tous les six mois nécessité de faire une opération.

Obs. XXXVII. — Dame de 38 ans, blonde, mère de 3 enfants, bien constituée. En deux ans, 30 séances, détruit environ un millier de poils au menton et à la lèvre supérieure. Résultat excellent.

Obs. XXXVIII. — Jeune fille de 25 ans, brune, bien constituée : hypertrichose modérée de la lèvre supérieure, du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 5 ans, 25 séances, détruit environ un millier de poils; revient tous les 6 mois se faire enlever une quarantaine de poils nouvellement développés.

Obs. XXXIX. — Dame de 45 ans, bien constituée, sans enfants, châtain clair : hypertrichose très modérée de la lèvre supérieure, du menton et du cou. En sept ans, 23 séances, détruit environ 800 poils. Le développement successif des duvets semble être en ce moment presque arrêté.

Obs. XL. — Dame de 38 ans, brune, bien constituée, mère de trois enfants, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure, du menton, mais surtout de la région sus-hyoïdienne où se voit une touffe assez développée. En huit ans, 27 séances, détruit environ 1,100 poils; revient une ou deux fois par an pour se faire enlever les duvets devenus trop volumineux.

Obs. XLI. — Jeune femme de 25 ans, bien constituée, mariée depuis un an et demi, un enfant au bout d'un an de mariage, sœur du n° 10. En 2 ans, douze séances, détruit environ 500 poils, pour une hypertrichose très modérée de la lèvre supérieure et du menton ; perdue de vue depuis 3 ans.

Obs. XLII. — Dame de 45 ans, châtain foncé, bien constituée, sans enfants, atteinte d'une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. En 2 ans, 25 séances, détruit environ un millier de poils ; revient tous les six mois se faire détruire les duvets qui sont devenus volumineux.

Obs. XLIII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, sans enfants. En six ans, 47 séances pour une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure, assez accentuée du menton ; détruit environ 1,900 poils et duvets volumineux ; revient une ou deux fois par an.

Obs. XLIV. — Jeune femme de 25 ans, châtain clair, bien constituée, mère de 4 enfants en 5 ans de mariage : hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. En un an, 35 séances, détruit environ 1,500 poils. Bon résultat; très peu de tendance au développement ultérieur des duvets.

Obs. XLV. — Dame de 45 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de 2 enfants : hypertrichose légère de la lèvre supérieure et du menton. 5 opérations ; environ 200 poils détruits avec excellent résultat.

c) Malades opérées d'hypertrichose des lèvres et du menton, et n'ayant pas, pour des raisons diverses, terminé leur traitement, mais étant tout près de la guérison définitive

Obs. XLVI. — Dame de 35 ans, châtain clair, bien constituée, quoique obèse, mère de trois enfants, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Dix séances en trois mois, 500 poils détruits; en cours de traitement; résultat semblant devoir être excellent.

Obs. XLVII. — Dame de 30 ans, étrangère, blonde, bien constituée, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Dix séances, détruit environ 400 poils ; partie pour son pays.

Obs. XLVIII. — Jeune femme de 25 ans, blonde, bien constituée, pas d'enfants, mais un enfant né à terme, mort après quelques jours, et plusieurs fausses couches, atteinte d'hypertrichose assez accentuée aux lèvres et au menton. En 10 ans, 82 séances; détruit environ 3,300 poils; revient encore de temps en temps se faire opérer, mais le traitement peut être presque considéré comme terminé ; les séances faites en 1887 ont laissé quelques dépressions cicatricielles.

Obs. XLIX. — Jeune fille de 20 ans, étrangère, blonde, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. Fait 33 séances, détruit environ 1,400 poils; partie pour son pays.

Obs. L. — Dame de 40 ans environ, mère de la précédente, atteinte d'hypertrichose assez peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 9 séances, détruit environ 400 poils.

Obs. LI. — Jeune fille de 25 ans, étrangère, atteinte d'hypertrichose assez peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 14 séances, détruit environ 600 poils ; perdue de vue.

Obs. LII. — Jeune femme de 30 ans, étrangère, blonde, atteinte d'hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton ; fait 11 séances, détruit environ 450 poils ; perdue de vue.

Obs. LIII. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, restée veuve avec une petite fille, après cinq ans de mariage : atteinte d'hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure, mais très accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne, avec poils profonds de 4 à 5 millim. Fait en 3 ans 50 séances et détruit environ 2,200 poils ; elle revient de temps en temps se faire opérer, mais le traitement est presque terminé; le résultat est satisfaisant.

Obs. LIV. — Jeune fille de 24 ans, étrangère, brune, bien constituée, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure, du menton

et du devant de la poitrine, mais composée presque exclusivement de fort duvet; il n'y a que quelques poils au menton et entre les deux seins. Fait 15 séances ; détruit environ 700 poils; perdue de vue.

Obs. LV. — Jeune femme de 30 ans, environ, étrangère, brune, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. En six mois fait 18 séances, détruit environ 850 poils ; résultat momentanément excellent; perdue de vue.

Obs. LVI. — Dame de 40 ans environ, brune, bien constituée, ayant un fils de 20 ans. En 5 ans, 45 séances pour une hypertrichose assez peu marquée de la lèvre supérieure, accentuée au menton; environ 1,500 poils détruits; elle vient encore de temps en temps se faire opérer.

Obs. LVIII. — Dame de 30 ans environ, brune, bien constituée, ayant trois enfants, atteinte d'une hypertrichose modérée de la lèvre supérieure, accentuée au menton. En 2 ans, fait 71 séances, détruit environ 3,200 poils. Le traitement était à peu près complètement terminé quand la malade a été obligée de quitter la France.

d) Malades opérées d'hypertrichose des lèvres et du menton, et n'ayant fait qu'un traitement fort incomplet

Obs. LVIII. — Dame de 35 ans, acnéique, fort nerveuse, atteinte d'hypertrichose du menton et de la lèvre ; trichophobie. Fait 4 séances, détruit environ 90 poils ; perdue de vue.

Obs. LIX. — Dame âgée de 65 ans, ayant deux enfants, bien constituée; hypertrichose légère des lèvres et du menton. Fait 5 opérations, détruit environ 120 poils et duvets; perdue de vue.

Obs. LX. — Jeune fille de 20 ans, très brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure, fort accentuée du menton. Fait 17 séances, détruit environ 600 poils adultes de 4 millim. de profondeur; perdue de vue.

Obs. LXI. — Dame de 50 ans environ, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées de la lèvre supérieure et surtout du menton. Fait 3 séances, détruit avec beaucoup de peine une soixantaine de poils ; perdue de vue.

Obs. LXII. — Dame de 30 ans environ, étrangère, blonde, atteinte d'une hypertrichose légère de la lèvre et du menton. Fait 5 séances, détruit environ 200 poils; perdue de vue.

Obs. LXIII. — Dame de 30 ans, blonde, bien constituée; atteinte d'une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. Fait 6 séances, détruit environ 200 poils; en cours de traitement.

Obs. LXIV. — Dame de 30 ans, châtain clair, bien constituée, mais un peu obèse, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 20 séances, détruit environ 800 poils ; perdue de vue.

Obs. LXV. — Dame de 28 ans, blonde, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure et du menton. Fait 4 séances, détruit 150 poils environ ; perdue de vue.

Obs. LXVI. — Dame étrangère de 25 ans, brune, ayant beaucoup de

duvet à la lèvre supérieure et au menton. Fait 4 séances, détruit environ 160 poils ; perdue de vue.

Obs. LXVII — Dame étrangère âgée de 40 ans, atteinte d'hypertrichose fort marquée de la lèvre supérieure et du menton, où les poils ont 4 millim. et demi de profondeur ; 4 séances, 80 poils détruits ; perdue de vue.

Obs. LXVIII. — Dame de 30 ans, brune, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 8 séances, détruit environ 400 poils : perdue de vue.

Obs. LXIX. — Jeune femme de 26 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. 18 séances, environ 700 poils détruits ; perdue de vue.

Obs. LXX. — Jeune femme de 30 ans, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. 13 séances, environ 550 poils détruits ; perdue de vue.

Obs. LXXI. — Jeune fille de 20 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose modérée sous forme de duvets un peu volumineux de la lèvre supérieure et du menton. 15 séances, environ 750 poils détruits ; perdue de vue.

Obs. LXXII. — Jeune fille de 20 ans, blonde, sœur du nº 13, présentant du duvet blond assez volumineux aux lèvres et au menton. 3 séances, environ 90 poils détruits ; perdue de vue.

C. — **Menton seul.**

a) Malades totalement opérées d'hypertrichose du menton

Obs. LXXIII. — Jeune femme de 25 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, atteinte d'hypertrichose accentuée de la lèvre supérieure qu'elle n'a pas voulu se faire opérer, et d'une hypertrichose très marquée du menton avec poils volumineux et profonds de 5 à 6 millim. En 3 ans, 120 séances, environ 5,500 poils détruits. Résultat satisfaisant, malgré des indurations longtemps persistantes des tissus opérés.

Obs. LXXIV. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure que nous n'avons jamais opérée, et d'hypertrichose très accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 5 ans, fait 110 séances, détruit environ 5,300 poils. Beau résultat.

Obs. LXXV. — Dame de 40 ans, brune, bien constituée, sans enfants, atteinte d'hypertrichose moyenne du menton avec poils profonds. En 4 ans, fait 40 séances, détruit environ 2,800 poils ; bon résultat.

b) Malades opérées d'hypertrichose du menton et ayant terminé leur traitement, mais conservant encore du duvet

Obs. LXXVI. — Jeune fille d'une trentaine d'années, châtain foncé, atteinte d'une hypertrichose assez accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 2 ans, 52 séances, détruit environ 2,000 poils ; résultat satisfaisant.

Obs. LXXVII. — Jeune fille de 22 ans, brune, séborrhéique et acnéique, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure qu'elle n'a pas voulu se faire soigner, et assez accentuée du menton. Fait en un an 15 séances, détruit environ 600 poils et duvets; bon résultat.

Obs. LXXVIII. — Jeune femme de 25 ans, étrangère, atteinte d'hypertrichose légère du menton. Fait 5 séances, détruit 220 poils.

Obs. LXXIX. — Jeune femme de 28 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, sœur du nº 74 : hypertrichose légère du menton. En un an, 6 séances, détruit environ 240 poils.

Obs. LXXX. — Jeune femme de 30 ans environ, bien constituée, ayant un enfant, cousine de la précédente : hypertrichose légère du menton. 3 séances, 130 poils détruits.

Obs. LXXXI. — Jeune fille de 20 ans, châtain foncé, bien constituée, un peu de fort duvet au menton. 2 séances, 70 poils détruits.

Obs. LXXXII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, trois enfants; un peu de fort duvet à la lèvre, qu'elle n'a pas voulu se faire opérer, et au menton. 180 poils détruits; bon résultat.

Obs. LXXXIII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, deux enfants; un peu de fort duvet au menton. 3 séances, environ 100 poils détruits.

c) Malades opérées d'hypertrichose du menton et n'ayant pas terminé leur traitement

Obs. LXXXIV. — Jeune femme de 25 ans, étrangère ; atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. 10 séances, environ 400 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXXV. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. En deux mois, 20 séances, environ 800 poils détruits; doit revenir dans quelque temps pour une nouvelle série d'opérations, quand les duvets restants se seront suffisamment développés.

Obs. LXXXVI. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose accentuée du menton. 12 séances, environ 500 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXXVII. — Dame de 35 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose accentuée du menton. Fait 14 séances; environ 600 poils détruits, perdue de vue.

Obs. LXXXVIII. — Dame de 28 ans, châtain foncé, mère de deux enfants; atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. Fait 8 séances, détruit environ 350 poils; en cours de traitement.

D. — **Lèvre seule.**

a) Malades totalement opérées d'hypertrichose de la lèvre supérieure

Nous ferons remarquer que nous avons enlevé en totalité un nombre relativement considérable de moustaches (voir les catégories précéden-

tes) ; il ne s'agit ici que des malades chez lesquelles nous n'avons enlevé que la moustache seule.

Obs. LXXXIX. — Dame âgée de 45 ans, brune, bien constituée, ayant des enfants ; atteinte d'hypertrichose marquée de la lèvre supérieure. En un an, fait 26 séances, enlevé 950 poils environ ; résultat excellent.

Obs. XC. — Jeune fille brune, âgée de 20 ans, bien constituée, atteinte d'hypertrichose marquée de la lèvre supérieure. En un an, fait 31 séances, enlevé 1,200 poils environ ; bon résultat.

b) Malades opérées d'hypertrichose de la lèvre supérieure et ayant terminé leur traitement, mais conservant encore du duvet

Obs. XCI. — Dame de 35 ans, châtain foncé, bien constituée, ayant deux enfants ; hypertrichose légère de la lèvre supérieure. En 4 ans, 6 séances, environ 60 poils détruits.

Obs. XCII. — Dame âgée de 26 ans, châtain clair ; bien constituée, sans enfants ; hypertrichose assez accentuée du coin des lèvres. En 2 ans douze, séances, environ 300 poils détruits.

Obs. XCIII. — Dame âgée de 30 ans environ, châtain clair, bien constituée, sans enfants ; développement un peu accentué du duvet des lèvres. En 3 ans, 30 séances, environ 800 poils détruits.

Obs. XCIV. — Jeune fille de 20 ans, brune, bien constituée ; développement un peu exagéré des duvets de la lèvre supérieure. En un an, 15 séances, environ 500 poils détruits ; bon résultat.

Obs. XCV. — Jeune fille de 25 ans, blonde, atteinte d'une maladie nerveuse ; développement un peu exagéré des duvets de la lèvre supérieure. En 5 ans, 12 séances ; environ 150 poils détruits ; bon résultat.

E. — **Espace inter-sourcilier et région supra-sourcilière.**

Obs. XCVI. — Jeune fille de 15 ans, brune, dont les sourcils se rejoignaient, 4 séances, environ 100 poils enlevés ; bon résultat.

Obs. XCVII. — Dame de 30 ans, blonde, pour laquelle, dans le cours d'un traitement par l'électricité pour de la kératose pilaire de la face et du front en particulier, nous avons enlevé les duvets de l'espace inter-sourcilier et de la région frontale supra-sourcilière.

N. B. — Nous avons enlevé les poils de l'espace inter-sourcilier de plusieurs autres malades, en particulier des nos 3, 6, 7, 25, 26, etc.

F. — **Nez.**

Obs. XCVIII. — Jeune homme de 24 ans, présentant sur la face dorsale du nez une touffe de poils assez volumineux : enlevée en cinq séances avec un excellent résultat.

N. B. — Nous avons enlevé assez fréquemment chez des femmes ou chez des hommes quelques duvets assez volumineux siégeant vers le bout du nez sur sa face dorsale. En ce moment nous avons en traitement une jeune fille de 16 ans, atteinte de cette difformité.

G. — **Joues.**

Obs. XCIX. — Jeune fille de 22 ans, blonde, bien constituée, présentant sur les joues, en avant des oreilles, un développement exagéré des duvets, sous forme de favoris. Fait 7 séances, détruit environ 300 poils.

Obs. C. — Jeune fille de 20 ans environ, blonde, bien constituée, acnéique et séborrhéique, présentant sur les joues un développement exagéré de duvets sous forme de favoris. Fait 3 séances, détruit environ 130 poils ; en cours de traitement.

N. B. Toutes nos malades classifiées sous la rubrique de *barbes entières* ont eu leurs joues opérées.

Obs. CI. — Jeune homme de 25 ans, ayant une très forte barbe et des poils volumineux sur les pommettes. 2 séances d'électrolyse ; environ 80 poils détruits; perdu de vue.

Obs CII. — Jeune homme de 30 ans, ayant une très forte barbe et des poils volumineux sur les pommettes. Fait 10 séances d'électrolyse en six mois, environ 400 poils détruits; bon résultat.

H. — **Seins et poitrine.**

Obs. CIII. — Jeune fille de 25 ans, brune, présentant au milieu de la poitrine, entre les deux seins, une touffe de poils noirs. 6 séances à deux reprises ; détruit environ 215 poils ; résultat excellent.

Obs. CIV. — Jeune femme de 28 ans, châtain foncé, présentant sur la poitrine et sur les deux seins des poils noirs. Fait 4 séances, détruit environ 170 poils; résultat excellent.

Obs. CV. — Jeune fille de 25 ans, brune, présentant sur les seins çà et là disséminés, mais surtout tout autour de l'aréole, une série de poils volumineux. Fait 12 séances, enlevé 400 poils environ.

Obs. CVI. — Jeune femme de 26 ans, brune, présentant sur la poitrine, entre les seins, une série de poils volumineux. Fait dix séances, détruit 350 poils environ.

Obs. CVII. — Jeune fille de 22 ans, blonde ; présente quelques poils autour de l'aréole des seins. En 2 séances, détruit une dizaine de poils.

Obs. CVIII. — Dame de 36 ans, châtain foncé ; présente autour de l'aréole des seins des poils assez volumineux. Fait 3 séances ; détruit une soixantaine de poils.

N. B. — Les poils qui se développent sur les seins et surtout autour de l'aréole ont pour caractère d'être accouplés par deux ou même quelquefois par trois dans le même infundibulum pilaire. Plusieurs de nos opérées de barbes entières ou de menton ont été également opérées pour la poitrine ou pour les seins.

I. — **Membres.**

Obs. CIX. — Jeune femme âgée de 30 ans, bien constituée, sans enfants, atteinte de kératose pilaire accentuée de la face et des membres ; a voulu

faire enlever tout le duvet des avant-bras ; 48 séances en un an ; enlevé 2,300 poils environ ; résultat excellent ; cependant, en tendant la peau qui est lisse et souple, on voit un piqueté blanchâtre.

N. B. — Nous avons aussi opéré les avant-bras du nº 29.

Obs. CX. — Jeune femme de 30 ans, atteinte d'hypertrichose des jambes; fait 15 séances doubles ; enlevé environ 1,500 poils ; résultat incomplet, la malade n'ayant pas voulu continuer.

N. B. — Nous avons à peu près complètement opéré les jambes du nº 29.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces 110 cas, nous voyons que les sujets opérés pour l'hypertrichose de tout le visage étaient pour la plupart des jeunes filles ou des jeunes femmes de 18 à 25 ans ; l'âge moyen de celles qui ont été opérées pour les lèvres et le menton est un peu plus élevé : il va de 25 à 35 ans.

L'étude de ces observations démontre de la manière la plus péremptoire les faits suivants :

1° Que pour détruire d'une manière totale les poils d'une figure, il faut beaucoup de temps ; qu'on n'arrive à les épuiser d'ordinaire qu'au bout de plusieurs années ;

2° Que pour arriver à épuiser tous les poils d'une région donnée, il faut faire revenir la malade deux mois environ après qu'on a fini d'enlever tout ce qui est visible, enlever alors tout ce qui a pu se développer, puis faire revenir la malade après une nouvelle période de deux ou de plusieurs mois, et ainsi de suite avec une patience et une persévérance inaltérables ;

3° Que le nombre de poils à détruire chez un sujet donné varie totalement et dans d'énormes proportions suivant les personnes ; qu'on peut cependant donner les chiffres moyens suivants :

Pour une barbe entière, de 10 à 15,000 (de 1,500 à 19,000) ;

Pour un menton, de 3 à 5,000 (de 1,000 à 9,000) ;

Pour une lèvre supérieure, de 700 à 1,200, etc...

4° Qu'il faut être décidée, quand on commence un traitement pour l'hypertrichose, à le continuer, malgré sa longueur possible, jusqu'au bout ; car si, sur 5,000 poils à détruire par exemple, on n'en détruit que 4,000 et on en laisse un millier, l'aspect de la région opérée est pour ainsi dire identique à ce qu'il était avant le début du traitement, et on a subi de longues séances en pure perte.

(A suivre.)

LA CONFÉRENCE INTERNATIONALE DE LA LÈPRE

Du 11 au 16 octobre, s'est tenue à Berlin la Conférence scientifique internationale de la lèpre.

Cette Conférence, organisée par MM. Ehlers, A. Hansen, R. Koch et Lassar, se composait de délégués des divers gouvernements désignés sur l'invitation du gouvernement allemand et de léprologues invités par le Comité d'organisation.

Elle comptait 180 membres environ dont plus de 150 étaient effectivement présents et ont pris part active à ses travaux (1).

Le programme de la Conférence comprenait à la fois l'exposé d'études scientifiques sur la lèpre et la recherche des moyens de prophylaxie à appliquer contre cette maladie.

Dans la prochaine livraison des *Annales*, il sera rendu compte des travaux de la Conférence et nous chercherons à dégager les notions nouvelles qu'elle a fait connaître. Nous voulons seulement aujourd'hui en esquisser à grands traits le tableau, montrer son mode de travail, en y ajoutant quelques données anecdotiques qui feront voir l'esprit et le caractère de cette Conférence.

Depuis plusieurs mois, les membres du Comité d'organisation avaient prié un certain nombre de léprologues de rédiger des rapports préliminaires sur différents points de l'histoire pathologique, anatomique, clinique et épidémiologique de la lèpre. Ceux de ces travaux qui ont été adressés en temps opportun au Comité avaient été imprimés et formaient un volume de 600 pages qui a été remis à tous les membres de la Conférence le jour de son ouverture. Les travaux parvenus ultérieurement seront imprimés en deux nouveaux volumes.

Il avait été décidé, pour abréger la durée des séances, que les travaux imprimés ne seraient pas lus et que les discussions se composeraient uniquement de discours; cette règle, qui avait l'inconvénient de ne pas tenir compte de travaux capitaux et de recherches souvent importantes et de laisser les discussions dépourvues d'introduction, n'a pas toujours été rigoureusement observée et certains orateurs, qui auraient pu exposer briève-

(1) Parmi eux, nous citerons MM. von Bergmann, Blaschko, Brieger, Buzzi, Joseph, Köhler, Kübler, Lassar, Lesser (de Berlin), Neisser et Schäfer (de Breslau), Doutrelepont (de Bonn), Caspary (de Königsberg), Unna (de Hambourg), Riehl (de Leipsick), Cahnheim et Galewsky (de Dresde), Kirchner (de Steglitz), Barlow (de Munich), et parmi les étrangers Neumann, Kaposi et Schiff (de Vienne), Glück (de Sarajevo), v. Petersen (de St-Petersbourg), Dehio (de Dorpat), v. Bergmann (de Riga), Kalindero, Petrini et Babes (de Bucharest), Dubois-Havenith (de Bruxelles), v. Doort (de Rotterdam), Selhorst (de la Haye), v. Düring et Hadar-Bey (de Constantinople), da Silva Amado (de Lisbonne), Haslund (de Copenhague), Sederholm et Moeller (de Stockholm), Dohi (de Tokio), Abraham (de Londres), Gatewood (de Washington), etc., etc. Les délégués français présents au Congrès étaient MM. Besnier, Darier, Hallopeau, Jeanselme, Thibierge (de Paris) et Raynaud (d'Alger).

ment leurs idées, ont lu pendant un temps fort long les originaux mêmes de leurs travaux.

Les séances de la Conférence se sont tenues au Kaiserliche Gesundheitsamt (Administration de la santé publique). Cette administration, dirigée par le Dr Köhler, occupe, 19-20 Klopstockstrasse, un magnifique bâtiment construit depuis quelques années seulement, dans lequel les divers services de la Conférence (bureaux, salle d'exposition de moulages et photographies, salle de démonstrations des préparations microscopiques, salle de séances) ont pu être installés d'une façon somptueuse et extrêmement confortable.

Au commencement de la première séance, la bienvenue a été souhaitée aux membres de la Conférence par le professeur Lassar, par le comte Posadousky, ministre d'État de l'Empire allemand et M. Bosse, ministre des cultes et de l'instruction publique du royaume de Prusse, puis il a été procédé à la constitution du Bureau.

Ont été nommés par acclamation : président, le professeur Virchow (de Berlin) ; vice-présidents, le docteur Armauer Hansen (de Bergen) et le professeur Lassar (de Berlin) ; secrétaire général, le docteur Edw. Ehlers (de Copenhague ; secrétaires, les docteurs Abraham (de Londres), Arning (de Hambourg), von Bergmann (de Riga), Dubois-Havenith (de Bruxelles), Kinyoun (de Washington), Thibierge (de Paris).

Après la constitution du Bureau, les représentants des délégués des diverses nations ont successivement pris la parole pour remercier le Comité d'organisation.

Les jours suivants, les séances se sont succédé, précédées de démonstrations histologiques et bactériologiques.

Dans les discussions, la plupart des orateurs ont fait usage de la langue allemande ; mais, par une délicate attention à l'égard de ceux de leurs collègues qui ne comprenaient pas l'allemand, plusieurs d'entre eux, à l'exemple du professeur Lassar, ont résumé en quelques mots prononcés en français et en anglais les points principaux de leur argumentation.

Il y a, dans cette innovation, un exemple qui mérite d'être suivi et généralisé. Dans un Congrès international, il y a toujours, et il y aura longtemps encore, un nombre respectable de membres qui n'entendent pas les trois langues dans lesquelles ont habituellement lieu les discussions : il leur est impossible, avec les habitudes actuelles, de prendre part fructueusement à ces discussions et de réfuter les opinions émises dans les langues qui ne leur sont pas familières ou tout au moins connues. Pour donner aux Congrès toute leur valeur, il est indispensable que, dans tous les cas où l'auteur n'aura pas fait distribuer par avance le texte ou le résumé de ses argumentations, il est indispensable, dis-je, qu'un des secrétaires puisse, immédiatement après chaque discours, en donner un résumé succinct dans les langues officielles du Congrès. Ce sera là assurément un labeur réel et considérable pour ces drogmans improvisés, mais le sentiment du service rendu à chacun des membres et à la science entière les aidera à accomplir leur tâche.

A un autre point de vue, la Conférence de Berlin a constitué une expérience intéressante. Le sujet très limité de ses travaux a permis d'intro-

duire dans le programme de ses discussions un ordre auquel les discussions des Congrès généraux de médecine n'ont guère habitué et de les terminer par des conclusions pratiques. Mais, de ce côté encore, il y a, semble-t-il, mieux à faire. L'ordre du jour très strict n'a pas toujours été ponctuellement suivi, et on a entendu, à la séance où devait se discuter le rôle de l'hérédité dans la production de la lèpre, des orateurs s'égarer en longues digressions sur la géographie de cette maladie. En des réunions analogues, il est nécessaire que le président, par une intervention ferme et constamment vigilante, maintienne les discussions dans la voie fixée à l'avance et réprime tous les écarts ; certes il faut pour cela la réunion de nombreux dons : une connaissance approfondie du sujet traité, la compréhension rapide des idiomes employés par les orateurs, une énergie et une impartialité peu communes, alliées à une attention soutenue et à une réelle autorité personnelle sur toute l'assemblée. Ce serait beaucoup demander aux hommes éminents de toutes nationalités que les Congrès internationaux ont l'habitude et la courtoisie de désigner comme présidents d'honneur de leurs séances et il y a lieu de chercher, sur ce point, une solution nouvelle pour les Congrès futurs.

La Conférence de Berlin a eu pour conclusion le vote de deux résolutions.

Sur la proposition de MM. Besnier, Ehlers, Hansen et Neisser, elle a voté la nomination d'une Commission, qui aura à discuter et à préparer la fondation d'une société internationale contre la lèpre, à discuter, préparer et créer des archives pour l'étude de la lèpre comprenant des travaux scientifiques, statistiques, etc., à rechercher les moyens de réaliser la publication d'une monographie de la lèpre.

Cette Commission se compose de 20 membres qui auront le droit de s'adjoindre de nouveaux collaborateurs. Ont été désignés pour en faire partie MM. Virchow (de Berlin), Besnier (de Paris), Sederholm de (Stockholm), Hansen (de Bergen), Ehlers (de Copenhague), Glück (de Sarajevo), Abraham (de Londres), Dye (de la Nouvelle-Orléans), v. Düring (de Constantinople), v. Petersen (de Saint-Petersbourg), Campana (de Rome), Engel-Bey (du Caire), Kalindero (de Bucarest), Neisser (de Breslau), Lassar (de Berlin), Falcao (de Lisbonne), Alvarez (de Honolulu), Köhler (de Berlin), v. Bartsch Dehio (de Dorpat).

La deuxième résolution de la Conférence, votée sur la proposition de M. Hansen, après introduction d'un amendement de M. Besnier, est ainsi formulée :

Dans tous les pays où la lèpre forme des foyers ou prend une grande extension, l'isolement est le meilleur moyen d'empêcher la propagation de la maladie.

La déclaration obligatoire, la surveillance et l'isolement, tels qu'on les pratique en Norvège, doivent être recommandés à toutes les nations dont les municipalités sont autonomes et possèdent un nombre suffisant de médecins.

Il faut laisser aux autorités administratives le soin de fixer, sur l'avis des conseils sanitaires, les mesures de détail en rapport avec les conditions sociales de chaque pays.

On remarquera combien cette proposition s'inspire des sentiments d'humanité et comment, tout en recommandant les mesures les plus énergi-

ques là où elles sont nécessaires, elle répond aux conditions actuelles de la police sanitaire qui sait et doit rejeter des mesures uniformes et inopportunes.

Ces résolutions peuvent avoir, pour le présent et pour l'avenir, une importance d'autant plus considérable que la Conférence, sans avoir de mission officielle, se composait pour la plus grande partie de médecins désignés par leurs gouvernements et que le gouvernement allemand lui a témoigné sous des formes multiples les plus grands égards.

Hors séance, les manifestations d'estime des pouvoirs publics ont été des plus éclatantes.

Le prince de Hohenlohe, chancelier de l'Empire, qui devait assister à l'avant-dernière séance de la Conférence, a reçu tous les membres en son palais le mardi 12.

Le vendredi 15, l'Empereur a reçu également tous les membres de la Conférence, au Nouveau-Palais, à Postdam, et chacun d'eux lui a été présenté individuellement ainsi qu'à l'Impératrice. Dans cette réception, à tous égards inoubliable, les membres de la délégation française ont eu l'honneur d'être présentés aux souverains immédiatement après le Bureau de la Conférence.

Les dermatologistes berlinois ont, par leur accueil empressé, par leurs attentions délicates et soutenues, ajouté un souvenir durable à ceux que laisse à chacun des membres de la Conférence une semaine de travail assidu et utile. A chacun de nos collègues de Berlin en particulier, et à la Société berlinoise de dermatologie qui a tenu en l'honneur de la Conférence une séance de gala le jeudi 14, je tiens, en terminant ce compte rendu, à adresser de cordiaux remerciements, auxquels s'associeront sans aucun doute tous les délégués étrangers.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(Moscou, aout 1897.)

(2e *article.*)

Les tuberculoses de la peau.

M. Schwimmer (de Budapest) distingue quatre variétés de tuberculose primitive de la peau : l'ulcère tuberculeux, le lupus, le scrofuloderme et la tuberculose verruqueuse.

L'ulcère tuberculeux est assez rare, débute par un petit nodule situé au voisinage d'une muqueuse et se transforme peu à peu en une perte de substance pouvant pénétrer jusqu'à la muqueuse.

Le lupus est également une tuberculose primitive par infection d'origine externe.

Le scrofuloderme peut parfois être d'origine secondaire. Il est moins fréquent que le lupus et s'étend par la voie des lymphatiques ; il se combine souvent avec le lupus et dans ce cas peut se généraliser.

La tuberculose verruqueuse, qui peut être d'origine externe, n'aboutit pas à l'ulcération. Son pronostic est beaucoup plus favorable que celui des autres tuberculoses cutanées.

M. Kaposi (de Vienne) décrit par opposition au lupus vulgaire et aux autres affections que l'on range, arbitrairement selon lui, sous la dénomination commune de tuberculoses de la peau (lupus érythémateux, lichen scrofulosorum, etc.), une forme de tuberculose miliaire vraie de la peau. Il s'agit dans ces cas de granulations exrtêmement fines, isolées les unes des autres, bien que réunies en un placard sur une région, qui occupe le plus souvent la face (nez, joues, lèvres, menton), mais qui peut occuper aussi la fesse, le coude, l'avant-bras, etc. Ces granulations, qui peuvent envahir aussi les muqueuses (bouche, langue, voile du palais), sont absolument comparables aux tubercules miliaires des viscères, dont elles présentent la structure anatomique et les caractères bactériologiques positifs. Elles peuvent demeurer indépendantes les unes des autres pendant toute la durée de l'évolution morbide ; mais, le plus souvent, elles se réunissent pour former des ulcérations dont les bords dentelés et le fond suintant ont une couleur rouge pâle, et qui ont pour caractère principal d'être extrêmement douloureuses. La marche clinique de cette affection est rapide et la tuberculose miliaire de la peau, dont Leichtenstern a publié tout récemment un cas à évolution aiguë, coïncide toujours avec la tuberculose viscérale.

M. Sack (de Hambourg) décrit la tuberculose verruqueuse de la peau qu'il considère plutôt comme une variété de lupus intéressant les couches

superficielles du tégument. Cette affection offre des particularités cliniques et microscopiques spéciales, mais ces particularités s'expliquent par les caractères anatomiques et histologiques de la main et de l'avant-bras, qui en sont les lieux d'élection.

M. Unna (de Hambourg) ne peut partager l'opinion de M. Kaposi, d'après lequel la tuberculose miliaire représente le type des tuberculoses primitives de la peau, car cette affection est véritablement trop rare. C'est le lupus qui doit être considéré comme le type de la tuberculose cutanée primitive.

Nouvelle méthode de traitement de l'acné par la franklinisation.

M. H. Bordier (de Lyon) dans les variétés ponctuée et pustuleuse de l'acné, a soumis le malade à l'action du bain électrostatique et à celle du bain électrique. Il a obtenu la guérison complète et définitive d'un cas d'acné de la face et du cou très étendu chez un homme de vingt et un ans chez lequel tous les traitements avaient été vainement essayés depuis sept ans ; dès les quinze premières séances, la peau est devenue un peu moins grasse et moins luisante. La durée du traitement a été d'environ deux mois. La guérison s'est maintenue depuis six mois.

Le résultat de la franklinisation conduit à penser que l'électricité agit en régularisant la nutrition générale du malade, en modifiant la sécrétion sébacée et dans sa qualité et dans sa quantité, et enfin, en plaçant ces glandes dans un état de plus grande résistance qui les met à l'abri des agents pathogènes, cause des suppurations endo et périfolliculaires de l'acné pustuleuse.

Étiologie et traitement du tabes.

M. Grasset (de Montpellier), dans un important rapport, étudie le traitement du tabes après en avoir discuté la nature nosologique. Pour ce qui concerne ses rapports avec la syphilis, il pense que le tabes est un syndrome anatomo-clinique qui doit le plus souvent être rattaché à la sclérose multiple disséminée et qui est justiciable des causes multiples et complexes de cette maladie ; la syphilis en est la cause fréquente mais non pas absolument constante ; l'arthritisme, le saturnisme, le paludisme peuvent le produire à eux seuls, ou en s'associant à la syphilis.

L'importance de la syphilis dans l'étiologie du tabes conduit à cette règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique que l'on voit pour la première fois, ou plutôt dont on est le premier médecin : le traitement institué dans ce cas sera toujours le traitement mixte et, sauf intolérance constatée et persistante, sera continué pendant trois mois ; s'il n'y a aucune espèce d'effet, il est inutile de continuer le traitement spécifique ; si au contraire il y a un effet quelconque qui puisse faire soupçonner une action heureuse de la médication, il faut la continuer ou la reprendre plus tard.

Sur les affections para-syphilitiques du système nerveux.

M. Vizioli (de Naples) rapporte l'observation de quatre enfants, une fille et trois garçons, nés d'un père syphilitique, venus à terme et bien portants jusqu'à l'âge de deux ans, époque à laquelle apparaissent des contractures des membres inférieurs, puis, à un degré différent, des membres supérieurs ; chez le premier enfant, âgé de 9 ans, la contracture a envahi tout le corps, même les muscles de la face et de la déglutition ; aucun de ces enfants n'a pu marcher, à cause de la rigidité excessive des membres inférieurs. E. Rist.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

(Toulouse, aout 1897.)

Syphilis et paralysie générale.

MM. Mairet et Vires, de l'étude de 174 cas de paralysie générale, concluent que la syphilis ne produit pas la paralysie générale vraie, mais donne naissance du côté du cerveau à des lésions spécifiques pouvant revêtir les allures symptomatiques de la paralysie générale.

M. Carrier rapporte deux observations de paralysie générale paraissant de nature syphilitique. Dans l'un, paralysie générale juvénile survenue chez une jeune fille de 17 ans, 19 ans après l'infection de la mère. Dans l'autre, femme de 42 ans à antécédents inconnus, mais ayant, outre les symptômes les plus nets de la paralysie générale, une hémiplégie spasmodique due sans doute à une artérite oblitérante et des céphalalgies intenses et prolongées ; rémission sous influence d'un traitement syphilitique, quoique la malade fût parvenue à la période ultime de la maladie.

G. T.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(Congrès de Saint-Étienne, aout 1897.)

De l'actinomycose humaine, particulièrement en France.

MM. Poncet et Bérard résument les caractères de l'actinomyces et les symptômes de l'actinomycose dans un rapport où ils se basent principalement sur les travaux publiés en France sur ce sujet ; ils donnent d'après ces travaux un aperçu de la géographie de l'actinomycose en France.

M. Bérard s'attache à montrer qu'on a accordé une trop grande confiance à l'iodure de potassium dans le traitement de cette affection, qu'il donne souvent des résultats très insuffisants, qu'il ne peut entraver l'évolution du parasite que tout à fait à la période de début, que plus tard les infections surajoutées rendent son emploi illusoire et que la part

principale revient à l'intervention chirurgicale dans le traitement de cette affection.

M. Heim fait remarquer que l'hypothèse de la vie saprophytique de l'actinomyces en dehors de tout organisme animal est probable, mais non absolument prouvée jusqu'ici ; il n'a pu cultiver le parasite sur des végétaux vivants, tandis qu'il l'a vu se développer sur des milieux stérilisés, gélose, gélatine additionnées de jus stérilisé de végétaux divers ; ces résultats expliqueraient comment l'actinomyces se rencontre à la surface de débris de végétaux languissants ou morts. Les résultats thérapeutiques fournis par l'iodure de potassium semblent dus à l'iode, car il suffit de faibles doses de ce dernier pour arrêter les cultures d'actinomyces qui par contre ne sont pas influencées par des quantités assez considérables d'iodure de potassium ; et cependant en thérapeutique l'iode n'a pas donné de résultats meilleurs que l'iodure.

Un cas de lèpre nostras (scrofulide maligne).

M. Cenas présente un malade originaire du Velay, pays où les ladres étaient fréquents autrefois, qui est porteur de lésions pouvant faire croire au premier abord à une lèpre atténuée ; en réalité, il s'agit de tuberbulose cutanée du dos de la main et du tarse droits, avec névrite tuberculeuse du cubital et lymphangite de la jambe. Très évidemment, des scrofuleux comme les syphilitiques étaient autrefois internés dans les léproseries.

Trois cas de cornes cutanées.

M. Reboul rapporte trois observations de cornes cutanées, chez des hommes de 58, 20 et 62 ans ; elles étaient implantées sur les lèvres supérieure et inférieure et sur la région pariéto-occipitale ; dans ce dernier cas, la corne atteignait 11 centimètres de longueur et avait le volume du petit doigt. L'auteur invoque comme causes, dans le premier cas, l'irritation due à la pipe, dans le deuxième la blennorrhagie, dans le troisième la séborrhée grasse du cuir chevelu et le diabète. Georges Thibierge.

REVUE DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1896-1897

L. Tarassévitch. — Contagiosité syphilitique tardive ; contagiosité tertiaire (7 juillet 1897).

Thèse très travaillée, résumant bien cette question très importante et critiquant judicieusement les documents qui s'y rapportent.

L'auteur distingue la contagion par les accidents secondaires tardifs et la contagion par les accidents véritablement tertiaires ; cette distinction est aussi importante au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal.

Les accidents secondaires sont contagieux, si tardivement qu'ils puissent se produire ; il n'est pas très rare de les observer encore 10 ans après le chancre ; dans des cas exceptionnels on les a vus se produire 23 et même 29 ans après celui-ci, et on les a vus être l'origine de contagions 18 ans après le chancre. Il est à remarquer que les syphilis bénignes, mais avec tendance aux récidives fréquentes, sont celles qui restent le plus longtemps virulentes et qu'elles peuvent donner naissance à des syphilis graves.

Il y a de nombreux faits d'observation clinique et d'expérimentation à l'appui de cette opinion que la syphilis parvenue au tertiarisme perd complètement sa virulence et cesse d'être transmissible ; mais ces faits négatifs ne donnent aucune preuve absolue. Des observations nouvelles montrent, au contraire, que des maris, porteurs de lésions incontestablement tertiaires tant par leur aspect et leur évolution (gommes de la verge, tubercules gommeux des lèvres, glossite scléreuse) que par leur date d'apparition (14 à 21 ans après le chancre), peuvent contaminer leurs femmes dans des conditions qui permettent d'écarter d'autres sources de contagion. Il est incontestable que, dans la majorité des cas, le temps affaiblit la virulence de la syphilis et que les lésions tertiaires sont à ce point de vue infiniment moins dangereuses que le chancre ou les accidents secondaires, sans que l'on sache pourquoi cette virulence peut parfois être suffisante pour donner lieu à la contagion, même après un très long temps de syphilis secondaire.

Dans les observations concernant la contagion syphilitique tardive il s'agit toujours de la syphilis familiale, et c'est ordinairement le mari qui contagionne sa femme. La contagion a lieu le plus souvent dans les premiers mois après le mariage ; si elle n'est réalisée qu'un temps plus ou moins long après, le fait s'explique par l'absence des manifestations chez le mari, par la latence temporaire de la maladie, ou plus rarement parce que le mari, sachant le danger, prend des mesures de précaution qui réussissent plus ou moins longtemps.

La voie génitale est celle par laquelle la contagion se fait ordinairement, mais à mesure qu'on s'éloigne du début de la syphilis, la voie buccale

commence à jouer un rôle de plus en plus important ; après dix ans de syphilis, on la trouve dans près de la moitié des cas.

L'hygiène buccale doit prendre une très large place dans la prophylaxie de la contagion syphilitique tardive, étant donné le rôle de la mauvaise hygiène locale et de l'abus du tabac comme agents provocateurs et favorisants des lésions buccales de la syphilis ; l'usage du tabac doit être modéré chez tous les syphiliques et même absolument interdit chez ceux dont les syphilides se localisent et récidivent dans la bouche.

Chez les anciens syphilitiques, les lésions même banales (herpès, érosions, etc.), mais localisées dans la bouche ou sur les organes génitaux, doivent être tenues pour suspectes.

Il est utile de faire suivre un traitement aux anciens syphilitiques avant de leur donner l'autorisation de se marier, encore celle-ci ne doit-elle leur être donnée que cinq ou six ans après le chancre ; ce traitement est indispensable si le malade a été traité insuffisamment, si la syphilis a été longue, si la dernière cure date de longtemps et, dût la chose paraître paradoxale, si les manifestations se sont toujours montrées bénignes, car parfois la syphilis gagne en durée ce qu'elle a paru ne pas avoir en gravité.

J. Ferro. — Étude sur la forme douloureuse du chancre de l'amygdale (29 mai 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites de chancre syphilitique de l'amygdale accompagné de douleurs intenses. Il insiste sur la difficulté du diagnostic dans ces cas où il y a souvent de la fièvre et des symptômes généraux qui, s'ajoutant à la douleur, font penser tout d'abord et avant tout à l'angine et non au chancre.

Accessoirement l'auteur fait remarquer que le chancre de l'amygdale peut être pseudo-membraneux et qu'il peut s'accompagner du développement de vésicules d'herpès, symptômes susceptibles de faire méconnaître sa nature.

L. Sibut. — Du traitement du syphilome primitif et de son influence sur le développement ultérieur de la maladie (30 juin 1897).

Cette thèse est un plaidoyer énergique et convaincu en faveur de la destruction du chancre syphilitique. L'auteur s'attache tout d'abord à montrer que cette opération est rationnelle, que le chancre est la porte d'entrée de la syphilis et non la manifestation initiale de l'infection générale. Il résume ensuite et critique un très grand nombre d'observations d'excision du chancre syphilitique recueillies dans la littérature médicale, et montre que l'opération donne parfois des résultats heureux : d'après les faits qu'il a réunis, la proportion des succès serait de 16,57 p. 100 et celle des succès incontestables de 5,24 p. 100. Alors même que la syphilis n'est pas arrêtée dans son évolution, elle est manifestement atténuée. Il y a donc, étant donnés ce bénéfice et d'autre part le peu d'importance de l'opération, lieu de la pratiquer systématiquement dans tous les cas où elle est possible. Un chancre âgé de plus de 10 à 12 jours est une contre-

indication en général absolue, à moins que l'on ajoute l'extirpation des ganglions pris, ce qui aggrave singulièrement l'opération. Le siège du chancre peut être également une contre-indication à l'opération. Il est nécessaire d'avertir le malade et d'être averti soi-même de la possibilité d'une infection sourde en quelque sorte; il est donc prudent de revoir souvent le malade, et à la première alerte de donner les mercuriaux. Chaque fois qu'on excisera un chancre, on devra tâcher de se convaincre de sa spécificité par la durée de son incubation, par la confrontation et l'examen histologique. Le manuel opératoire est indifférent, et on peut choisir entre le bistouri et les ciseaux ; les caustiques sont de beaucoup inférieurs à l'intervention sanglante.

M. Battier. — Les angines diphthéroïdes de la syphilis (7 juillet 1897).

L'auteur a observé 2 cas de stomatite diphthéroïde au cours de la syphilis secondaire : dans l'un d'eux, l'examen bactériologique lui a permis de reconnaître l'existence des staphylocoques blanc et doré. Rapprochant ces faits de ceux déjà publiés, il conclut que les angines diphthéroïdes de la syphilis sont produites non par un microbe spécifique, mais par des microbes quelconques, hôtes ordinaires de la bouche. Le froid paraît être une cause prédisposante à cette manifestation syphilitique dont le traitement doit consister dans l'antisepsie de la cavité buccale, les cautérisations au nitrate d'argent et l'emploi du mercure à l'intérieur.

J. Bayer. — Étude sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique dans la syphilis (22 juillet 1897).

L'adénopathie trachéo-bronchique n'a guère été signalée dans la syphilis que par M. Mauriac. L'auteur en a observé plusieurs cas qu'il rapporte dans sa thèse ; il croit cette localisation de l'infection syphilitique plus fréquente qu'elle n'est généralement réputée : elle échappe parce qu'on n'a pas l'habitude de la rechercher. Elle apparaît d'une façon précoce, au début de la période secondaire, mais peut aussi se produire au cours de la syphilis tertiaire. A la période secondaire, elle est sous la dépendance de lésions de la muqueuse trachéo-bronchique ; à la période tertiaire, la cause de la localisation est plus obscure. Les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique sont pour la plupart très effacés ou même manquent complètement chez les syphilitiques, ce qui explique comment elle passe facilement inaperçue ; la toux est souvent le seul symptôme, et encore n'a-t-elle pas le type coqueluchoïde franc et s'accompagne-t-elle très rarement de vomissements ; les signes physiques seuls peuvent permettre le diagnostic, et parmi eux les signes d'auscultation sont très atténués ; il ne faut guère compter que sur la constatation de la matité interscapulaire. Parfois il existe de la fièvre, mais celle-ci, qui est liée à la syphilis et non à l'adénopathie elle-même, sert plutôt à égarer qu'à éclairer le diagnostic. En effet, à la période secondaire, la présence de la fièvre associée à la toux peut faire croire à la tuberculose ; les résultats du traitement éclairent rapidement ce diagnostic ; à la période tertiaire,

où l'adénopathie peut être confondue avec l'asthme ou avec une tumeur quelconque du médiastin, c'est encore le résultat du traitement qui constituera le meilleur élément du diagnostic.

M. Cormier. — Les syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux (10 février 1897).

Voici le résumé des conclusions de cette thèse, compendieuse et consciencieuse, dans laquelle l'auteur donne un assez grand nombre d'observations inédites.

L'alcoolisme, le traumatisme, les varices, la syphilis ou une phlébite aiguë amènent des ulcérations chez des sujets peut-être doués d'une constitution spéciale qui devient une cause prédisposante. L'ulcère se prépare par des lésions vasculo-nerveuses et peut être appelé par une lésion cutanée locale prédisposante.

Les syphilides ulcéreuses des membres inférieurs sont, en tous points, semblables à celles qui se rencontrent sur le tronc ou sur les membres supérieurs.

Les ulcères syphilo-variqueux ont le plus souvent les mêmes signes objectifs que les ulcères syphilitiques, mais chez des malades ayant présenté des ulcérations variqueuses avant leur syphilis et chez les syphilo-variqueux atteints de dermite hypertrophique, leurs bords sont plus durs et peuvent quelquefois être en falaises. La pigmentation et l'aréole pachydermique sont plus étendues que lorsque la syphilis est seule en jeu, et le fond est grisâtre ou rougeâtre.

L'ulcère phlébitique se présente sous le même aspect, quelle que soit la cause de la phlébite ; chez un sujet qui n'est ni syphilitique ni variqueux, il simule la syphilis ulcéreuse par sa multiplicité, sa localisation à peu près indifférente, mais il s'en éloigne surtout par son fond et sa périphérie. La syphilis et les varices peuvent le modifier et rendre son évolution un peu moins typique.

Le diagnostic des lésions ulcéreuses des membres inférieurs est des plus délicats. Les caractères objectifs classiques sont loin d'être toujours tous réunis chez le même malade. Le diagnostic doit trop souvent se fonder sur des nuances plus ou moins typiques. Aussi est-ce le traitement spécifique qui est la pierre de touche par excellence dans tous les cas laissant le moindre doute.

A. Le Tellier. — Étude sur les gommes syphilitiques précoces (7 juillet 1897).

Il n'y a pas de date fixe dans l'apparition des gommes syphilitiques ; d'habitude elles surviennent trois ou quatre ans au moins après le début de la syphilis. Mais elles peuvent aussi se produire de façon très précoce, coïncidant avec les premières manifestations érythémateuses de la syphilis.

Au point de vue étiologique, les gommes précoces peuvent être divisées en deux grandes catégories : 1° celles survenant chez des sujets atteints de syphilis malignes précoces et accompagnées d'autres accidents graves

du début ; il s'agit toujours alors de sujets présentant une tare : alcoolisme, vieillesse, impaludisme, lymphatisme, mauvais état général, ou ayant subi un traumatisme ; 2° celles auxquelles on ne peut trouver aucune cause : ce sont alors des accidents analogues à ceux de la période primitive, ne présentant ni plus ni moins de gravité, ce sont des syphilides gommeuses secondaires, qui ne doivent pas inquiéter le médecin outre mesure.

Les gommes précoces sont souvent l'occasion d'erreurs ou au moins de difficultés spéciales de diagnostic, inhérentes à l'ignorance où est le médecin de l'existence de la syphilis. Elles doivent être distinguées des érythèmes et des suffusions hyperplasiques survenant dans les premiers mois de la syphilis.

Les gommes précoces réagissent très bien, chez beaucoup de sujets, au traitement ioduré, mais chez d'autres elles lui sont réfractaires.

A. Schwanhard. — Contribution à l'étude de la forme pseudo-tabétique de la myélite syphilitique (16 juillet 1897).

A côté de la méningo-myélite chronique syphilitique, il convient de placer la méningomyélite syphilitique chronique à forme pseudo-tabétique qui mérite d'être considérée comme une variété distincte. Elle reste unie à la myélite commune par la rachialgie, les troubles subjectifs peu intenses de la sensibilité, les troubles du côté des sphincters, l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, la démarche spasmodique souvent. Elle peut en imposer pour le tabes, à un examen superficiel, à cause de ses douleurs fulgurantes ou lancinantes, du myosis, du signe de Romberg et quelquefois d'une tendance à la démarche ataxique. Mais ces divers symptômes s'enchevêtrent de façon à créer une véritable variété de myélite distincte de la forme commune, et importante à différencier de l'ataxie locomotrice. Elle apparaît à une époque tantôt proche, tantôt éloignée du chancre. Le traitement spécifique méthodique a une heureuse influence sur cette myélite.

T. Poulet.— Ophthalmoplégie sensitivo-motrice totale avec atrophie optique par syphilis acquise (29 octobre 1896).

Travail un peu confus, dans lequel l'auteur décrit un syndrome ophthalmique particulier relevant de la compression, par une périostite syphilitique, de tous les conducteurs nerveux et des vaisseaux traversant la fente sphénoïdale.

L'ophthalmoplégie totale (externe et interne) et le ptosis révèlent la compression des divers nerfs moteurs de l'œil ; les douleurs et l'anesthésie limitées au territoire du nerf ophthalmique révèlent la compression de ce dernier, la stase papillaire et la cécité plus ou moins prononcée, la compression veineuse ; la persistance de la sécrétion lacrymale indique que l'innervation de la glande (nerfs maxillaire supérieur et facial) et celle du muscle orbiculaire des paupières (nerf facial) sont respectées. Dans les faits rapportés, les accidents étaient survenus plusieurs années après le début de la syphilis. Des symptômes semblables pouvant être pro-

duits par une tumeur ou un processus quelconque de la fente sphénoïdale, les résultats du traitement peuvent seuls fixer le diagnostic ; ces résultats seront d'autant plus favorables que la fonction visuelle sera moins altérée.

L. Wallet. — De la nécrose syphilitique du crâne (10 juin 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites de nécrose syphilitique du crâne.

La nécrose des os du crâne consécutive à des gommes est assez rare et survient plusieurs années après le chancre, ordinairement chez des syphilitiques qui se sont peu soignés. Elle frappe tantôt un seul os, et alors presque toujours le frontal, moins souvent plusieurs os de la voûte sur lesquels ses lésions sont disséminées. L'encéphale est pour ces lésions d'une tolérance remarquable, et pendant fort longtemps tout se borne, au contact du pus ou d'un séquestre, à de la pachyméningite externe.

L'intervention chirurgicale peut se résumer de la façon suivante :

Si le séquestre ne détermine aucun accident, attendre pour en faire l'ablation qu'il soit suffisamment mobile et que le traitement médical ait donné tout son effet.

Si, malgré l'antisepsie, le séquestre, même peu mobile, entretient de la suppuration ou s'il détermine des phénomènes de compression (accès épileptiformes, paralysies), intervenir, mais enlever le moins d'os possible et employer la gouge et le maillet ou la pince-gouge de préférence au trépan, et, s'il existe des lésions circonscrites sous-jacentes (abcès cérébral ou gomme), les enlever.

S'il y a des troubles cérébraux accusant une lésion localisée, mais sans lésion osseuse apparente, et que le traitement spécifique ne produise aucun résultat en deux mois, ouvrir le crâne pour aller rechercher la lésion intra-crânienne, à moins qu'il n'y ait une poussée d'encéphalite aiguë.

J. Devillas. — Les affections syphilitiques de l'organe de l'ouïe (23 décembre 1896).

L'auteur résume assez rapidement, dans cette thèse inspirée par M. Ladreit de la Charrière, les caractères de la syphilis de l'oreille.

Les lésions syphilitiques de l'oreille externe sont peu fréquentes et ne présentent guère de particularités cliniques. Il existe une otite moyenne, sèche, catarrhale ou purulente, due à la syphilis et présentant comme lésion fondamentale une périostite de la caisse. Les otites internes spécifiques ont une grande importance, car, malgré leur gravité, un traitement persévérant peut donner des succès.

Outre les lésions vraiment spécifiques, la syphilis peut provoquer des lésions de l'organe de l'ouïe, d'origine, sinon de nature syphilitique ; ces lésions sont justiciables du traitement dans une certaine mesure tout au moins.

La syphilis peut être une cause de surdimutité, non seulement par l'intermédiaire des lésions spécifiques, mais aussi probablement en produisant des malformations et des tares non spécifiques.

G. Milon. — Contribution à l'étude de l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques (1er juillet 1897).

L'auteur montre que, contrairement à l'opinion généralement admise depuis Gubler, l'ictère doit être considéré comme un symptôme de la syphilis hépatique du nouveau-né, et comme un signe qui n'est pas extrêmement rare. Cet ictère peut relever de lésions spécifiques entravant la circulation de la bile en un point quelconque des voies biliaires ; mais en outre, des germes infectieux peuvent le déterminer : dans un cas, Rénon a trouvé le proteus vulgaris ; dans une autre observation inédite du même observateur, il s'agissait du coli bacille. Ces micro-organismes provoquent l'ictère soit par eux-mêmes soit par leurs toxines, et d'autant mieux qu'ils trouvent dans le foie déjà altéré un excellent terrain de culture ; quel que soit leur point de départ, il semble qu'ils suivent toujours un même trajet, la veine ombilicale, pour aboutir au foie.

G. Gasne. — Localisations spinales de la syphilis héréditaire (4 février 1897).

L'auteur de cette très remarquable thèse rapporte plusieurs observations inédites d'hérédo-syphilis à localisations spinales et des recherches personnelles sur l'état de la moelle chez les fœtus syphilitiques.

Après un résumé des autopsies publiées par divers auteurs, il expose le résultat de ses recherches anatomo-pathologiques portant sur 30 fœtus. Les lésions méningo-médullaires qu'il a constatées sont du même ordre que celles trouvées dans les autopsies des sujets ayant succombé aux manifestations spinales de l'hérédo-syphilis précoce ou tardive ; elles sont identiques à celles produites par la syphilis acquise.

La moelle, le plus souvent atteinte dans ses parties conjonctives, présente soit de l'épaississement fibreux de ces parties, soit leur infiltration par des cellules embryonnaires ; elle peut être envahie soit par la sclérose provenant des parties voisines, soit par un processus nécrobiotique d'origine vasculaire ; elle peut être partiellement détruite par la production de gommes ou de sclérose ou par désagrégation consécutive à des lésions vasculaires ou méningées ; les cellules des cornes grises sont souvent altérées ; la dégénérescence des faisceaux blancs, rarement étendue, paraît plutôt sous la dépendance de lésions directes que de lésions médullaires ou radiculaires voisines ; la moelle peut être seulement comprimée, sans lésion, par des gommes volumineuses développées à côté d'elle.

Les racines sont très souvent atteintes, au contact du processus d'infiltration embryonnaire très intense dans l'espace sous-arachnoïdien, comprimées ou envahies par lui, ou renfermant des tumeurs gommeuses nées aux dépens de leurs vaisseaux qui sont très souvent altérés, mais les tubes nerveux ne sont le plus souvent pas détruits.

Les ganglions sont toujours infiltrés, mais leurs cellules sont peu altérées.

Les méninges sont de beaucoup les parties les plus lésées. La pie-mère est épaissie, infiltrée de cellules rondes, adhérente à la moelle ou séparée d'elle par un exsudat granuleux ; elle est en contact direct avec

les cellules qui infiltrent l'espace sous-arachnoïdien ; cette infiltration peut être telle qu'elle devient visible à l'œil nu et prend l'aspect d'une gomme ayant tous les caractères microscopiques des lésions de cet ordre : cette tumeur peut être limitée ou s'étendre sur toute la longueur de la moelle d'une façon continue, ou par tumeurs isolées.. La dure-mère est surtout altérée à sa face externe, qui est reliée aux os par une infiltration scléreuse ; elle peut aussi adhérer aux autres méninges.

Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions manifestes, leur lumière est aplatie, rétrécie, leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes ou épaissies par du tissu fibreux, les lésions portant plus souvent sur leur tunique externe que sur leur tunique interne. Les veines sont aussi bien atteintes que les artères.

Ces lésions sont disséminées à des hauteurs différentes, et on peut à peu près affirmer qu'il n'y a pas de parties absolument saines dans une moelle touchée en un point quelconque de son étendue. Il n'y a pas de région particulièrement prédisposée à la localisation du processus spécifique ; cependant les lésions de l'hérédo-syphilis portent surtout sur la région cervicale. Dans une même région, la moelle n'est pas également altérée dans toutes ses parties, les lésions prédominent constamment à la région postérieure, qu'il s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions méningées.

Cliniquement,on peut séparer les cas où le maximum des lésions occupe la région cervicale, la région dorso-lombaire, la région de la queue de cheval. Les symptômes ne dépendent que de la localisation et non de la nature hérédo-syphilitique des lésions : quadriplégies plus ou moins complètes, paraplégies le plus souvent spasmodiques, troubles sphinctériens, troubles de la sensibilité; la localisation cervicale supérieure est fréquente et souvent le bulbe est intéressé.

Lorsque les lésions frappent en même temps l'encéphale et la moelle, les lésions médullaires passent cliniquement à peu près inaperçues ; le plus souvent, c'est dans les antécédents des malades qu'on retrouve les traces des atteintes encéphaliques antérieures.

Outre les formes traduisant une altération en foyer, il faut décrire une forme amyotrophique correspondant à la destruction d'un groupe de cellules des cornes antérieures de la moelle et caractérisée par la paralysie flasque, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, les déformations consécutives à la prédominance des muscles moins atteints, l'absence de troubles de sensibilité. Il faut également signaler la sclérose en plaques et le tabes d'origine hérédo-syphilitique ; quant à la maladie de Friedreich, rien jusqu'à présent ne permet de croire qu'elle reconnaisse cette origine.

La marche des formes vulgaires de l'hérédo-syphilis médullaire est irrégulière ; après un début le plus souvent insidieux, quelquefois brusque, les phénomènes peuvent s'aggraver, régresser ou rester stationnaires ; les malades restent le plus souvent des infirmes ; le traitement, employé à temps, peut les guérir complètement.

Suivant que les lésions se sont produites pendant la vie intra-utérine, dès les premières années de la vie, ou seulement plus tard, on a les for-

mes congénitales, précoces ou tardives des myélites hérédo-syphilitiques. Aux formes congénitales il est peut-être permis de rattacher certaines des difformités congénitales des membres (pied bot, luxation de la hanche) si souvent signalées dans la syphilis héréditaire.

Le diagnostic est souvent difficile dans les cas congénitaux. Il se fera principalement avec la maladie de Little, souvent liée à l'hérédo-syphilis ; souvent privée de tout phénomène d'ordre encéphalique ; mais étant données les lésions médullaires si fréquentes chez les fœtus syphilitiques, il est difficile d'affirmer, en l'absence d'autopsie, que la moelle est toujours intacte dans ces cas.

I. Dreyfus. — L'hérédo-syphilis de l'oreille; état actuel de nos connaissances (19 mai 1897).

Les accidents auriculaires s'observent au moins dans 40 p. 100 des cas d'hérédo-syphilis et en constituent le signe le plus constant après les malformations dentaires et les inflammations oculaires. Les accidents qui surviennent du côté de l'oreille externe n'ont qu'un intérêt secondaire, parce qu'ils ne retentissent pas sur l'audition. Les lésions de l'appareil transmetteur (otite moyenne catarrhale et otite moyenne purulente d'emblée) sont sous la dépendance de lésions de voisinage, gommes ou ulcérations de la gorge ou du rhino-pharynx ; l'otite purulente est insidieuse, s'établit sans douleur et sans réaction générale; elle peut guérir en quelques semaines ou durer des années, aboutissant à la surdité et même à la surdi-mutité chez les enfants au-dessous de 7 ans. La surdité profonde s'observe généralement aux approches de la puberté, elle est plus fréquente chez les filles, est souvent consécutive à une kératite parenchymateuse ; elle survient tantôt d'une façon foudroyante, tantôt progressivement, mais assez rapidement; elle ne s'accompagne jamais de réaction générale ou locale; son début est souvent marqué par des vertiges, des tintements d'oreilles, des bruits musicaux, quelquefois des nausées et des vomissements ; la nature de ses lésions n'est pas déterminée ; le pronostic est sombre, cependant dans certains cas on pourra obtenir une certaine amélioration par le traitement mixte, les injections de strychnine et de pilocarpine et les courants continus.

A. Antonelli. — Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire (22 juillet 1897).

De l'examen de nombreux malades atteints de syphilis héréditaire et présentant des troubles oculaires, l'auteur conclut que les stigmates du fond de l'œil sont peut-être les plus fréquents parmi ceux de la dystrophie hérédo-syphilitique ; mais il faut reconnaître même les stigmates rudimentaires, que l'auteur résume ainsi :

Du côté de la papille, teinte pâle ou grisâtre, blanc sale en totalité ou en secteurs, bord légèrement flou ou déchiqueté, souvent entouré d'un cadre pigmentaire, total ou partiel. Du côté des vaisseaux, diminution du calibre des artères, augmentation relative du calibre des veines, irrégularités de ce calibre, effacement des bords, quelquefois effacement

de toute la largeur du vaisseau, surtout au moment où il traverse le bord de la papille, ou à peu de distance de ce bord. Au côté de la région péripapillaire, quelquefois légère suffusion rétinienne en différents endroits, compris entre deux vaisseaux ; plus souvent teinte ardoise, dégradant vers la région équatoriale du fond de l'œil. Du côté de cette dernière région, souvent pigmentation grenue, c'est-à-dire en forme de pointillé très fin, qui peut présenter toutes les différentes formes de passage vers la rétinite pigmentaire ou la chorio-rétinite disséminée rudimentaire. Des altérations analogues de surpigmentation ou de dépigmentation, diffuses ou tachetées, se montrent dans la région périphérique du fond de l'œil.

Plusieurs de ces stigmates rudimentaires, tels que le cadre pigmentaire de la papille rapporté à l'anneau choroïdien, la teinte ardoisée rapportée à la surpigmentation physiologique péripapillaire, etc., sont à tort décrits et figurés, par quelques auteurs, comme des variétés du fond de l'œil normal.

Dans plusieurs de ces cas, une sorte d'arrêt de développement ou de malformation de l'œil cause de l'amétropie et surtout de l'astigmatisme, de sorte qu'on peut attribuer dans certains cas ces troubles à l'hérédo-syphilis ; en outre, certains cas de myopie monoculaire jusqu'ici mal interprétés sont d'origine hérédo-syphilitique.

La triade de Hutchinson étant rarement complète et bien caractérisée, les stigmates ophthalmoscopiques même rudimentaires ont une grande valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Le strabisme hérédo-syphilitique, dont le mécanisme est resté obscur, se trouve expliqué par les stigmates rudimentaires, dont l'intensité différente dans les deux yeux provoque des différences dans l'acuité visuelle et, par suite du trouble de la vision binoculaire, la déviation de l'œil le plus imparfait.

Les stigmates ophthalmoscopiques, même rudimentaires, sont peut-être les plus précieux pour dépister la syphilis congénitale, car ils peuvent être les seuls, au moins dans la toute première enfance. A côté de stigmates douteux, de malformations simplement suspectes, la présence de ces stigmates ophthalmoscopiques peut trancher la question, et tout au moins engager au traitement spécifique, préventif de manifestations plus tardives et plus graves.

L. Merger. Étude critique sur la syphilis conceptionnelle (28 octobre 1896).

L'auteur fait une critique vigoureuse de la théorie de la syphilis conceptionnelle. Cette théorie se base sur 4 ordres de preuves : absence de chancre et de bubon chez la femme, absence de manifestations génitales chez l'homme, grossesse constante ou fausse couche, syphilis constante du fœtus. Or l'absence de chancre et de bubon chez la femme est un argument médiocre, car les commémoratifs ont peu de valeur, l'accident primitif peut être difficilement accessible, avoir un siège anormal, occuper l'utérus. L'absence de manifestations génitales chez l'homme n'a pas une valeur plus considérable, car il peut exister dans les voies génitales in-

ternes des manifestations cliniquement inappréciables, ou peu s'en faut, dont les produits de sécrétion mélangés au sperme rendent celui-ci virulent et lui permettent de donner naissance à un chancre intra-utérin. Quant à la grossesse, qui forme la base nécessaire de la syphilis conceptionnelle, son rôle paraît souvent discutable, car les échanges entre les organismes fœtal et maternel ne commencent qu'à une date postérieure à celle où se produisent nombre d'avortements ; de plus, l'évolution de la syphilis dite conceptionnelle est dans certains cas calquée sur celle d'une syphilis banale et son retentissement sur l'organisme maternel ne se fait pas à une date précise ; d'ailleurs, nombre des avortements que l'on met sur le compte de la syphilis peuvent aussi bien être expliqués par l'altération du spermatozoïde, dégénéré mais non virulent. En ce qui concerne la syphilis du fœtus, elle peut tout aussi bien être considérée comme d'origine maternelle ; les expériences de Francotte sont contraires à la transmission ovulaire des infections, et les lésions placentaires ne prouvent pas que l'infection vienne du fœtus. Rien en somme ne distingue la syphilis conceptionnelle du fœtus d'une syphilis banale.

En somme, pour l'auteur, la syphilis dite conceptionnelle est une syphilis à chancre interne, se greffant le plus souvent au moment des règles ou dans les jours qui suivent, à la faveur d'un coït fécondant.

P. Marlier. — Étude sur la syphilis conceptionnelle immédiate (10 février 1897).

L'auteur est partisan de la théorie de la syphilis conceptionnelle qu'il s'attache à défendre ; il reconnaît cependant, dans un chapitre très sensé de discussion, qu'un certain nombre des observations produites à l'appui de cette théorie sont loin d'être à l'abri de toute critique. L'observation à propos de laquelle il a écrit sa thèse prête elle-même quelque peu le flanc à la critique, car elle a trait à une prostituée syphilitique au moment de son accouchement, et les arguments invoqués par l'auteur pour prouver que cette femme n'a pas eu de chancre et n'a pas été l'origine de contagions, à savoir que dans les visites périodiques du médecin de la salubrité il n'a été constaté aucune lésion et qu'aucun des soldats avec lesquels elle a eu des rapports ne l'a dénoncée, sont d'une valeur bien discutable.

F. Laporte. — Étude sur le traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis (7 juillet 1897).

L'auteur montre par un certain nombre d'observations inédites l'influence prophylactique du traitement spécifique vis-à-vis de la syphilis héréditaire. Ce traitement comprend le traitement du père pendant six mois avant la fécondation et le traitement de la mère pendant la durée de la grossesse.

Il préconise tout spécialement pour la dernière indication l'emploi de l'iodhydrargyrate d'iodure de potassium.

C. de Magalhaes. — Essai critique sur l'emploi du mercure dans la syphilis (30 juin 1897).

On ne peut pas affirmer que le mercure soit un spécifique de la syphi-

lis, attendu qu'il n'est pas démontré que ce médicament exerce son action sur la cause de la maladie, cause qui nous est d'ailleurs inconnue ; il est possible qu'il agisse sur l'organisme, en augmentant le pouvoir de défense de celui-ci contre la syphilis. Le mercure est cependant l'agent médicamenteux par excellence de la syphilis, en particulier de ses formes secondaires : son action est merveilleuse et incontestable. Les formes tertiaires de la syphilis ont pour médication de choix les iodures ; cependant, dans certains cas et lorsqu'il s'agit de frapper un grand coup, on doit leur associer le mercure. Les incertitudes de l'avenir imposent le traitement de la syphilis dès le début, exception faite pour les cas de diagnostic douteux.

G. Barreyre. — Les accidents consécutifs aux injections mercurielles dans le traitement de la syphilis (4 novembre 1896).

Cette thèse, assez travaillée, n'apporte aucun document important au sujet d'une question encore controversée. L'auteur rapporte l'observation d'une malade ayant éprouvé de très violentes douleurs à la suite d'une injection de calomel, l'examen bactériologiqne du pus aseptique d'un abcès consécutif à une injection mercurielle, et un cas de gomme ayant succédé in situ à une injection de calomel. Il conclut que les accidents consécutifs aux injections mercurielles ne doivent pas faire proscrire l'emploi de ce moyen de traitement, mais doivent le faire réserver aux syphilis graves et malignes qui sont en somme l'exception ; dans les syphilis d'intensité moyenne, on doit recourir à d'autres méthodes, plus douces et aussi sûres, quoique agissant plus lentement. Il résume leurs indications et leurs contre-indications dans les mêmes termes que M. Fournier.

A. Boury. — Du salicylate de mercure en injections intra-musculaires dans le traitement de la syphilis (28 avril 1897).

L'auteur préconise les injections de salicylate de mercure qu'il a vu employer dans le service de M. Hallopeau avec des résultats thérapeutiques satisfaisants. Les inconvénients de ce traitement sont nuls : sur 507 injections pratiquées sur 71 sujets, il n'y a eu de douleurs appréciables que dans un tiers des cas (la douleur suit de près l'injection, dure en moyenne 12 heures et est ordinairement très légère ; les jours suivants, la douleur fait absolument défaut), il n'y a pas eu de nodules chez 69 malades, pas d'infiltrations, pas de stomatite, pas de diarrhée. L'effet thérapeutique, qu'on trouve supérieur avec le calomel, ne tient peut-être qu'à la proportion de mercure qui atteint 85 p. 100 dans le calomel et n'est que 59,16 p. 100 dans le salicylate.

E. Seijo. — Avantages des injections de benzoate de mercure dans le traitement mercuriel de la syphilis (7 juillet 1897).

L'auteur fait le procès des différents modes d'administration du mercure et reconnaît aux injections hypodermiques l'avantage de permettre généralement le dosage exact de la quantité de mercure introduite dans l'organisme et d'agir aussi vite que les méthodes internes les plus rapides. Aux

injections intra-veineuses on ne peut faire qu'un seul reproche, la difficulté de la technique. Les injections de sels insolubles sont douloureuses et, à doses massives, peuvent produire des accidents graves, même mortels. L'action des injections de sels solubles est sûre, rapide, et on connaît toujours exactement la quantité de mercure absorbée ; elles sont peu ou pas douloureuses; le seul reproche qu'on ait pu leur faire est la nécessité de les répéter fréquemment. Parmi les sels solubles que l'on injecte, le benzoate de mercure est exempt d'inconvénients et a une action rapide et sûre.

A. Chenal. — De la benzo-iodhydrine comme succédanée de l'iodure de potassium (25 novembre 1897).

L'auteur préconise la benzo-iodhydrine ou éther benzo-chlorhydro-iodhydrique de la glycérine, corps gras obtenu par la réaction de l'iodure de benzoïle sur l'épichlorhydrine pour remplacer en thérapeutique l'iodure de potassium. Les troubles et les accidents provoqués par ce dernier et dus à sa base potassique font complètement défaut à la suite de l'usage de la benzo-iodhydrine.

L'auteur a vu cette substance donner des résultats thérapeutiques dans la plupart des affections où l'emploi de l'iodure de potassium est indiqué, en particulier dans les accidents syphilitiques tertiaires; cependant, ses essais datant d'une époque peu éloignée, il fait des réserves sur la durée de la guérison produite par la benzo-iodhydrine.

V. Dujon. — Étude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès (22 janvier 1897).

L'auteur a examiné et cultivé le pus de 14 bartholinites aiguës. Dans huit cas où la malade était à sa première attaque, il a trouvé toujours le gonocoque, sauf un cas de bartholinite puerpérale à staphylocoque blanc ; dans deux cas le gonocoque était associé une fois au staphylocoque doré et une fois au staphylocoque blanc : dans ces deux cas le pus sortait par le canal excréteur. Sur six cas de bartholinite récidivante, il a trouvé deux fois le gonocoque, deux fois le streptocoque, une fois le bacterium coli associé au staphylocoque blanc, une fois le streptocoque associé à un microbe anaérobie. Il conclut de ces recherches que la bartholinite est presque toujours blennorrhagique, rarement d'origine puerpérale; les microbes autres que le gonocoque sont le résultat d'infections secondaires consécutives à l'ouverture de l'abcès. L'infection de la glande est toujours ascendante et semble se faire par la voie canaliculaire.

R. Mejia. — Étude sur un cas de péritonite blennorrhagique généralisée chez une enfant (31 mars 1897).

L'intérêt de cette thèse est l'observation d'une fillette de 5 ans, atteinte de péritonite rapidement mortelle survenue une quinzaine de jours après le début d'une vulvite intense; à l'autopsie, on trouva une péritonite avec exsudation abondante de pus très liquide, séreux, contenant des flocons fibrineux ; les lésions de la séreuse prédominaient dans le petit bassin, où

les trompes et les ovaires étaient englobés dans des fausses membranes fibrineuses; à l'examen du pus de la vulve, on trouva du gonocoque, le pus du péritoine donna par l'examen microscopique et par les cultures du coli-bacille et du gonocoque.

L'auteur rapporte trois autres observations de péritonite à gonocoques chez des petites filles (Charrier, Huer et Bangiski); dans ces trois cas les enfants avaient succombé. On n'observe que chez l'adulte la guérison de la péritonite à gonocoques.

E. Lévy. — Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques (30 juin 1897).

Voici les conclusions de cette thèse, dans laquelle l'auteur rapporte quatre observations personnelles:

Il existe chez les sujets atteints de blennorrhagie un syndrome morbide caractérisé par une atrophie musculaire précédée par de la talalgie et se généralisant rapidement, déterminant en outre des troubles trophiques et une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée: c'est la polynévrite blennorrhagique.

Ces troubles nerveux surviennent chez des marcheurs, des gens qui se tiennent longtemps debout. La tare nerveuse ne paraît jouer aucun rôle dans cette localisation de l'infection blennorrhagique.

Ces manifestations associées aux arthropathies ne sont pas des troubles réflexes, mais semblent tenir à une véritable localisation du poison blennorrhagique sur les nerfs périphériques.

Il faut dépister aussitôt que possible ces déterminations, car la réaction de dégénérescence se constatant de très bonne heure, il importe, dans l'intérêt du malade, d'établir une thérapeutique effective pour prévenir les raideurs articulaires et les rétractions fibro-tendineuses qui pourraient faire du malade un infirme.

Stoyantchoff. — Contribution à l'étude des complications rénales dans la blennorrhagie aiguë (7 juillet 1897).

A l'occasion d'un cas de néphrite aiguë intense avec œdème survenue au cours d'une blennorrhagie qu'il a observée dans le service de Balzer, l'auteur étudie cette complication de la blennorrhagie dont il rapporte plusieurs observations empruntées à divers auteurs.

Après avoir rapporté des statistiques montrant que l'albuminurie est loin d'être rare dans la blennorrhagie, l'auteur étudie la pathogénie de cette complication, dont le mécanisme peut consister tantôt dans une infection ascendante (cysto-pyélo-néphrite ascendante), tantôt dans une infection générale (néphrite métastatique) et qui d'ailleurs se développe indépendamment du traitement de la blennorrhagie par les balsamiques.

La néphrite par infection ascendante peut avoir un début brusque avec frisson, douleur rénale, température de 39 à 40°, vomissements répétés, etc., ou débuter d'une façon insidieuse par quelques petits frissonnements, se traduire par de la douleur à la région lombaire, des signes d'embarras

gastrique ; la guérison est généralement rapide, mais les rechutes sont fréquentes.

La néphrite par infection générale peut être latente, ne se manifester qu'à l'examen chimique de l'urine par une albuminurie plus ou moins considérable, ou bien donner lieu à des phénomènes d'embarras gastrique plus ou moins intense, avec état fébrile léger, albuminurie abondante, mais d'abondance variable ; ordinairement il n'y a pas d'œdème ; les urines restent claires et on ne constate aucun signe de cystite ; tous les phénomènes disparaissent au bout de deux à quatre semaines. D'autres fois, la symptomatologie est celle du mal de Bright, on peut même percevoir un bruit de galop cardiaque ; la durée de la maladie est indéterminée.

Le pronostic est donc variable, mais généralement favorable.

Le traitement des complications rénales de la blennorrhagie est celui de toute néphrite aiguë ; dans le cas de cysto-pyélo-néphrite, il faut traiter en même temps la cystite.

E. Robert. — Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés dans la blennorrhagie ; cornes cutanées (28 avril 1897).

L'auteur rapporte une nouvelle observation, recueillie par M. Le Damany sur une femme de 32 ans, de cornes cutanées multiples des membres survenues au cours d'une blennorrhagie uréthro-vaginale avec kérato-conjonctivite et une observation plus douteuse recueillie sur une fillette de 4 ans atteinte de vulvite à gonocoques. Il rapproche ces faits de ceux publiés par Vidal, Jeanselme et Jacquet et résume ainsi les caractères de cette complication de la blennorrhagie : Au cours d'une blennorrhagie compliquée de rhumatisme blennorrhagique ou d'iritis blennorrhagique, ou même quand ces complications font défaut, on peut voir survenir, sans qu'aucune cause occasionnelle puisse être invoquée, des troubles trophiques de la peau, marqués par une hyperkératinisation végétante affectant la forme de cornes, de saillies coniques ou irrégulières, discrètes ou confluentes. Ces saillies épidermiques formées de stratifications cornées sont de dimensions très variables, peuvent être plus petites que des lentilles ou au contraire atteindre 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur et 1/2 d'épaisseur. Leurs sièges de prédilection sont les extrémités, surtout les régions palmaires et plantaires : c'est dans ces régions qu'elles acquièrent leur développement maximum ; mais on peut les trouver sur tous les points du corps, même à la face et au cuir chevelu. Ces productions cornées sont passagères ; dans tous les cas elles ont disparu en laissant des macules érythémateuses ou pigmentées qui ont elles-mêmes disparu. Leur durée a varié de quelques semaines à quelques mois. Elles récidivent souvent avec la blennorrhagie.

L'auteur pense avec Jacquet que cette dermite, manifestement liée à une variété spéciale d'arthro-blennorrhagisme, est probablement, comme elle, d'origine trophique. G. T.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancres syphilitiques extra-génitaux. — F. MOTY. Syphilis ignorée et syphilis céphalique primitive. *(Écho médical du Nord*, 28 mars 1897, p. 126.)

Deux cas de chancre céphalique.

I. — Homme entré à l'hôpital pour une adénite sous-maxillaire gauche ; atteint depuis deux ans de gingivite scorbutique ulcérée : toutes les dents antérieures sont déchaussées et mobiles ; l'ulcération est surtout prononcée en avant du collet des incisives inférieures ; cette ulcération reste stationnaire pendant 3 semaines et on constate alors l'existence d'une éruption généralisée de syphilides papuleuses qui permet d'affirmer la nature de l'ulcération gingivale simplement soupçonnée jusque-là.

II. — Homme atteint de chancre de la conjonctive, immédiatement en dehors de la caroncule avec congestion de toute l'étendue de la conjonctive, sans ulcération visible et sans suppuration appréciable.

G. T.

Épidémie de syphilis. — G. MASSAZZA et M. TRUFFI. Epidemia di sifilide nel comune di Casatisma (provincia di Pavia) durante gli anni 1895-1896. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 3, p. 273.)

Les auteurs rapportent l'histoire d'une épidémie de syphilis qui, dans l'espace de quelques mois, a fait à Casatisma, commune de moins de 1,400 habitants, 22 victimes connues, 11 femmes, pour la plupart jeunes, 9 enfants au sein et 1 homme. Malgré des recherches multipliées et attentives, il a été impossible de déterminer l'origine première de cette épidémie; les auteurs en arrivent à supposer que, contrairement à ce qui a lieu le plus souvent dans les épidémies de ce genre, la maladie a été importée, non pas par un nourrisson hérédo-syphilitique, mais par un adulte qui avait intérêt à tenir sa maladie secrète et a échappé aux recherches des médecins.

Deux des enfants atteints sont morts; chez les autres malades, la syphilis, contrairement à ce qui s'observe ordinairement dans les épidémies, n'a eu qu'une intensité plutôt faible, quoique les sujets se soient trouvés pour la plupart dans des conditions (grossesses et allaitements multipliés et prolongés, âge avancé d'une des femmes, enfants au sein) qui aggravent en général le pronostic de la syphilis.

En raison de l'impossibilité où étaient beaucoup de ces malades de se faire soigner à l'hôpital, les auteurs les ont traités par la méthode de

Scarenzio et n'ont eu qu'à s'en féliciter ; une fois le traitement institué, les manifestations syphilitiques se sont éteintes et ont eu peu de tendance à récidiver ; l'épidémie s'est arrêtée. G. T.

Syphilide tuberculeuse. — PHILIPPSON. Di un caso di sifilide tuberosa universale. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 145.)

Femme de 29 ans, ayant été atteinte il y a 10 ans de syphilis avec éruption généralisée récidivant à plusieurs reprises pendant 5 ans. Actuellement, éruption généralisée constituée par des éléments rouge brunâtre, recouverts de squames jaunâtres ou brunâtres ayant une consistance plutôt molle et se laissant facilement pénétrer par le stylet. A l'examen microscopique, foyers lenticulaires d'infiltration cellulaire occupant les couches supérieures du derme ; en dehors de ces foyers on ne trouve presque aucune lésion, sauf des leucocytes autour des vaisseaux qui pénètrent dans l'infiltration ou en sortent ; le centre de ces foyers est formé par des amas épais de leucocytes mononucléaires renfermant très peu de protoplasma ; au milieu de ces amas on trouve des foyers plus clairs formés de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, dont un très petit nombre sont nécrosées ; les vaisseaux capillaires au niveau des foyers d'infiltration sont très larges, surtout dans le corps papillaire et la couche sous-papillaire ; les artères et les veines des couches inférieures du derme ne présentent aucune lésion ; le long des vaisseaux on trouve quelques mastzellen, pas de bacilles de Koch.

L'auteur fait remarquer l'identité de ces lésions avec celles rencontrées dans quelques cas de lupus.

La malade guérit par le traitement spécifique. G. T.

Hématologie de la syphilis. — V. JAVEIN. Modifications qualitatives et quantitatives du sang dans la syphilis et le traitement mercuriel. (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1896.)

Au cours de la syphilis, le nombre d'hématies diminue au début de la période secondaire, tandis que le taux d'hémoglobine tombe dès l'apparition du chancre et sa diminution devient plus marquée pendant la période secondaire ; elle est plus grande que la diminution des hématies. Il se développe en somme une anémie spécifique.

Sous l'influence du traitement mercuriel, le nombre d'érythrocytes augmente légèrement et dépasse à la fin du traitement celui qu'on a noté au commencement des frictions ; il en est de même pour l'hémoglobine. Pour ce qui est des leucocytes, il y a diminution des formes jeunes et accumulation des formes ultra-mûres ; le traitement mercuriel ramène également à la normale les rapports des différentes formes de leucocytes.

En résumé, *le mercure provoque une légère excitation formative* (?) *des organes hémopoiétiques*. La morphologie du sang chez les syphilitiques non traités serait tellement constante qu'elle pourrait, d'après l'auteur, contribuer au diagnostic. L'auteur joint à son travail un historique détaillé des travaux faits sur le même sujet, surtout des thèses nombreuses faites en Russie, et donne les tables très intéressantes de ses observations. S. BROÏDO.

Syphilis. Dystrophie. — Morel-Lavallée. Des phases de dénutrition survenant à l'état de phénomène isolé et spontané au cours de l'évolution silencieuse de la syphilis. (*Médecine moderne*, 19 mai 1897, p. 315).

On peut voir survenir au cours de la syphilis, en même temps que des poussées cutanées, ou en même temps que des troubles psychiques, ou sans aucune autre manifestation, des phases de dénutrition caractérisées par un amaigrissement progressif, la perte du poids, un alanguissement général, une asthénie fonctionnelle, souvent la perte des cheveux et parfois la striation transversale des ongles des mains et surtout des pouces. Le traitement mercuriel, associé ou non, si possible, au changement d'air et aux toniques, vient à bout de ces accidents. G. T.

Loi de Colles. — C. Travis Drennen. An apparent exception to Colles' law. (*Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, mars 1897, p. 125.)

Un homme se marie 7 ans après avoir contracté une syphilis qu'il n'a que peu ou pas traitée. Pendant la première année de son mariage, il eut de la céphalée nocturne et des exostoses des tibias.

Un premier enfant naquit syphilitique et eut une hémiplégie à l'âge de 3 ans. Un deuxième enfant, né deux ans plus tard, était sain et est resté tel. Puis surviennent deux avortements, enfin, trois ans après, un troisième enfant, syphilitique, qui mourut à six mois. En nourrissant ce dernier enfant, la mère, restée saine jusqu'à ce jour, contracta un chancre du mamelon suivi d'une syphilis secondaire grave, bien que d'évolution régulière. W. D.

Loi de Colles. — W. T. Corlett. Note on the status of Colles' law with report of a case. (*Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, juin 1897, p. 263.)

Après avoir cité quelques exceptions à la loi de Colles-Baumès, l'auteur rapporte le cas suivant :

Une femme de 38 ans se présente avec un enfant de 2 mois atteint d'accidents syphilitiques multiples de la peau et des muqueuses ; ces accidents avaient débuté vers l'âge de trois semaines par des papules aux fesses et des plaques muqueuses dans la bouche. Quinze jours après l'apparition des accidents muqueux de l'enfant, la mère a présenté une ulcération du mamelon gauche présentant tous les caractères d'un chancre induré. Pas de renseignements sur le mari, si ce n'est qu'il prenait régulièrement une médecine. La mère n'a pas pu être suivie. W. D.

Sérothérapie dans la syphilis. — I. di Giovanni. Nuovi tentativi di sieroterapia della sifilide merce il siero idropico di un sifilitico terziario. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 181.)

L'auteur a fait à 7 syphilitiques du service de Tommasoli des injections

intra-musculaires de sérosité d'une ascite symptomatique d'hépatite syphilitique ; les doses quotidiennes ont varié de 4 à 16 centimètres cubes les doses totales de 68 à 350 centimètres cubes.

Les injections n'ont pas eu d'action nette et définitive sur les manifestations spécifiques de la syphilis ; chez 3 malades il y a eu une amélioration indéniable, très marquée chez l'une d'elles, qui avait été soumise au traitement mercuriel avant les injections de sérosité. Dans quelques cas il y a eu une amélioration de l'état général ; par contre, tous les malades ont éprouvé des troubles plus ou moins durables, sensation de faiblesse, douleurs dans les membres inférieurs, agitation, céphalée, vertiges, chez toutes les femmes accès convulsifs, etc., dysménorrhée ; dans deux cas, engorgement douloureux, torpide, assez considérable, des ganglions cervicaux ; ces différents symptômes apparaissaient d'autant plus rapidement et avec d'autant plus d'intensité que la quantité de sérum injectée était plus considérable et le sujet plus faible ; dans deux cas il se produisit à la fin du traitement une éruption maculeuse considérable ; jamais il n'y a eu d'élévation de température, ni d'albuminurie, ni d'accidents locaux au siège de l'injection. Chez quelques sujets les manifestations syphilitiques disparurent d'abord pour reparaître ensuite malgré la continuation du traitement. G. T

Sérothérapie dans la syphilis. — Wiewiorowsky. Quelques observations sur les modifications du sang pendant le traitement de la syphilis par le sérum. (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 31 mars 1897, p. 279.)

L'auteur a étudié les modifications du sang chez quatre syphilitiques recevant des injections de sérum emprunté à des sujets en phase condylamateuse ou en phase gommeuse de la syphilis : quelle que soit l'origine du sérum, les modifications ont été identiques, mais plus intenses après l'injection du sérum de syphilitiques à la phase gommeuse. Immédiatement après les premières injections, il y avait augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine et généralement diminution du nombre des globules blancs ; aux injections suivantes, la quantité de globules rouges et d'hémoglobine se maintenait toujours au même niveau (à peu près dans les limites normales) et même s'élevait encore, bien que la maladie se révélât toujours par ses symptômes habituels; dès que ces symptômes disparaissaient, il y avait une nouvelle augmentation de l'hémoglobine et des globules rouges et une tendance à la diminution des globules blancs.

Ces modifications ont une certaine analogie avec celles qu'on observe dans le traitement de la syphilis par le mercure. D'après l'auteur, le sérum produit une réparation rapide du sang altéré par le poison syphilitique, car ces modifications s'observent très rapidement, avant même que les injections aient pu influencer les symptômes de la maladie. La différence avec l'action du mercure consiste en ce que le sérum agit plus promptement et n'occasionne pas les effets destructifs qu'on observe quelquefois dans le traitement mercuriel.

Ces observations prouvent que les injections de sérum d'anciens syphilitiques peuvent faire disparaître les symptômes de la syphilis condylomateuse sans aucun autre traitement. G. T.

Absorption de l'iodure de potassium par la voie rectale. — E. Somma. Sull'assorbimento dell' ioduro di sodio e della chinina per la via rettale nei bambini. (*La Pediatria*, janvier, février et mars 1897, p. 1, 33 et 65.)

L'iodure de sodium, administré par la voie buccale ou en lavements, commence à s'éliminer par les urines en moyenne au bout de 15 minutes, et son élimination dure en moyenne 30 heures dans le premier cas et 27 heures dans le second ; il se montre dans la salive en moyenne deux minutes après son administration par la voie buccale et 3 minutes après son administration en lavements.

Les lavements iodurés sont toujours bien supportés par les enfants, sont conservés par eux, et ne provoquent pas de symptômes d'irritation de la muqueuse rectale ; on peut, par suite, les substituer à l'administration par la bouche toutes les fois que la voie gastrique doit être respectée ou ne peut être utilisée. G. T.

Syphilis. Action de l'iodure de potassium. — I. — P. Colombini ed P. Simonelli. Dell'azione dell'ioduro di potassio sugli elementi del sangue normale. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1897, fasc. 1, p. 55.)

II. — P. Colombini et A. Gerulli. Dell'azione dell'ioduro di potassio sul sangue dei sifilitici. (*Idem*, 1897, fasc. 1, p.66.)

I. — Des recherches faites sur 7 sujets sains, les auteurs concluent que l'administration de l'iodure de potassium à dose fixe ou à dose progressivement croissante, détermine en quelques jours une diminution constante et plus ou moins notable du taux de l'hémoglobine ; quand on continue l'administration du médicament, il se produit parfois une légère augmentation et d'autres fois une diminution de l'hémoglobine ; mais, après la suspension du traitement, il y a plutôt tendance à l'augmentation du taux de l'hémoglobine, et, dans la moitié des cas, celle-ci, à la fin de l'expérience, est en proportion plus forte qu'au début.

Les globules rouges, après la première semaine du traitement, sont constamment en diminution et parfois d'une façon très considérable ; pendant ce traitement, le nombre des globules présente des oscillations avec tendance à l'augmentation plutôt qu'à la diminution, mais sans presque jamais atteindre le chiffre initial ; après la cessation du traitement, le nombre des globules rouges diminue d'une façon plus ou moins appréciable, mais tend ensuite à s'élever de nouveau. L'iodure de potassium n'exerce aucune action spéciale manifeste sur les globules blancs. Le poids du corps diminue progressivement sous l'influence du traitement ioduré,

spécialement lorsqu'on l'administre à doses progressivement croissantes, et tend à augmenter dès qu'on cesse le traitement.

II. — Les recherches poursuivies par les auteurs, sur 14 sujets atteints de syphilis secondaire et n'ayant subi aucun traitement antisyphilitique, leur ont permis de constater que l'administration de l'iodure de potassium détermine chez ces sujets une augmentation notable du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. En continuant l'administration de l'iodure, on constate parfois une certaine diminution du nombre des globules rouges, puis, de nouveau, une augmentation progressive et continue; d'autres fois, le nombre des hématies augmente progressivement sans avoir subi de diminution temporaire; l'hémoglobine passe par les mêmes phases. Après la cessation du traitement iodurique, les globules rouges et l'hémoglobine tendent d'abord à diminuer, puis subissent de nouveau une progression ascendante. Parallèlement à l'amélioration de la crase sanguine, on note une constante et notable augmentation progressive du poids du corps. Ces constatations, opposées à celles que l'on peut faire chez les sujets sains, doivent faire présumer que l'iodure de potassium a une action sur le virus syphilitique. L'iodure de potassium à doses peu élevées et pendant un temps peu prolongé constitue un très bon remède pour combattre et faire disparaître les formes les plus prononcées de la chloro-anémie d'origine syphilitique. G. T.

Iodure de sodium dans la syphilis. — P. Colombini et F. Simonelli. L'ioduro di sodio può sostituire l'ioduro di potassio nella cura della sifilide ? (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 191.)

Les auteurs ont étudié, sur six syphilitiques n'ayant subi aucun traitement antérieur, les effets de l'iodure de sodium et les ont comparés à ceux qu'ils avaient obtenus avec l'iodure de potassium.

Ils concluent de leurs recherches que l'iodure de sodium, administré à doses variées par la voie gastrique chez des syphilitiques au début de l'infection, et alors que celle-ci a donné lieu à une diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, n'a aucune influence sur la quantité d'hémoglobine. Sur les globules rouges, il a une action opposée à celle de l'iodure de potassium, les globules ayant généralement une certaine tendance à diminuer de nombre pendant toute la durée du traitement, et ne présentant une certaine augmentation que vers sa fin. Les globules blancs, sous l'influence de l'iodure de sodium, tendent à augmenter de nombre chez les syphilitiques; cependant, dans quelques cas, il y a eu consécutivement une tendance à leur diminution.

Ces constatations amènent à admettre que l'iodure de sodium n'a pas, comme l'iodure de potassium, une action favorable dans l'infection syphilitique et qu'on ne peut sans inconvénient le substituer à ce dernier.

L'efficacité de l'iodure de potassium ne doit pas être attribuée seulement à l'iode, mais aussi, et peut-être surtout, à sa base. G. T.

Syphilis. Injections de calomel. — L. Mosca. Sulla efficacia delle iniezioni di calomelano nella sifilide laringea). *Archivii italiani di laringologia*, 1896, fasc. 4.)

Observation d'un homme de 50 ans, atteint de lésions laryngées très graves avec accès de suffocation rendant imminente la trachéotomie, au cours d'une syphilis qui s'était déjà traduite par des manifestations testiculaires graves. Traitement par les injections de calomel; dès le cinquième jour, amélioration des troubles laryngés, qui disparaissent complètement au bout de sept injections. Georges Thibierge.

Thérapeutique de la syphilis. — S. Smirnoff. Traitement rationnel de la syphilis. (*Medicins. Obos.* n° 6, 1897.)

Smirnoff croit pouvoir formuler de la façon suivante le traitement rationnel de la syphilis. Étant donné que la syphilis est *une maladie du sang*, le but essentiel du traitement doit consister à introduire dans le sang une quantité de substance spécifique suffisante pour neutraliser le virus syphilitique.

Le moyen spécifique c'est le *mercure*, tous les autres n'étant que des adjuvants, et la guérison est impossible si l'on n'a pas recours au mercure, quelle que soit la période de la maladie.

Le traitement doit être institué d'aussi bonne heure que possible.

Le *mercure ayant besoin*, pour agir efficacement, de *rester dans le sang* un certain laps de temps, il est raisonnable de l'introduire dans l'organisme lentement et à doses modérées, à moins qu'on ne soit obligé d'agir rapidement.

L'intégrité des fonctions sécrétoires et excrétoires étant absolument nécessaire pour l'élimination du mercure, les troubles de ces fonctions constituent une *contre-indication* absolue du traitement mercuriel, qui sera suspendu pendant un laps de temps plus ou moins long suivant les cas.

Comme on ne peut jamais introduire *à la fois* toute la quantité de mercure nécessaire pour neutraliser le poison syphilitique, il faut l'administrer à longs intervalles, pour que l'organisme puisse en assimiler la quantité introduite sans que des troubles fonctionnels se produisent.

Le traitement sera d'autant plus long que le virus syphilitique a atteint des tissus plus profondément situés (os, foie, cerveau, périoste, etc.).

Si l'on combine le traitement mercuriel aux eaux minérales, on obtient les meilleurs résultats en suspendant le traitement mercuriel pendant tout l'hiver, après avoir saturé le plus possible le malade par le mercure.

Les eaux sulfureuses favorisent considérablement l'élimination du mercure à l'aide des sécrétions physiologiques: l'usage simultané de mercure et de bains sulfureux chauds est donc nettement contre-indiqué.

S. Broïdo.

REVUE DES LIVRES

E. Kromayer. — **Allegmeine Dermatologie oder allgemeine Pathologie, Diagnose und Therapie der Hautkrankeiten.** 1 vol. in-8° avec 15 figures dans le texte et 9 planches. Berlin, 1896, chez Borntræger.

L'auteur expose en 22 leçons toute la dermatologie générale. Dans les deux premières, il traite de l'anatomie de la peau. Il établit la division suivante :

1° Peau parenchymateuse (derme parenchymateux, enchyderme) consistant en : *a*) épiderme ; *b*) peau vasculaire, derme vasculaire (partie papillaire dermique, chorion vasculaire, corps papillaire).

2° Derme, cutis propria (pars reticularis cutis, chorion, derme).

3° Tissu conjonctif (graisse) sous-cutané ; (hypoderme, Besnier), subcutis.

Après avoir décrit dans une deuxième leçon les annexes de la peau : poils, glandes sébacées, glandes sudoripares, etc., l'auteur étudie dans les chapitres suivants les hyperhémies actives et passives, l'anémie, les différentes variété d'œdème, les hémorrhagies par déchirure ou par diapédèse. Trois leçons sont consacrées à l'inflammation, à l'étiologie et à la pathogenèse des inflammations.

Dans un chapitre précédent Kromayer expose en détail les motifs théoriques et pratiques pour lesquels il restreint la notion de l'inflammation, trop étendue jusqu'à présent, aux processus aigus dans lesquels les phénomènes qui se produisent dans l'appareil circulatoire priment tous les autres et dominent le tableau clinique. Il comprend par contre sous le seul nom de « Flechten » dartres, les processus qui ont pour point de départ une prolifération du tissu, qui ont une origine chronique et une marche lente et il désigne sous celui de « Flechtung » *dartrisation*, le processus anatomo-pathologique qui en constitue le fond.

Dans cette différenciation c'est un fait accessoire de savoir si la *dartrisation* part seulement des cellules de tissus, si par exemple le tubercule n'est formé que par les rejetons des cellules solides de tissu conjonctif, comme on l'admet à présent, ou si des corpuscules blancs du sang participent aussi à sa structure. Même si on prouvait que ceux-ci sont seuls à la constituer, on pourrait néanmoins conserver la différence entre l'inflammation et la *dartrisation*. Car elle est essentiellement clinique, partant de symptômes cliniques et correspondant à une nécessité clinique.

Elle est d'autant plus satisfaisante et théoriquement nécessaire que nos opinions théoriques actuelles d'émigration et de prolifération concordent avec la classification de l'auteur.

Les dartres sont cliniquement caractérisées par une tuméfaction du tissu qui se traduit presque toujours sous la forme circonscrite de papule et

est dans la plupart des cas accompagnée d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

A la dartre peuvent participer tous les éléments du tissu ; les plus importants sont cependant les processus concernant les cellules fixes de tissu conjonctif ; elles présentent des symptômes de prolifération, se multiplient par division et traversent, au moyen de nouveaux rejetons, le tissu qui gagne ainsi en étendue. Les cellules de nouvelle formation se distinguent le plus souvent par des noyaux uninucléaires, bien colorables, avec peu de protoplasma. Dans quelques dartres, le processus atteint ainsi son plus grand développement, le tissu est le siège d'une infiltration cellulaire. Cette infiltration cellulaire n'envahit que relativement très peu le tissu, de telle sorte qu'à la guérison il y a le plus souvent une restitutio ad integrum, comme cela a lieu dans le psoriasis, l'herpès tonsurant, etc. Dans d'autres cas, les cellules de nouvelle formation se réunissent, pour continuer leur développement, et constituent un nouveau tissu à la place de l'ancien qui est rongé et détruit précisément par la néoformation ; on le désigne sous le nom de tissus de granulation parce qu'anatomiquement il ressemble aux granulations qu'on observe dans la guérison des plaies. L'infiltration cellulaire et la formation d'un tissu nouveau riche en cellules diffèrent, en principe, peu l'une de l'autre, de sorte que dans les produits d'une seule et même maladie les deux processus peuvent apparaître complètement développés.

La syphilis, par exemple, dans ses formes secondaires précoces, présente une infiltration cellulaire ; dans ses formes tertiaires un tissu de granulation. Néanmoins un certain nombre de maladies présentent exclusivement une des deux périodes, de sorte qu'il y a lieu de les distinguer. L'auteur établit ainsi une différence entre les dartres d'infiltration et celles de granulation.

Ces deux groupes morbides, infiltrations et granulations, diffèrent aussi en ce que, dans les dartres d'infiltration, l'épithélium prend une part prépondérante à la formation de la tumeur, tandis que, dans les dartres de granulation, les proliférations épithéliales qui peuvent survenir sont de nature secondaire accidentelle ; il s'agit dans ce dernier cas en principe de proliférations du tissu conjonctif seul. Virchow a nettement caractérisé les tumeurs de granulation en montrant que leur développement ne dépasse pas en général la période de granulation et que le tissu a un caractère transitoire et finit par la destruction.

Dans les dartres de granulation l'auteur range les maladies désignées sous le nom de tumeurs de granulation ou tumeurs infectieuses de granulation : tuberculose, syphilis, lèpre, rhinosclérome, actinomycose, morve.

Parmi les dartres d'infiltration : le psoriasis, l'eczéma chronique, le lichen ruber plan et acuminé (pityriasis rubra pilaire), le lichen des scrofuleux, l'herpès tonsurant (squameux, pityriasis rosé), le lupus érythémateux.

Si l'étiologie dans le premier groupe est relativement bien connue, il n'en est pas de même dans le second (dartres d'infiltration). L'herpès tonsurant seul fait exception ; mais dans les affections qui ont avec lui une grande ressemblance, l'herpès squameux et le pityriasis rosé (Gibert)

l'étiologie est inconnue, bien que quelques dermatologistes les identifient simplement avec l'herpès tonsurant, en mettant l'absence de champignons sur le compte du petit nombre et de l'insuffisance des observations microscopiques. Abstraction faite de légères différences morphologiques dans les taches qui s'étendent à la périphérie, ces maladies se distinguent de l'herpès tonsurant par leur expansion rapide en taches innombrables sur toute la surface cutanée. L'auteur n'a jamais pu découvrir de filaments ou de spores ni dans les squames ni dans les plaques qu'il avait excisées.

Dans le flot des découvertes parasitaires, on aurait volontiers regardé comme infectieuses toutes les maladies de la peau qu'on ne savait pas bien où classer étiologiquement. Ainsi le psoriasis, le lichen plan et le lupus érythémateux furent tenus pour parasitaires et on trouva bientôt aussi les champignons nécessaires. Mais des recherches critiques ont montré qu'il n'en était rien, de sorte qu'on fut obligé de revenir à l'opinion que ces maladies pourraient bien être d'une autre nature.

Dans les chapitres suivants l'auteur traite de la régénération et de l'hypertrophie des différents tissus, de l'atrophie, de la nécrose, de la pigmentation, des néoplasies, etc.

Le diagnostic général comprend deux leçons ; dans le texte courant l'auteur a ajouté des coupes schématiques d'un pomphyx d'urticaire, d'une nodosité acnéique récente, d'une papule syphilitique et d'une papule psoriasique qui permettent de se rendre un compte anatomique très exact, au point de vue de la forme, des lésions provoquées par ces maladies de la peau. Un tableau synoptique expose les symptômes cliniques des papules.

Comme pour toutes les maladies, il faut dans celles qui atteignent le tégument externe distinguer deux espèces de traitement : le traitement d'après la cause, et celui des symptômes de la maladie. Mais dans la plupart des maladies de la peau on ignore la cause et même dans celles où on la connaît, le plus souvent on est dans l'impossibilité de répondre à cette indication.

L'auteur expose en détail quelles sont les règles à suivre pour le traitement fondamental en tenant compte de l'étiologie des dermatoses ; quant au traitement symptomatique, on agira en raison des caractères des lésions cutanées.

On peut classer en trois grands groupes nos interventions thérapeutiques : le premier, immobilité de la peau, autrement dit la mettre à l'abri surtout de toutes les irritations externes ; le second, réduction des altérations pathologiques, surtout en ce qui concerne les dartres ; le troisième, destruction des tissus de nouvelle formation.

L'auteur passe ensuite en revue les indications des bains, des diverses espèces de poudres, des différentes variétés de corps gras, liquides, mous, durs, des pansements (humides, avec des poudres, des pommades, des pâtes, emplâtres, colles, gélatines, etc., etc.).

Le chapitre suivant comprend l'action des divers agents de réduction qui s'adressent non seulement aux dartres, mais encore aux inflammations à évolution lente, ou qui laissent après elles des altérations de tissu et finalement aux processus inflammatoires au début, qui se combinent ensuite avec des lésions dartreuses ou se transforment directement en dartres.

On ignore encore le mode d'action des agents de réduction ; tous, si différents qu'ils soient, ont encore une deuxième propriété commune : celle d'irriter la peau et de déplacer l'inflammation.

Kromayer étudie ensuite les divers agents de réduction : anthrarobine, aristol, chrysarobine, hydroxylamine, ichthyol, résorcine, etc., etc.

Quant au troisième groupe des règles thérapeutiqués : la destruction des tissus pathologiques, l'auteur passe successivement en revue tous les moyens qui permettent de répondre à cette indication dans les différents cas dermatologiques.

Kromayer a cherché dans cet ouvrage à appliquer les données fondamentales de la pathologie générale à l'étude des maladies de la peau. Son livre sera utile à consulter sous beaucoup de rapports, aussi ne saurions-nous trop le recommander. Quelques points sont discutables, mais l'ensemble présente certainement un cachet très personnel et contribuera à augmenter encore le fonds de notre littérature spéciale.

A. Doyon.

O. Lubarsch et R. Ostertag. — **Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane.** 1 vol. in-8°, 1896, Wiesbaden, chez Bergmann.

Ce volume est le quatrième de cet important ouvrage ; il contient des travaux sur la pathologie de l'œil, de l'oreille et de la peau. Nous n'avons à nous occuper ici que de cette dernière partie.

Dans le premier chapitre, Jadassohn expose une nouvelle classification des maladies de la peau. Son but n'est pas d'écrire un travail systématique, mais de donner uniquement une vue d'ensemble au point de vue pratique pour faciliter l'étude de ces affections. Il est partisan de la classification étiologique et il l'a employée toutes les fois que cela lui a été possible. Mais l'auteur ne croit pas qu'on puisse s'appuyer sur un principe unique ; toutefois il est convaincu que c'est l'étiologie qui joue le rôle le plus important au point de vue clinique et anatomique ainsi que sur la marche des affections. C'est la division étiologique qui sépare le moins les maladies appartenant cliniquement et anatomiquement à la même catégorie.

Toutefois il est facile de comprendre qu'une systématisation d'après l'étiologie ne saurait s'appliquer à tous les cas et ne le pourra peut-être jamais. Souvent, en effet, l'étiologie est complètement inconnue ; d'autres fois aussi la cause a peu d'importance pour l'ensemble de la maladie, ou bien encore des causes différentes peuvent donner lieu aux mêmes lésions. C'est alors que le principe anatomique ou anatomo-pathologique reprend ses droits. On ne peut faire appel au principe anatomique que dans un petit nombre de cas, parce que les organes de la peau sont groupés dans un espace trop restreint pour pouvoir souvent être infectés indépendamment les uns des autres. Le principe anatomo-pathologique doit être utilisé comme *ultimum refugium*, il est peu propre à la division des processus.

Voici du reste la classification de Jadassohn :

Ire Classe. — Inflammations de la peau, avec étiologie inconnue ou multiple.

1. Eczéma.
   (a) Aigu : (dysidrose, cheiropompholyx.)
   (b) Chronique, y compris : Lichen chronique simple (Vidal). Mycosis flexurarum (H. Hebra).
2. Lichen ruber : Plan, Acuminé.
3. Dermatite herpétiforme de Dühring.

IIe Classe. — Dermatoses par action mécanique, chimique, thermique sur la peau

A. Par action mécanique : Bulles, tylosis, cor.
B. Par action thermique, c'est-à-dire chimico-thermique.
   1. Érythème } solaire.
      Eczéma } calorique.
   2. Congélation.
   3. Combustion.
C. Par action chimique.
   1. Caustiques.
   2. Dermatites consécutives à l'action externe de substances chimiques (exanthèmes après l'emploi de médicaments externes).
D. Par l'introduction de substances étrangères dans la peau (internes et externes) : Argyrie, Siderose, etc. Tatouage.

IIIe Classe. — Maladies infectieuses de la peau et celles qu'il y a lieu de ranger ici d'après leurs caractères cliniques et anatomiques

A Dermatomycoses.
   (a) Avec étiologie connue.
      1. Favus.
      2. Trichophytie (tonsurante). (Herpès tonsurant, Sycosis pyogène, Kerion Celsi, Eczéma marginé, Teigne imbriquée).
      3. Pityriasis versicolore.
      4. Érythrasma.
      5. Piedra.
   (b) Avec étiologie inconnue, mais d'après le tableau clinique ressortissant ici.
      1. Psoriasis.
      2. Pityriasis rosé (Gibert) (herpès squameux).
      3. « Dermatomycoses eczématoïdes ». Eczéma séborrhéique (Unna). Eczéma psoriasiforme, etc.
B. Maladies infectieuses bactériennes.
   1. A marche aiguë.
      (a) A étiologie connue.
         1. Pyodermies. Impétigo simple (Bockhard). Ecthyma. Furoncle. Anthrax. Folliculite et périfolliculite suppurative (sycosis simple), sclérotisante de la nuque (dermatite papillomateuse du cuir chevelu).

2. Érysipèle.
3. Érysipéloïde.
4. Érythantème bactérien (Finger).

(b) A. Étiologie inconnue.
1. Impétigo contagieux.
2. — herpétiforme.
3. Herpès gestationis.
4. Érythème exsudatif multiforme (herpès iris).
5. — noueux.
6. Gangrène multiple de la peau.
7. Éventuellement chancre mou.

2. A marche chronique. (Maladies infectieuses chroniques de la peau, tumeurs infectieuses de granulation)

(a) A étiologie connue.
1. Tuberculose et toutes ses variétés. Scrofuloderme miliaire. (Lichen des scrofuleux, tuberculose papuleuse disséminée de la peau.)
2. Lèpre.
3. Morve.
4. Rhinosclérome.
5. Actinomycose.

(b) A étiologie inconnue.
1. Syphilis.
2. Lupus érythémateux.
3. Maladies infectieuses chroniques (bouton d'Alep, frambœsia, jaws, aïnhum, etc.).

Appendice : Processus appartenant peut-être aux maladies infectieuses.
1. Mycosis fongoïde. 2. Leucémie. 3. Pseudo-leucémie.

C. Zoonoses : Gale. Poux. Puces. Punaises, etc. Lepte automnal. Cysticerque du tissu cellulaire.

IVe Classe. — Maladies nerveuses de la peau

A. Sans base anatomique primaire.
I. Névroses de la motilité.
II. Névroses de la sensibilité.
III. Angionévroses. Érythème simple. Exanthèmes toxiques. Urticaire.
IV. Névroses combinées, principalement de II et III.
1. Prurigo de Hebra.
2. — simple (Brocq, Tommasoli). (Névrodermies). (Lichen simple). (Strophulus).

B. Avec base anatomique primaire : Herpès facial, labial, etc. Zoster. Zoster atypique (Kaposi). Maladie de Raynaud. Maladie de Morvan. Ulcère perforant. Décubitus. Glossy Skin, etc.

Ve Classe. — Troubles progressifs de nutrition

I. Hyperkératoses : Ichthyose. Kératose folliculaire. Psorospermose

folliculaire végétante (Darier). Acanthosis nigricans. Pityriasis rubra pilaire. Kératome plantaire et palmaire.
II. Hyperpigmentation (Chloasma, Addison, Mélalodermie).
III. Hypertrichose (généralisée, localisée).
IV. Hypertrophie des ongles.
V. Troubles progressifs de nutrition dans le tissu conjonctif. Éléphantiasis. Sclérodermie. Sclérème des nouveau-nés.

VIe Classe. — Troubles régressifs de nutrition

A. De toute la peau : Atrophie sénile et cachectique. Atrophie idiopathique. Kraurosis vulvæ. Xérodermie pigmentaire.
B. Éléments isolés de la peau.
1. Atrophie du tissu conjonctif : Atrophie maculeuse striée (striæ gravidarum, etc.). Peau relâchée (cutis laxa).
2. Atrophie du pigment : Albinisme. Vitiligo, leucodermie.
3. Atrophie des poils : Alopécie sénile et prématurée (idiopathique), en aires (area Celsi). Alopécie furfuracée. Trichoschisis. Trichorrhexie (noueuse). Canitie. Aplasie intermittente des poils (moniliforme). Poils annelés.
4. Atrophie des ongles : congénitale, acquise. Leucome des ongles.

VIIe Classe. — Néoplasmes

I. Néoplasmes essentiellement épidermoïdaux.
A. Bénins.
1. Condylome acuminé.
2. Verrues.
3. Épithéliome (molluscum) contagieux.
4. Épithéliome folliculaire (Israel).
5. Corne cutanée.
B. Malins.
Carcinome. Ulcus rodens. Cancroïde. Maladie de Paget.
II. Néoplasmes dont le point de départ est dans les annexes de la peau.
Adénomes. Milium. Athérome (?). Kystes dermoïdes.
III. Néoplasmes dont le point de départ est dans les parties conjonctives de la peau.
A. Bénins.
Fibromes. Angiomes. Lymphangiomes. Kéloïdes. Myômes. Neuromes. Lipomes. Xanthomes.
B. Malins.
Sarcome (mélanosarcome). Sarcomes hémorrhagiques multiples.

VIIIe Classe. — Maladies avec participation spéciale de l'appareil vasculaire

Purpura (maladie maculeuse de Werlhof).
Scorbut (maladie de Barlow).
Gangrène symétrique.
Varices. Ulcères variqueux.

IXe Classe. — Épidermolyses

Pemphigus (aigu, vulgaire, foliacé, végétant.
Épidermolyse congénitale.
Dermatite exfoliatrice.
Pityriasis rubra (Hebra).

Xe Classe. — Maladies spéciales des glandes

I. Des glandes sudoripares.
Hyperidrose. Anidrose. Miliaire (sudamina). Hydroadénite suppurative disséminée.
Appendice. — Chromidrose.
II. Des glandes sébacées.
Séborrhée.
Comédon.
Acné vulgaire. Rosacée (rhinophyma). Acnés varioliforme, nécrotique, cachectique, téléangiectode.
Folliculite exulcérante (Lukasiewicz).
Folliculitis aggregata sine suppuratione (eczéma folliculaire Malcolm Morris).

Différents auteurs ont collaboré à cet ouvrage. Quelques articles sont très courts, d'autres au contraire très développés. Ce ne sont pas de simples référats, mais des études historiques et critiques sur l'état actuel de chaque question. En tête de chaque chapitre se trouve une bibliographie des travaux parus dans ces dernières années. Il est naturel qu'un ouvrage écrit dans ces conditions manque d'unité ; il en est ainsi du reste de tous les traités auxquels collabore un grand nombre d'auteurs dont les idées ne concordent pas toujours.

Le premier chapitre, rédigé par M. Finger, est consacré aux inflammations de la peau, aux *eczémas*. L'auteur dans sa courte description se place au point de vue soutenu par Neisser, qui est aussi celui de la plupart des dermatologistes allemands, à savoir que l'eczéma au point de vue anatomique est une inflammation en surface plus ou moins aiguë, s'accompagnant d'hyperhémie séreuse abondante et d'une exsudation qui se déroule principalement dans le corps papillaire et dans les couches supérieures du chorion, avec rougeur, tuméfaction, formation de vésicules et de papules et une desquamation tout à fait particulière de l'épiderme. A ce tableau anatomique correspond aussi un tableau clinique caractéristique et dont le premier stade est toujours le même dans les eczémas si différents comme étiologie et comme évolution.

On ne connaît pas encore exactement les causes nocives qui provoquent l'eczéma ; toutefois dans l'étiologie de cette affection on arrive à une notion satisfaisante si on distingue : les causes primaires particulières ; les conditions prédisposantes ; les circonstances qui occasionnent la chronicité de l'eczéma.

Contrairement à cette manière de voir, les auteurs français, italiens,

anglais et américains divisent la conception de l'eczéma, bien que la plupart, par exemple Leloir, admettent que les lésions anatomiques sont les mêmes dans des eczémas provenant des causes les plus différentes. Tout particulièrement ils séparent, sous le nom de dermatites artificielles, les eczémas dus à des causes externes et ils ne regardent comme eczéma que la maladie de la peau provoquée par une cause interne. Hebra s'était efforcé de démontrer par des frictions d'huile de croton que les différentes formes de l'eczéma : érythémateux, vésiculeux, humide, impétigineux, ne sont que des variétés de la même maladie. On admet aujourd'hui que la dermatite résultant d'une irritation artificielle externe n'est pas un eczéma.

On n'est pas d'accord sur la nature des eczémas de cause interne. Hardy regardait la diathèse dartreuse, comme la cause de tous les eczémas. Brocq admet différentes modifications constitutionnelles, une diathèse lymphatique, strumeuse, etc.

Besnier est l'auteur qui se rapproche le plus du point de vue allemand; il sépare, il est vrai, les eczémas de cause externe comme dermatite artificielle, mais il considère comme causes de l'eczéma toutes les conditions primaires et prédisposantes que l'auteur a citées. Un autre groupe, auquel appartiennent Gamberini, Leloir, Bulkley, Schwimmer, Breda, attache la plus grande importance à une affection nerveuse, trophique, une névrite, qui s'associe à l'altération inflammatoire des capillaires. Unna se place à un point de vue tout à fait exceptionnel: il considère l'eczéma comme un catarrhe chronique parasitaire de la peau, « seulement les parasites expliquent la chronicité et constituent le véritable eczéma par des dermatites aiguës, quelconques ». Il dit avoir toujours constaté depuis un an dans toutes les vésicules d'eczéma, squames, croûtes, coupes, une variété de cocci. La culture a montré une espèce de diplocoques inconnue jusqu'à présent, l'inoculation donna cinq fois de suite, par l'addition d'oxygène et d'humidité, des plaques typiques d'eczéma.

Le même auteur consacre un court chapitre au *lichen ruber*. C'est une question qui a été si souvent exposée dans ces *Annales* qu'il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

Jadassohn étudie ensuite les *dermatomycoses* (dermatohyphomycoses) de l'homme. En ce qui concerne l'unicité ou la multiplicité du favus, l'auteur pense que la grande variabilité des bactéries ainsi que des plantes permet d'admettre l'existence de nombreuses variétés, mais jusqu'à présent on n'a pas trouvé dans les champignons du favus des cacactères véritablement distinctifs.

Pour l'herpès tonsurant, abstraction faite du point de vue bactériologique, on trouve plus de points de repère cliniques que dans le favus en faveur de la multiplicité des champignons. Nous renvoyons aux travaux de Sabouraud qui ont été publiés en grande partie dans ces *Annales*.

v. Zeissl passe ensuite rapidement en revue les *dermatomycoses à étiologie inconnue :* le psoriasis vulgaire et les dermatomycoses eczématoïdes, tels que l'eczéma séborrhéique et l'eczéma psoriasiforme.

Dans les deux chapitres suivants, Finger étudie les *maladies infectieuses bactériennes à étiologie connue et inconnue*. Parmi les premières il range

l'impétigo simple, le furoncle, l'érysipèle et les érythèmes bactériens. Dans les dernières, il classe l'impétigo contagieux, l'impétigo herpétiforme et le chancre mou.

Bien des points dans la bactériologie du *chancre mou* restent à élucider : l'identité du diplobacille de Ducrey-Krefting et du streptobacille d'Unna; la façon dont ils se comportent vis-à-vis des tissus est très différente, le premier exclusivement dans les cellules, le dernier extra-cellulaire en longues chaînettes, etc.

Jadassohn a fait précéder la remarquable étude qu'il consacre aux *maladies tuberculeuses de la peau* d'une bibliographie très complète des travaux publiés dans ces dernières années.

Les criteriums que nous possédons pour désigner une maladie de la peau comme tuberculeuse sont : 1° La constatation (par le microscope ou par culture) des bacilles tuberculeux dans les produits morbides ; 2° l'inoculation aux animaux; 3° la structure histologique; 4° les caractères cliniques, la marche et éventuellement l'origine de la maladie; 5° la coexistence d'autres tuberculoses certaines et l'hérédité; 6° la réaction par la tuberculine.

L'auteur, après avoir étudié successivement ces différents criteriums, passe à la pathogénie générale.

Partout où les bacilles tuberculeux sont en contact avec le tissu vivant, le résultat de l'invasion dépendra des circonstances suivantes : 1° du mode d'infection; 2° des conditions physiques chimiques, anatomiques et physiologiques de la partie atteinte ; 3° de la qualité et du nombre des bactéries ; 4° de la force de résistance de l'organisme.

Les groupes les plus importants de la tuberculose de la peau sont : le lupus (tuberculose lupique); le scrofuderme (tuberculose colliquative); l'ulcère tuberculeux (tuberculose miliaire ulcéreuse).

Il faut y ajouter comme sous-groupes dont la séparation est discutable et discutée : la tuberculose verruqueuse de la peau ; le fongus de la peau.

Tout le monde admet aujourd'hui la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, sauf Kaposi qui continue à faire des réserves. Jadassohn a exposé d'une façon absolument magistrale tous les travaux qui ont été publiés dans ces derniers temps sur cette question. Tout le monde lira avec profit cette étude critique et historique, ainsi que les chapitres consacrés au scrofuloderme, à l'ulcère tuberculeux, à la tuberculose verruqueuse de la peau, à la tuberculose fongueuse, aux formes de transition.

L'auteur passe ensuite aux maladies dont la nature tuberculeuse est douteuse : le lichen des scrofuleux, l'eczéma tuberculeux et l'œdème induré des scrofuleux.

Il résume en quelques lignes les recherches des auteurs sur le *lichen des scrofuleux*, depuis les publications de Jacobi et Sack jusqu'à nos jours. Il met en parallèle les arguments pour et contre la nature tuberculeuse de cette affection.

Pour : 1° Il survient exclusivement ou presque exclusivement chez des sujets ayant d'autres manifestations de tuberculose, particulièrement chez ceux à habitus scrofuleux.

2° Histologiquement, il présente des caractères très analogues à la tuberculose.

3° Jacobi a trouvé dans une papule un bacille tuberculeux (2 douteux).

4° La tuberculine a une influence sur le lichen des scrofuleux et Neumann a vu disparaître une fois cette maladie après l'emploi de la tuberculine ; Schweninger et Buzzi l'ont vue survenir et Neisser l'a constatée deux fois (réaction locale typique). Jadassohn a pu observer et constater dans un assez grand nombre de cas une réaction tout à fait typique des papules de lichen et a vu que, sous l'influence de la réaction, il apparaît des papules dans des régions où il était impossible de les constater auparavant.

5° Hallopeau a de plus vu dans un cas des papules typiques de lichen suraigu autour d'un foyer lupique. Cet auteur croit et Wolff admet comme possible, en s'appuyant sur le cas de Schweninger-Buzzi, que le lichen des scrofuleux serait l'expression de l'action des toxines tuberculeuses. Mais le lichen des scrofuleux est trop chronique pour qu'il en soit ainsi ; selon Jadassohn l'apparition du lichen des scrofuleux après l'injection de tuberculine indiquerait plutôt que des efflorescences extrêmement petites existaient dans la peau en apparence saine et sont devenues visibles sous l'influence de la réaction.

Contre : 1° Le lichen survient dans quelques cas, sans autres manifestations appréciables de tuberculose ; ces cas toutefois sont rares, au point qu'on pourra chez eux supposer une tuberculose latente.

2° Les caractères histologiques n'ont rien de typique pour la tuberculose.

Cette opinion, soutenue surtout par Riehl et Lukasiewicz, s'appuie sur les caractères suivants : *a*) la vascularisation des papules de lichen — toutefois l'auteur fait remarquer que, même dans des tubercules évidents, il existe des vaisseaux ; dans beaucoup de cas qu'il a examinés, il a d'autre part constaté l'absence de vaisseaux dans les papules ; *b*) la disposition en traînées — toutefois celle-ci s'expliquerait suffisamment par le groupement sur le follicule même avec des tubercules vrais ; mais les papules se trouvent aussi comme des éléments véritablement arrondis dans le corps papillaire ; *c*) la limite indécise, mais qui apparaît dans les tubercules et manque souvent dans les papules de lichen ; *d*) l'absence du réticulum caractéristique — souvent difficile à démontrer ; en fixant dans le sublimé et en colorant avec le liquide de Biondi, l'auteur l'a vu nettement dans le lichen ; *e*) l'absence de caséification, elle manque aussi souvent dans le lupus ; *f*) Riehl attache enfin une importance particulière à l'absence de cellules épithélioïdes dans le lichen des scrofuleux.

Malgré des recherches laborieuses, Lukasiewicz, Sack, Neisser, Riehl, Hallopeau, Darier n'ont pas réussi à trouver le bacille tuberculeux ; Jadassohn a inutilement cherché des bacilles dans un grand nombre de cas. Des résultats négatifs prouvent naturellement moins que des résultats positifs, cependant il faut avouer que l'unique bacille trouvé par Jacobi ne suffit pas pour appuyer la nature tuberculeuse de la maladie. Il faut toutefois admettre que la constatation de bacilles dans une maladie aussi bénigne doit être très difficile.

Jacobi, Lukasiewicz (dans 9 expériences), Vidal ont fait sans succès des essais d'inoculation.

L'auteur a fait aussi de nombreuses expérimentations, les résultats ont

toujours été négatifs. Au lieu d'inoculations sous-cutanées il a, dans toute une série d'expériences, introduit de gros fragments de peau recouverts de papules de lichen dans la cavité péritonéale de cobayes ; dans un cas il a fait aussi des inoculations dans la chambre antérieure de lapins, le tout sans succès.

On ne peut pas faire valoir contre la nature tuberculeuse du lichen des scrofuleux qu'il est très fréquent dans certaines régions (Vienne), rare dans d'autres (Paris) ; c'est une affection souvent si peu apparente qu'elle échappe facilement à l'observation ; dans ces dernières années on l'a aussi plus fréquemment observée à Paris.

La marche du lichen des scrofuleux, sa guérison spontanée, souvent sans laisser de traces, semblent être contre sa nature tuberculeuse. Certainement cette marche est en opposition avec les opinions antérieures sur le développement des maladies tuberculeuses. Rappelons toutefois ici les faits suivants : la guérison spontanée de certains cas de lupus, de beaucoup de formes de tuberculose pulmonaire, de péritonite tuberculeuse, le cas publié par Jadassohn de régression spontanée et complète de tuberculose verruqueuse multiple de la peau et son deuxième cas de régression complète, parfois spontanée, d'un lupus de la face. Pour lui, il semble possible que d'autres formes de tuberculose de la peau se développent à la suite du lichen. Il a vu des maladies qui avaient beaucoup de ressemblance avec un développement ultérieur du lupus ; il reste donc à savoir si bon nombre de cas de lupus ne procèdent pas d'un lichen ; mais quand même ce fait serait vrai, on ne pourrait pas l'utiliser dans le sens indiqué, car on ne connaît pas encore suffisamment les conditions dans lesquelles les différentes formes de tuberculose de la peau se transforment les unes dans les autres.

Il est tout à fait naturel, en raison de l'état superficiel et du peu d'importance des foyers, que le lichen des scrofuleux guérisse sans cicatrices *cliniquement* appréciables. L'examen histologique permettrait peut-être de reconnaître une tendance aux cicatrices, même quand l'atrophie cicatricielle, qui existe dans beaucoup de cas, fait cliniquement défaut.

L'action de la tuberculine, qui dans les cas de l'auteur était très frappante, a certainement une grande importance, mais elle aussi ne peut pas trancher la question.

Pour le lupus érythémateux, M. Jadassohn accepte la division en deux groupes proposée par Kaposi :

Le premier groupe est formé par le lupus érythémateux à marche chronique, de beaucoup le plus fréquent (forme fixe de Brocq).

La forme aiguë agrégée, disséminée, est très rare ; les efflorescences isolées apparaissent brusquement en grand nombre, souvent disséminées sur tout le corps, etc.

La première question, la plus importante, est l'étiologie.

L'auteur rappelle les opinions de Hebra et de Kaposi qui ont indiqué des conditions essentiellement générales pour l'étiologie : la prédisposition du sexe féminin, la chlorose, la dysménorrhée, etc. Comme causes spéciales ils ne mentionnent qu'une séborrhée locale intense comme celle qu'on observe après la variole.

Kaposi et avec lui la plupart des auteurs de l'école viennoise (à l'ex-

ception de Schiff) ont conservé encore la même manière de voir, et Kaposi notamment a dit récemment que le lupus érythémateux, principalement la forme aiguë chez les femmes, survient surtout chez des sujets affaiblis, peu résistants, ayant une maladie constitutionnelle quelconque.

D'autres auteurs mentionnent les congélations, les engelures comme causes prédisposantes au lupus érythémateux.

En France, au contraire, s'est maintenue l'opinion que le lupus érythémateux lui aussi est une maladie tuberculeuse, une variété du lupus vulgaire.

Il faut distinguer entre les auteurs qui pensent que le lupus érythémateux est une maladie véritablement bacillaire, et ceux qui le regardent comme provoqué par les toxines des bacilles tuberculeux et ceux encore qui acceptent l'une et l'autre de ces deux hypothèses et rattachent les formes morbides dont il est ici question, tantôt à l'une, tantôt à l'autre. Il faut encore ajouter que quelques auteurs voient dans le lupus érythémateux non une maladie unique, mais le résultat morphologique de différentes causes étiologiques (H. Hebra, Brocq, Jamieson).

L'opinion que le lupus érythémateux est une angionévrose n'a trouvé dans ces derniers temps que peu de partisans; celle qui le représente comme un véritable néoplasme n'en a aucun ; enfin l'hypothèse que son origine tient à une cause infectieuse spécifique a depuis ces derniers temps de nombreux adeptes.

Les arguments en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont les suivants : le lupus érythémateux survient de préférence ou presque exclusivement chez les individus atteints ou affectés de tuberculose (scrofuleux) ; les sujets atteints de lupus érythémateux présentent souvent de la tuberculose (spécialement des affections tuberculeuses des glandes; ils meurent souvent de tuberculose; le tableau clinique du lupus érythémateux est très analogue à celui du lupus vulgaire qui est sûrement tuberculeux ; il y a des formes de transition entre les deux maladies ; le lupus érythémateux peut réagir sous l'influence de la tuberculine.

Les arguments contre la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont les suivants :

La tuberculose n'est pas plus fréquente chez les sujets atteints de lupus érythémateux que chez les autres ; quand ces malades deviennent tuberculeux, c'est une complication purement accidentelle, ou — pour les formes aigües généralisées —, provoquée ou occasionnée par la détérioration de l'organisme tout entier.

Il est très facile de distinguer les cas typiques de lupus érythémateux et de lupus vulgaire;

Les prétendues transitions entre les deux maladies reposent sur des erreurs de diagnostic;

Le plus souvent la réaction avec la tuberculine n'a pas lieu;

La structure histologique du lupus érythémateux est tout à fait différente de celle du lupus vulgaire ; dans des cas certains de lupus érythémateux, on n'a pu ni microscopiquement ni par culture constater la présence de bacilles, les inoculations n'ont pas non plus donné de résultat.

On différencie facilement les cas typiques. Besnier et ses partisans,

Hallopeau, etc., pensent que le lupus érythémateux représente la forme la plus affaiblie de la tuberculose de la peau, et que ni le microscope ni l'expérimentation ne sont assez perfectionnés pour qu'on puisse considérer les résultats négatifs comme absolument démonstratifs. Hallopeau cherche à établir des analogies entre le lupus érythémateux et le lichen des scrofuleux; la nature de cette dernière analogie n'est pas non plus exactement connue et les expériences sur les animaux ont échoué; Hallopeau pense que, dans ces deux formes de tuberculose de la peau, la localisation de l'agent infectieux dans les follicules est la cause de son affaiblissement.

L'absence de preuves positives de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux a poussé Bœck à regarder cette affection non comme une maladie bacillaire proprement dite, mais comme une espèce de toxicodermie qui serait occasionnée par les produits du bacille tuberculeux. Brocq accepte cette interprétation pour une partie des cas décrits comme lupus érythémateux, qu'il réunit sous le nom d'érythème centrifuge symétrique. Brocq regarde l'autre forme, le lupus érythémateux fixe, comme une variété de tuberculose de la peau, dont il existe des transformations en lupus vulgaire typique.

La division de Brocq est artificielle, car les deux formes peuvent survenir l'une à côté de l'autre et passer de l'une dans l'autre. Dubois-Havenith a vu la forme angionerveuse de Brocq très souvent chez des tuberculeux.

La marche ordinaire du lupus érythémateux serait contraire à l'hypothèse d'une angionévrose provoquée par les bacilles tuberculeux ou d'autres toxines.

L'opinion que le lupus érythémateux serait une maladie infectieuse spécifique de la peau ne repose pas sur des preuves rigoureusement scientifiques. Ce qu'on a trouvé en fait de micro-organismes est, de l'avis unanime, insignifiant; l'auteur a, comme d'autres observateurs, vainement cherché ces bactéries qui, par leur situation dans le tissu de la peau et par leur persistance, auraient attiré l'attention.

Si malgré cela Jadassohn, comme beaucoup d'observateurs, attribue une grande importance à l'hypothèse d'une maladie infectieuse spécifique, cela tient à ce qu'elle lui paraît reposer sur des raisons cliniques, de pathologie générale et d'anatomie pathologique. Ces raisons sont :

Les foyers du lupus érythémateux sont nettement limités ; ils se localisent de préférence sur les parties découvertes du corps ; dans quelques cas (l'auteur) on a nettement indiqué que leur origine est en connexion avec une plaie ; il ne faut naturellement tenir compte de cette donnée qu'avec une grande réserve, cependant elle est signalée aussi par Veiel (piqûres de sangsues, vésicatoires) et Eichhoff; ces foyers ont une marche périphérique et guérissent au centre.

Selon Jadassohn, il faut ranger le lupus érythémateux dans les tumeurs infectieuses de granulation, ou, comme les appelle Neisser, les maladies infectieuses chroniques. Outre les analogies déjà indiquées, il en est encore d'autres : l'évolution en général essentiellement chronique la difficulté et quelquefois l'impossibilité de guérison, la tendance aux réci-

dives locales, la cicatrisation avec perte de substance, l'apparition accidentelle sur la muqueuse buccale ; mais surtout, selon l'auteur et Wolff, la variété, très rare il est vrai, de lupus érythémateux agrégé aigu de Kaposi. Ici on a le tableau d'une maladie infectieuse plus ou moins aiguë tel qu'il existe aussi dans les granulomes infectieux ; il en est ainsi dans la tuberculose miliaire, dans la première période de la syphilis, mais encore dans les poussées aiguës de la lèpre qui, d'après la description des auteurs, ont une ressemblance frappante avec le lupus érythémateux aigu.

On ne peut mettre en avant contre cette hypothèse le résultat négatif des examens bactériologiques ; car si déjà dans le lupus la constatation des bacilles tuberculeux connus est très difficile et souvent infructueuse, combien il doit être plus difficile encore de trouver des micro-organismes inconnus dans une maladie à évolution en somme si chronique ; sa non contagiosité ne saurait également infirmer en rien l'opinion de l'auteur, pas plus que l'absence de contagiosité dans le lupus et celle difficilement prouvable dans la lèpre n'infirment la nature infectieuse de ces deux maladies.

Comme on n'a observé le lupus érythémateux que sur la peau et rarement sur la muqueuse de la cavité buccale et, le plus souvent, sur des parties découvertes, il est naturel de l'attribuer à une infection externe. La séborrhée, particulièrement signalée par Kaposi, peut constituer une circonstance prédisposante qui rend le terrain de culture plus favorable à l'éclosion de la maladie. Selon Jadassohn, la structure du lupus érythémateux serait un des arguments les plus importants sur lesquels on s'appuie pour le regarder comme une tumeur infectieuse de granulation.

Beaucoup d'auteurs ont — dans le but d'établir sa nature — étudié le lupus érythémateux au point de vue histologique. Entrer dans les très nombreux détails de ces recherches conduirait ici beaucoup trop loin, et cela est d'autant moins nécessaire, que beaucoup d'auteurs, qui le plus souvent ont peu de cas à leur disposition, sont facilement enclins à généraliser les altérations qu'ils ont trouvées, tandis que la grande différence existant dans les tableaux cliniques devrait conseiller une très grande prudence sous ce rapport.

L'auteur résume ensuite en quelques pages les principales lésions qu'on trouve dans le lupus érythémateux en se bornant à la forme chronique, le lupus érythémateux discoïde ; la partie la plus essentielle des altérations se trouve dans le chorion. On a beaucoup moins étudié les lésions anatomiques dans le lupus érythémateux aigu.

D'après l'opinion de Jadassohn, on irait trop loin, si on voulait considérer le tableau anatomique du lupus érythémateux comme étant véritablement caractéristique ; la clinique donne dans cette maladie, comme souvent pour la peau, des signes plus caractéristiques que l'histologie. Mais les altérations de la peau qui sûrement sont bien établies dans le lupus érythémateux, — infiltration inflammatoire chronique, très souvent sous une forme circonscrite avec dégénérescence du tissu fondamental et terminaison en atrophie cicatricielle — donnent, avec les conditions cliniques mentionnées ci-dessus, des analogies suffisantes pour ranger ce processus dans le groupe des tumeurs infectieuses de granulation.

Quant à la place du lupus érythémateux dans la classification et sa nomenclature, les opinions des auteurs varient beaucoup. On sait que Buri, d'après ses recherches histologiques, place le lupus érythémateux à côté de la tuberculose et de la lèpre. L'auteur a expliqué ci-dessus les motifs qui pour lui sont depuis des années en faveur de cette opinion.

On a proposé une foule de noms pour le lupus érythémateux. Si on pouvait supprimer le nom de lupus érythémateux, ce serait certainement un avantage au point de vue didactique, — d'après Jadassohn, l'expression la meilleure serait granulome érythémateux ; — toutefois il faut renvoyer la solution de cette question à l'époque où l'étiologie sera définitivement éclaircie.

Dans le chapitre consacré à la *syphilis*, Lang et Nobl se sont occupés principalement de la syphilide papuleuse, des cors syphilitiques (Lewin), des cellules des plasma dans les infiltrats papuleux, de la leucodermie syphilitique, qu'ils ont étudiés d'après les dernières recherches.

V. Zeissl rappelle en quelques lignes les travaux récemment publiés sur le *mycosis fongoïde*, la *leucémie* et la *pseudo-leucémie de la peau*. Ces trois processus morbides seront l'objet d'une étude spéciale qui paraîtra dans le prochain volume.

Les articles sur les *maladies nerveuses de la peau*, les troubles progressifs et régressifs de nutrition sont dus à S. Ehrmann ; on y trouvera très clairement exposés les résultats des travaux les plus récents sur la pathologie et la morphologie de ces affections.

K. Herxheimer s'est occupé de la septième classe des maladies de la peau, d'après le schème de Jadassohn. Il la divise en trois grands groupes : les *néoplasmes* épidermoïdaux, ceux qui ont pour point de départ les annexes de la peau et ceux qui naissent dans le derme et l'hypoderme. Le rapporteur de ce travail a résumé dans la première et la troisième partie les travaux parus dans ces deux dernières années. Dans la deuxième partie, qui est plus limitée, l'auteur a pu s'étendre sur des travaux publiés depuis plusieurs années. Il a surtout insisté sur les articles, du reste assez rares, concernant les glandes de la peau. Il avoue d'ailleurs que les divisions qu'il a suivies n'ont pas de limites bien précises, car il est des tumeurs dont la nature épithéliale ou conjonctive reste encore à déterminer, et on ne sait pas pour d'autres tumeurs si elles tirent leur origine de l'épiderme ou des annexes. C'est un résumé très au courant de la science et très complet en ce qui concerne les travaux antérieurs.

A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

CENT DIX MALADES ATTEINTS D'HYPERTRICHOSE TRAITÉS PAR L'ÉLECTROLYSE

Par M. **L. Brocq**.

Troisième et dernier article (1).

TROISIÈME PARTIE

Les indications de l'électrolyse dans les hypertrichoses.

L'analyse raisonnée de tous les cas d'hypertrichose que nous avons opérés ou simplement observés nous a conduit à adopter la ligne de conduite suivante.

A. — Chez l'homme.

Il ne faut guère accepter chez lui de pratiquer l'épilation électrolytique que pour certaines affections du follicule pileux, telles que les folliculites récidivantes des narines, de la lèvre supérieure, de la barbe, l'affection à laquelle nous avons donné le nom de sycosis lupoïde, le trichiasis, etc... En dehors de ces faits sur lesquels nous n'avons pas à insister ici et à côté desquels il faut ranger la destruction par l'électricité des follicules pileux atteints de trichophytie rebelle, qui a été récemment préconisée par M. le Dr Sabouraud chez les enfants, nous pensons qu'il ne faut guère intervenir chez l'homme pour de l'hypertrichose vraie que lorsqu'il s'agit d'un développement exagéré des poils sur la face dorsale du nez et dans l'espace intersourcilier. Il faut résister autant qu'on le pourra aux sollicitations de ceux qui viennent demander l'aide de l'électrolyse pour supprimer : *a*) des cheveux descendant trop bas sur le front ou vers les tempes ; *b*) des sourcils trop fournis vers le front ; *c*) des poils remontant trop haut sur les joues vers les pommettes ; *d*) des poils descendant trop bas dans le cou ; *e*) les poils des oreilles; *f*) des poils volumineux situés sur la face dorsale des mains et des doigts ; *g*) de longs poils siégeant à la région lombaire. *Il ne faut pas croire que toutes ces catégories de faits soient de simples vues de l'esprit : nous les avons observées dans notre pratique.*

(1) Voir les nos d'août-septembre et octobre, p. 829 et 1010.

B. — **Chez la femme.**

Chez la femme, les indications de la destruction des poils par l'électrolyse sont beaucoup plus multiples et elles méritent une discussion approfondie. Et tout d'abord il faut tenir grand compte de l'âge de la malade ; nous divisons à cet égard approximativement les sujets atteints d'hypertrichose en 3 catégories : 1° au-dessous de 25 ans ; 2° de 25 à 45 ans ; 3° au-dessus de 45.

1° Sujets agés de moins de 25 ans

C'est la catégorie de beaucoup la plus intéressante, celle à propos de laquelle se posent les questions les plus difficiles à résoudre.

a) *Que conseiller à une jeune fille atteinte d'hypertrichose commençante?* — S'il s'agit de simples duvets un peu plus longs et un peu plus volumineux que les duvets normaux, mais ne constituant pas de réelle difformité, s'ils ne semblent pas se développer avec rapidité, et s'ils ne tendent pas manifestement à se transformer en poils adultes, il faut donner le conseil de ne rien faire, d'attendre patiemment ; mais surtout il faut bien recommander de ne pas arracher, de ne pas flamber, de ne pas couper les duvets, de ne se servir ni de pilivores ni d'épilatoires, de ne pas appliquer trop de pommades ou de cataplasmes, de ne pas faire de frictions excitantes. Tout au plus pourra-t-on le soir frotter doucement les régions velues avec de la poudre d'amidon pure ou mélangée d'un peu de borate de soude ou d'acide salicylique : ces poudres siccatives semblent enrayer dans une certaine mesure le développement des duvets.

En outre il est bon, lorsque la malade est brune, de lui faire faire des applications d'eau oxygénée qui blondit légèrement le duvet et le rend beaucoup moins visible.

Si la jeune fille, tout en n'ayant encore que du duvet, voit son hypertrichose se développer rapidement ; s'il est évident, d'après l'observation minutieuse de ce qui se passe chez elle, que les duvets ont une tendance marquée à se transformer *spontanément* en poils adultes, et si elle est ainsi sérieusement menacée d'avoir sous peu une difformité des plus ennuyeuses, nous estimons maintenant qu'on ne doit pas attendre pour intervenir, et que l'on doit s'efforcer de lui détruire tout le duvet des régions destinées à se couvrir de poils adultes. En effet, il y a de grands avantages dans ce cas à ne pas attendre la transformation du duvet en poils volumineux : on a ainsi beaucoup moins de chances de laisser des cicatrices, puisqu'on a fort peu à détruire ; on opère beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et par suite on arrive beaucoup plus rapidement à la guéri-

son ; on épargne en outre au sujet le tourment moral de voir se développer une barbe véritable. Nous pensons donc qu'on est autorisé dans ce cas — mais dans ce cas seulement — à conseiller l'intervention par l'électrolyse, alors qu'il n'y a encore que du duvet ; mais c'est là un avis des plus délicats à donner, et il ne faut le faire qu'à bon escient.

b) *Que conseiller à une jeune fille qui a de l'hypertrichose fort développée ?* — α) Si la malade est dans une condition sociale telle qu'elle puisse faire la dépense relativement considérable qu'entraînent de longues séries de séances, il faut lui conseiller de se faire opérer par une personne ayant l'habitude de l'électrolyse (car il est rare que l'on opère très bien quand on n'est pas très exercé).

β) Si la malade ne peut supporter les frais d'un traitement fait par une personne de l'art, nous avons pris l'habitude de la faire opérer par une personne de sa famille, par le mari de préférence, ou par une sœur ou par un frère, à la rigueur par la mère. Nous donnons deux ou trois leçons à l'opérateur improvisé, nous le faisons opérer devant nous, et nous avons pu obtenir ainsi dans plusieurs cas d'excellents résultats.

γ) Quand il s'agit d'hypertrichose du menton, de la lèvre supérieure, de la poitrine et des membres, les malades peuvent s'opérer elles-mêmes en se servant comme pôle positif d'une pédale métallique recouverte de peau de chamois sur laquelle elles appliquent le pied nu. Elles ont ainsi les deux mains libres et elles arrivent fort bien, en se mettant au grand jour devant une bonne glace, assises devant une petite table, les deux coudes appuyés sur la table, à introduire l'aiguille dans les follicules pileux.

Nous estimons donc que, lorsqu'il s'agit de jeunes filles atteintes d'hypertrichose développée de la figure, il faut les engager à s'efforcer de s'en débarrasser. Pour la plupart d'entre elles, c'est presque une question vitale, c'est la possibilité de se marier, de se faire une famille si elles arrivent à supprimer leur difformité ; c'est toute une série d'humiliations, de blessures incessantes d'amour-propre qu'elles peuvent éviter, et qui conduisent beaucoup de ces malheureuses à l'hypochondrie et à la claustration absolue.

c) *Que conseiller à une jeune fille quand il s'agit d'hypertrichose très légère ?* — α) Quand l'hypertrichose n'est caractérisée, comme c'est la règle, que par un duvet faisant une ombre légère à la lèvre supérieure, ou par une certaine prolongation avec diminution progressive des cheveux en avant des oreilles, il faut engager vivement à ne rien faire ; tout au plus peut-on, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, blondir le duvet. C'est, à notre sens, une obligation morale pour le médecin de résister au désir des malades et de refuser d'opérer. On doit faire connaître l'état réel de la

question, les difficultés, les longueurs de la médication, la possibilité de légères cicatrices s'il y a la moindre inadvertance de la part de l'opérateur. On doit enfin faire remarquer que parfois, surtout chez les brunes, l'ensemble du visage est moins gracieux, moins harmonieux, quand on a totalement enlevé le duvet qui recouvre la lèvre supérieure. En pareil cas notre ligne de conduite consiste donc à faire tout notre possible, *en forçant la note, pour dégoûter les malades de l'opération.*

6) Mais si, après un ou plusieurs refus de notre part, il est bien avéré que l'hypertrichose, quelque légère quelle soit, est pour la malade une cause d'obsession ; si la trichophobie est assez accentuée pour menacer la santé ou la raison du sujet, nous croyons que l'on ne doit pas hésiter plus longtemps, et qu'il faut opérer même d'imperceptibles duvets.

γ) Si, tout en n'ayant qu'une hypertrichose fort légère, le sujet présente en certains points, menton, coins des lèvres, quelques poils vraiment assez volumineux, on n'est pas autorisé à en refuser la destruction ; mais il faut prendre garde dans ce cas à ne pas se laisser entraîner peu à peu à tout détruire. Il faut en outre prévenir les malades que très probablement tous les six mois ou tous les ans elles auront à faire enlever quelques nouveaux poils qui se seront développés. Ces cas sont parmi ceux que nous appelons *indifférents pour le médecin* ; il n'a pas, à proprement parler, à imposer sa volonté au sujet, il doit faire ce que le sujet voudra : il enlèvera ou n'enlèvera pas ces quelques duvets volumineux, suivant le désir formulé par la malade. Cependant, s'il s'agit de poils vraiment assez volumineux, il est préférable de les détruire. En tout cas, il faut défendre de les arracher ou de les enlever avec un épilatoire quelconque ; si la malade ne veut pas les conserver, l'épilation électrolytique s'impose.

d) *Que conseiller à une jeune fille qui a de l'hypertrichose du devant de la poitrine, des seins, ou des membres ?* — α) S'il s'agit d'hypertrichose moyenne ou accentuée du devant de la poitrine, des seins, ou de l'espace présternal entre les seins, nous engageons vivement à opérer. Rien n'est aussi disgracieux que l'hypertrichose de ces régions ; quand elle existe, elle empêche tout décolletage, et nous avons toujours vu les femmes qui en sont atteintes ne montrer ces régions qu'avec la plus grande honte. Or l'opération électrolytique y est fort satisfaisante : il n'y a presque point de repullulation. (Ces remarques s'appliquent même aux femmes de 25 à 45 ans.)

6) Ces motifs d'opérer dans ces régions sont si péremptoires que nous ne refusons pas de le faire quand il s'agit d'hypertrichose même légère, surtout au bout des seins et entre les seins ; mais nous ne nous croyons pas autorisé alors, comme dans le cas précédent, à pous-

ser à l'opération ; ces sujets rentrent dans la catégorie des cas qui doivent laisser le médecin indifférent.

γ) Il en est de même quand il s'agit d'hypertrichose accentuée des bras et des jambes. Le médecin ne doit pas refuser d'intervenir, mais il doit faire remarquer que les opérations sont douloureuses, des plus longues, et que les traces laissées par les piqûres mettent parfois beaucoup de temps à disparaître complètement, surtout aux membres inférieurs et lorsqu'on ne garde pas le repos complet : elles deviennent presque toujours purpuriques dans ce cas.

δ) Par contre, il doit énergiquement refuser d'intervenir, sauf cas de trichophobie accentuée, quand il s'agit de duvets acceptables des bras ou des jambes.

2° Sujets agés de 25 a 45 ans

Quand il s'agit de sujets rentrant dans cette catégorie, le médecin doit presque toujours jouer un rôle d'indifférent dans la détermination à prendre : c'est-à-dire qu'il doit soigneusement exposer à la personne qui le consulte les avantages et les inconvénients de l'opération (voir plus haut), et lui laisser le soin de décider si oui ou non elle veut qu'on l'opère.

Il s'agit en effet presque toujours, à cet âge-là, de femmes mariées dont les maris sont opposés à l'électrolyse, et qui ne se font traiter que par pure coquetterie.

Inversement, si ce sont les maris qui réclament l'opération, il faut, quelle que soit l'hypertrichose, la pratiquer immédiatement.

Il est bien entendu que si ces personnes se trouvent dans les mêmes conditions que les jeunes filles de la catégorie précédente, il faut leur appliquer les règles que nous venons de formuler.

a) *Il s'agit d'une hypertrichose fort développée.* — α) Si la femme est encore jeune, mariée, si elle va dans le monde, on est autorisé à conseiller l'opération.

β) Si elle est d'un certain âge, si elle n'a pas d'obligations mondaines, on doit rester indifférent et n'opérer que si la malade, mise au courant, déclare qu'elle veut être radicalement débarrassée.

b) *Il s'agit d'une hypertrichose moyenne.* — α) Si l'hypertrichose consiste en quelques gros poils disséminés çà et là au menton, au cou, aux lèvres, comme c'est si fréquent chez les femmes à partir de 25 ou 30 ans, on peut conseiller de les détruire, *surtout s'il n'y a pas beaucoup de duvet intermédiaire*, parce que dans ce cas le développement ultérieur des poils nouveaux n'est que très modéré, et il suffit aux sujets de revenir se faire opérer tous les six mois, tous les ans, ou tous les deux ans. Mais il faut savoir se borner et n'attaquer que les poils qui constituent réellement une diffor-

mité. On doit résister aux malades qui, lorsqu'elles sont délivrées des poils volumineux, sont toujours tentées de trouver énormes de simples duvets. Il est fort difficile de s'arrêter sur cette pente fort dangereuse.

β) S'il y a quelques gros poils avec beaucoup de duvet, on doit être beaucoup plus réservé : il faut prévenir de la possibilité de la transformation ultérieure des duvets en poils adultes, et il faut n'opérer que si on le réclame avec insistance.

γ) Si les poils sont peu volumineux et le duvet fort abondant, il faut conseiller de ne pas intervenir, car la difformité est pour ainsi dire négligeable chez les blondes ; chez les brunes on peut décolorer avec l'eau oxygénée, et l'on a à redouter, si l'on y touche, un développement relativement rapide des duvets, d'où une série d'opérations dont on ne peut apprécier l'importance.

c) *Il s'agit de simples duvets.* — α) Que les duvets soient très abondants ou moyennement touffus, nous croyons qu'on doit engager les malades à ne pas se faire opérer, car on peut, en essayant de les éclaircir, faciliter leur transformation en poils adultes. Nous savons que cette question est controversée : nous en avons déjà parlé (voir plus haut). Il est certain qu'il y a des sujets chez lesquels la destruction de quelques poils ne favorise pas la transformation des duvets en poils adultes, surtout quand ces personnes ont passé la trentaine ; on pourrait donc chez elles éclaircir sans danger un duvet abondant. Mais il est absolument impossible de savoir, sans en faire l'expérience, quelles sont les réactions des téguments d'une personne donnée sous l'action de l'électrolyse, et cette expérience peut malheureusement être dangereuse, car nous avons nettement reconnu dans plusieurs cas que dès qu'on enlevait de forts duvets par l'électricité, le duvet voisin semblait se développer avec une assez grande rapidité.

β) Par contre, si la malade ne présente que quelques duvets fort rares à la lèvre ou au menton, et si elle veut les faire enlever, le médecin peut rester indifférent, et ne pas s'opposer à l'opération si elle est instamment réclamée.

Nous ne revenons pas ici sur ce que nous avons dit à propos des jeunes filles au sujet de l'hypertrichose de la poitrine, des seins et des membres.

3° Sujets au-dessus de 45 ans

A partir de 45 ans le rôle du médecin devient fort peu important. D'une manière générale il doit conseiller aux malades de ne rien faire, pour des raisons d'ordre extra-médical que tout le monde comprend et sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Cependant, s'il s'agit de personnes fort affectées d'avoir aux lèvres ou au menton ces touffes

de poils disgracieux qui se développent si fréquemment à partir de 40 ans, il ne doit pas refuser d'opérer après avoir averti le sujet de tous les ennuis de l'intervention. Il doit d'autant moins hésiter à le faire dans ce cas quand les malades en expriment le vif désir, que le développement des couches successives se produit à cet âge-là avec beaucoup moins d'intensité que chez les jeunes filles : l'opération est donc en elle-même plus satisfaisante chez les personnes âgées ; mais on ne doit jamais perdre de vue que chez elles elle n'a pour ainsi dire plus de réelle utilité.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHAS. E. MICHEL. — Trichiasis and distichiasis with an improved method for their radical treatment. *Saint-Louis clinical Record*, vol. II, n° 7, octobre 1875.
2. LÉON LE FORT. — Manuel de médecine opératoire. 2e volume, 1877.
3. HARDAWAY. — The treatment of hirsuties. *American dermatological Association*, 28 août 1878.
   PIFFARD, FOX, TAYLOR (même séance).
4. L.-D. BULKLEY. — A new method of permanently removing superfluous hairs. *Archives of dermatology*, octobre 1878, p. 287. (N. B. La méthode du Dr L.-D. Bulkley n'est pas l'électrolyse.)
5. MICHEL. — Trichiasis and distichiasis : reflections upon their nature and pathology, with a radical method of treatment. *Saint-Louis Courier of medicine*, n° de février 1879.
6. G.-H. FOX. — On the permanent removal of hair by electrolysis. *New-York med. Record*, mars 1879.
7. HARDAWAY. — The permanent removal of superfluous hairs by electrolysis. *Philadelphia med. Times*, 1879-1880.
8. BUTLER. — The permanent removal of superfluous hairs by electrolysis. *Med. Chir. Quart. N. Y.*, 1880, 1, 43. (Indicat. bibliographique donnée par Jackson.)
9. CHISOLM. — Treatment of wild hairs by electrolysis. *Maryland med. Journal*, 1880-1881, VII, p. 553. (Indicat. bibliogr. donnée par Jackson.)
10. DUHRING. — An instrument for the removal of superfluous hairs. *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1881, LXXXII, 142.
11. HAYES. — The removal of hair by electrolysis. *Saint-Louis med. and surgical Journal*, novembre 1881. (Indicat. bibliogr. due à Jackson.)
12. HEITZMANN. — Experiments on epilation. *Arch. of dermat.*, 1881, p. 130. (Expériences avec des caustiques divers.)
13. J.-C. WHITE. — The use of electrolysis in the treatment of hirsuties. *Boston med. and surgical Journal*, mai 1881, p. 412.
14. G.-H. FOX. — The permanent removal of hair by electrolysis. *New-York medical Record*, 1882, p. 253.
15. HEITZMANN. — Remarks on akido-galvano-cautery for epilation. *Saint-Louis Courier of medicine*, 1882, p. 16. (Indication bibliographique due au Dr Jackson.)
16. BENSON. — On the treatment of partial trichiasis by electrolysis. *Brit. med. Journal*, 1882, p. 1203.
17. PIFFARD. — An improved instrument for the removal of superfluous hair. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, mars 1883, p. 183.
18. JACKSON. — Superfluous hair ; the Russian Dog faced boy and facial hirsuties in women. *Med. Record New-York*, 1885, p. 568.

19. ROHÉ. — Experience with electrolysis in dermatological practice. *Medical Times Philad.*, 8 août 1885.

20. MICHELSON. — Die Elektrolyse als Mittel zur radicalen Beseitigung an abnormer Stelle gewachsener Haare. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1885, n°s 42, 43.

21. HARDAWAY. — Die Radikalbehandlung der hypertrichosis Mittels Elektrolyse. *Monatshefte für praktische Dermat.*, n° 10, 1885.

22. GILBERT SMITH. — The removal of superfluous hairs by electrolysis. *Birmingham med. Review*, décembre 1885.

23. UNNA. — Nadelhalter zur elektrolytischen Behandlung der Haarbälge. *Monatshefte für praktische Dermat.*, 1885, p. 335.

24. MAX MÜLLER. — Ueber radikal Epilation Mittels galvanischen Stromes. *Wiener med. Presse,* 1885, p. 45.

25. BARATOUX. — De l'épilation par la galvanocaustique chimique. *Revue médicale française et étrangère*, 13 mars 1886.

26. BEHREND. — Ueber dauernde Beseitigung krankhaften Haarwuchses. *Société de médecine berlinoise*, 20 janvier 1886, et *Berliner klin. Wochens.*, 1886, n° 11 ; — et Hypertrichosis. *Separat. Abdruck aus der Real Encyclopädie der Gesammten Heilkunde,* 1886. A la même séance, KAREWSKI, LASSAR, KOEBNER, ROSENTHAL.

27. BROCQ. — De la destruction des poils par l'électrolyse. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* 28 mai 1886.

28. CARPENTER JULIA W. — The removal from the skin of Papillary growths ; Pigmentary moles and superfluous hairs. (*Cincinnati Lancet Clinic*, 1886, p. 515.

29. — J. CLARKE MAC GUIRE. — Electrolysis in the treatment of diseases of the skin. *The American Practitioner and News*, 9 janvier 1886.

30. KAREWSKI. — Zur Therapie der Hypertrichosis. *Deutsche med. Wochens.*, 1886, p. 587 n° 348.

31. LUTSGARTEN. — Bemerkungen über Radikalepilation mittelst Elektrolyse. *Wiener med. Wochens.*, n° 36, 1886.

32. MICHELSON. — Neuere Arbeiten über elektrolytische Radikalepilation. *Monatshefte für prak. Dermat.*, p. 167, 1886.

33. MICHELSON. — Ueber die galvanochirurgischen Methoden zur Beseitigung an abnormer Stelle gewachsener Haare. — *Congrès de Berlin*, septembre 1886, et *Vierteljahreschrift für Dermat. und Syph.*, 1887, Heft 2.

34. PRINCE. — On the exact measurement of the electric current and other practical points in the destruction of the hair by electrolysis. *Bost. med. and surg. Journal*, 1886, p. 429.

35. ROHÉ. — Electrolysis and some of its applications in medicine and surgery. *Maryland med. Journal*, 20 novembre 1886.

36. STARTIN. — Removal of superfluous hair by electrolysis. *The Lancet*, 20 novembre 1886, p. 969.

37. G.-H. FOX. — *Emploi de l'électricité pour l'ablation des poils et le traitement des taches de rousseur* (in-8° de 67 pages. Détroit, 1886).

38. RADCLIFFE CROCKER. — Removal of hair by electrolysis. *British med. Association Friday*, 13 août 1886. *The British med. Journal*, 28 août 1886, p. 415.

39. BENDELACK HEWETSON. — Electrolytic removal of eyelashes. *Leeds and West riding med. chir. Soc.*, 5 novembre 1886. *British med. Journal,* 20 novembre 1886, p. 978.

30. WOODY SAMUEL. — Permanent removal of hair by electrolysis with cases. *Amer. Pract. and News*, Louisville, 24 juillet 1886.

41. HARDAWAY. — Electrolysis in medicine and surgery. *Maryland med. Journal*, 25 décembre 1886, p. 154.

42. BROCQ. — De la destruction des poils par l'électrolyse. *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, 25 juillet 1887, p. 460.
43. BROCQ. — De la destruction des poils par l'électrolyse. *Société médicale des hôpitaux*, 13 avril 1888.
44. W. A. HARDAWAY. — A supplemental account of the case of a bearded woman in whose behalf electrolysis was first employed for the destruction of the hair papille. *Medical News*, 5 mai 1888, p. 490.
45. G.-H. ROHÉ. — Studies in hirsuties. *Monatshefte für praktische dermat.*, VI Band, n° 1, 1888.
46. C.-M. CAMPBELL. — Electrolysis in superfluous hair. *Med. Soc. of London*, 28 janvier 1889. *British med. Journal*, 2 février 1889, p. 246.
47. BROCQ. — Nouveaux détails sur la destruction des poils par l'électrolyse. *Société de dermatologie*, 1891.
48. DUBREUILH. — Épilation par l'électrolyse. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 5 mai 1891.
49. DEBEDAT. — Nouvelles aiguilles pour l'épilation électrolytique. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 20 avril 1891.
50. DUBREUILH. — Épilation électrolytique. *Société de dermatologie*, 22 avril 1892.
51. A. SACK. — Ueber Radikalepilation auf electrolytischen Wege. *Berliner klin. Wochens.*, 1892, n° 41.
52. FOVEAU DE COURMELLES. — L'épilation électrique. *Revue illustrée de polytechnique médicale*, 30 août 1892, p. 197.
53. J.-T. BOWEN. — The present position of electrolysis in the treatment of cutaneous affections. *The Boston med. and surg. Journal*, 28 juillet 1892.
54. FRED.-J. LEVISEUR. — Destruction des poils superflus par l'électrolyse. *Med. Record*, février 1892.
55. REGENSBURGER. — Traitement électrolytique de l'hypertrichose. *Occid. med. Times*, juin 1892.
56. A. M. POUMAYRAC. — *Étude sur les hypertrichoses.* Thèse de Bordeaux, 1892-1893.
57. BALMANNO SQUIRE. — *Superfluous hair and the means of removing it.* (London, 1893.)
58. CIARROCCHI. — Électrolyse dans l'hypertrichose, surtout dans le trichiasis. *Riforma med.*, 1893, n° 8, et *ibid.*, 1894.
59. MARÉCHAL. — *Destruction des poils par l'électrolyse*, Paris, 1893.
60. HAYES, BERGONIÉ et DEBEDAT. *Technique pratique de l'épilation par l'électricité.* (Paris, O. Doin, 1894.)
61. AUGUST SANTI. — Die Elektrolyse in der Dermatologie. *Monatshefte für prak. Dermat.*, 15 mars 1894, p. 459.
62. GIOVANNINI. — Ueber die durch die elektrolytische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. *Archiv. f. Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXII, p. 3.
63. J.-F. PAYNE. — The production of hypertrichosis by local applications. *British Journal of dermat.*, mars 1895, p. 78.
64. GEORGES LÉVY. — Technique de l'électrolyse en dermatologie. *Polytechnique médic.*, 30 juillet 1896.
65. W. DUBREUILH. Un point de technique de l'épilation électrolytique. *Société de dermatologie*, avril 1896.
66. TROUVÉ. — Bascule rhéostatique pour l'épilation. *Journal de médecine de Paris*, 24 janvier 1897, p. 39.
67. DU CASTEL. — Traitement de l'hypertrichose. *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction du Dr A. ROBIN. — *Traitement des maladies de la peau*, 2e partie, p. 263.

DES ÉRUPTIONS D'ORIGINE SUDORALE

(PYODERMITES SUDORALES)

Par M. **L. Perrin** (de Marseille).

Préambule. — Toutes les années, pendant les chaleurs de l'été, nous observons à Marseille, chez un grand nombre de sujets, des éruptions cutanées plus ou moins éphémères; ces éruptions coïncident avec des transpirations abondantes et affectent surtout les parties du corps qui sont le plus habituellement baignées de sueurs. Leurs variétés sont nombreuses : ce sont, chez les enfants les sudamina, les miliaires, les exanthèmes sudoraux, rubéoliformes ou scarlatiniformes; chez les adultes, ce sont aussi des éruptions de miliaires, mais plus discrètes, et un certain nombre de cas très nets de dysidrose, localisée aux mains, à leur face palmaire, aux espaces interdigitaux et aux parties latérales des doigts, caractérisés par les vésicules typiques de cette dermatose, soit discrètes, soit confluentes et arrivant dans ce dernier cas à constituer d'énormes soulèvements pseudo-bulleux fort irréguliers.

Tous ces faits sont bien connus et s'observent partout pendant l'été, avec plus ou moins de fréquence et d'intensité suivant les chaleurs. Quand celles-ci sont excessives, comme elles l'ont été dans notre région méridionale en juin, juillet et août, mois pendant lesquels la température très élevée et continue atteignait certains jours des maxima de 33°,4 à 34°,6, nous avons observé en même temps que des miliaires un grand nombre de dermites furonculeuses, de folliculites et d'idradénites sudoripares, rappelant les éruptions décrites par les habitants des Antilles sous le nom de boutons chauds ou bourbouilles.

Ces éruptions d'aspect furonculeux, véritables *pyodermites* d'origine sudorale, ne sont pas signalées dans les divers ouvrages de dermatologie, ni dans les articles consacrés aux glandes sudoripares, aux sueurs, à la miliaire. Trousseau, dans sa clinique sur les exanthèmes sudoraux, Bouveret, dans son excellente thèse sur les sueurs morbides, notre cher maître M. Ernest Besnier, dans son article « *miliaire* » du Dictionnaire encyclopédique, n'en font aucune mention. Elles méritent pourtant d'être décrites et étudiées : leur fréquence est grande dans les étés très chauds, la confluence et la variété des lésions sont souvent remarquables, leur évolution est rapide et bien différente de ce que l'on observe dans la furonculose commune.

Il était fort intéressant de faire une étude anatomo-pathologique

de ces pyodermites sudorales, et de savoir s'il s'agit de folliculites, d'adénites, de périadénites sudoripares ou sébacées; c'est dans ce but que nous avons pratiqué une biopsie chez un enfant de deux ans sur des éléments suppurés des parois latérales du tronc. Cette pièce a permis à notre ancien collègue et ami, le Dr Pilliet, de faire un examen histologique de ces lésions : dans les deux nodosités étudiées par lui, il s'agissait d'une suppuration des glandes sudoripares.

Étiologie. — La fréquence des pyodermites sudorales pendant les étés à températures élevées et continues, paraît assez considérable d'après les faits que nous avons observés : en 1895, nous en avions recueilli une trentaine; en 1897, notre statistique comprend près d'une soixantaine de cas (57). Ils se voient par séries et coïncident manifestement avec les chaleurs excessives qui ont régné pendant certaines périodes des mois de juin, juillet et août : c'est ainsi qu'à la date du 5 juillet, nous en observions dix cas en une seule consultation, leur apparition correspondait à la dernière semaine de juin où la température avait atteint 34°,6.

C'est surtout chez les enfants que ces affections sont fréquentes : à notre clinique dermato-syphiligraphique, dans une consultation portant sur une centaine de malades, nous avons certains jours vu dix ou douze enfants atteints d'éruptions sudorales compliquées de pyodermites, tandis que nous n'en comptions le même jour que trois ou quatre chez les adultes.

L'âge des enfants a varié de trois à quatre mois à sept ans; plusieurs enfants de la même famille étaient atteints, mais à des degrés divers. Parmi les nourrissons, les uns jouissaient d'une bonne santé, certains étaient maigres, mal nourris, rachitiques, d'autres, au contraire, gros et suralimentés : les uns et les autres n'avaient pas de troubles gastro-intestinaux sérieux; enfin, chez un grand nombre, les conditions hygiéniques étaient défectueuses; ils couchaient dans de petits logements bas de plafond, peu aérés, placés immédiatement sous des toitures en tuile et surchauffées tout le jour par un soleil ardent. Avec ces mauvaises conditions d'habitation, souvent l'insuffisance de soins de propreté, l'absence de lotions, de bains, de même l'habitude des maillots, des langes de laine ou de coton répandue encore chez les enfants du peuple, ont été souvent notées dans nos observations.

Chez les adultes, l'âge a varié de vingt-cinq à quarante-cinq ans; les femmes paraissent y être plus prédisposées que les hommes (cinq hommes pour douze femmes). Quant aux professions, ce sont les sujets exposés à des températures élevées, tels que les boulangers, les chauffeurs, etc., qui semblent être le plus souvent atteints. La plupart des femmes et quelques hommes avaient un embonpoint exagéré et une peau blanche, délicate; trois nourrices rentrent dans cette caté-

gorie : tous prenaient des boissons en grande abondance et beaucoup étaient sujets, même en dehors de l'été, à des transpirations excessives, comme on les observe chez les arthritiques sudoraux. On sait, en effet, que l'excitabilité de l'appareil sudoripare, souvent mise en jeu par des causes minimes, est un des caractères les plus précoces de l'arthritisme.

Localisations des pyodermites sudorales. — On rencontre les pyodermites d'origine sudorale dans les régions où la peau est plus délicate et la sécrétion sudorale plus active. Les lieux de prédilection sont : à la face, au cuir chevelu, au cou, sur le tronc à la partie supérieure et à la région dorso-lombaire, enfin sur les membres supérieurs du côté de la flexion. A la face, les lésions prédominent sur toute l'étendue du front, à la bordure du cuir chevelu, à la racine du nez, sur les paupières ; au niveau du menton et des joues dans leur partie externe elles sont toujours plus discrètes. Au cuir chevelu de même qu'au cou, soit à la partie antérieure, soit à la partie postérieure, l'éruption est d'ordinaire assez intense ; elle est plus discrète à la partie supérieure du dos, de la poitrine, à la région dorso-lombaire, où, au contraire, la miliaire est confluente. Ces diverses régions sont, en effet, le plus souvent le siège de petites papulo-vésicules plus ou moins nombreuses, transparentes, ou blanchâtres, ou jaunâtres quand le liquide devient purulent (*miliaire cristalline*, *miliaire blanche*, *miliaire jaune)*. C'est sur ces surfaces couvertes de sudamina, ce qui est rare, soit plus souvent de miliaires avec une congestion plus ou moins marquée des téguments, et fréquemment comme au front d'abondantes gouttelettes de sueur, qu'existe l'éruption de pyodermites sudorales que nous allons décrire.

Symptomes. — Cette éruption est constituée par des nodosités plus ou moins volumineuses, hypodermiques ou dermiques, avec ou sans production de pus. Elles peuvent revêtir des aspects divers : 1° elles ne sont pas suppurées et affectent la forme des tubercules, 2° elles sont suppurées et affectent la forme de papulo-pustules, quelques-unes s'accompagnent de dermite profonde, 3° ce sont des papulo-tubercules durs, d'un rouge vif, qui parfois suppurent, mais pas toujours.

1° Les nodosités sans production de pus, sont de petites tumeurs le plus souvent dermiques, quelques-unes hypodermiques, arrondies, sphériques, bien circonscrites, variant comme volume de celui d'une lentille à celui d'un pois ou d'un noyau de cerise ; elles sont dures, douloureuses : à leur niveau la peau est saine ou simplement érythémateuse. Peu mobiles au front et au cuir chevelu, où les téguments sont adhérents aux parties sous-jacentes, leur mobilité est facile à constater, par exemple au cou, à la poitrine où le tissu cellulaire, est plus abondant.

2° et 3° Les éléments papulo-tuberculeux développés, en même temps

et dans le voisinage des nodosités non suppurées, font une saillie plus ou moins marquée au-dessus des téguments; à leur niveau la peau est adhérente, tendue, souvent amincie, d'un rouge vif, ou bien elle présente à son sommet acuminé une petite collection purulente blanc jaunâtre. Cette phlyctène purulente peut s'ouvrir dans un certain nombre de cas, il s'en écoule alors une petite quantité de pus mélangé à quelques gouttes de sang.

Si on la considère dans son ensemble, l'éruption quand elle est agglomérée, comme on l'observe souvent à la face, s'étend des régions temporales à toute la partie moyenne du front jusqu'à la racine du nez, aux arcades sourcilières, aux paupières, et en haut à la bordure du cuir chevelu; elle présente des surfaces mamelonnées irrégulières. Ces mamelons sont constitués par des tumeurs, les unes arrondies ou ovalaires, les autres plus on moins acuminées; elles sont groupées sans ordre, quelques-unes sont juxtaposées par leur base, ressemblant à une tumeur bilobée, tandis que leur sommet est plus ou moins élevé au-dessus des parties saines.

La coloration de ces lésions est variable suivant leur évolution, suivant qu'elles sont suppurées ou non, et dans ce dernier cas, elle est d'un rouge vif.

Il en est de même de leur volume; les plus petites présentent les dimensions d'une lentille ou d'un pois, les grosses celles d'une noisette ou d'une amande.

Leur nombre est quelquefois considérable; dans certains cas nous avons compté sur le front une trentaine de ces tumeurs, la peau paraît en être criblée; sur le cuir chevelu, principalement au niveau des régions temporo-pariétales et occipitale, au niveau du cou elles sont aussi confluentes; il n'est pas rare dans ces cas que leur nombre varie de vingt-cinq à une cinquantaine.

Elles sont disséminées sans ordre et présentent tous les degrés de leur évolution. Leur consistance est dure, même pour celles dont le sommet acuminé est en voie de suppuration, l'infiltration dermique de la base étant toujours manifeste.

Les douleurs spontanées paraissent peu marquées même en cas de confluence des éléments; ceux-ci sont, au contraire, assez douloureux à la pression; aussi les enfants pleurent-ils quand on les couche, ne pouvant appuyer la tête sur l'oreiller quand l'éruption a envahi la région occipitale et la nuque. Au moment de l'apparition des lésions, les sensations subjectives sont celles que l'on constate dans toute éruption sudorale, le malade éprouve des picotements, des brûlures, du prurit; mais, même chez les enfants les plus jeunes, l'apyrexie est complète et il n'y a pas de retentissement sur la santé générale.

Évolution.— Abandonnées à leur évolution, ces diverses épidermo-dermites n'arrivent pas toutes à la suppuration; les éléments qui

affectent le type tuberculeux et un certain nombre de ceux du type papulo-tuberculeux restent indurés ; ils diminuent de volume en même temps qu'ils augmentent de consistance, puis ils restent stationnaires plus ou moins longtemps, deux à trois semaines, et finissent par disparaître complètement. Les petites tumeurs qui contiennent à leur sommet acuminé une petite collection purulente s'abcèdent spontanément et s'affaissent ensuite sans expulsion de bourbillon. Enfin un certain nombre d'abcès furonculeux véritables peuvent se montrer au cuir chevelu, au niveau de l'épaule, comme nous l'avons observé dans cinq ou six cas seulement, ils deviennent plus ou moins volumineux, et atteignent quelquefois les dimensions d'une petite noix ; une fois ouverts, leur guérison est rapide. Pendant la durée de l'évolution de ces diverses nodosités, d'autres peuvent apparaître dans l'intervalle des premières, si les malades continuent à avoir des transpirations abondantes.

Si l'on intervient, en même temps que l'on place les malades dans de meilleures conditions hygiéniques, l'affection, quelle que soit sa confluence, est éphémère et en l'espace de huit à dix jours la guérison est obtenue pour les papulo-pustules et les papulo-tubercules suppurés ; les nodosités dures persistent plus longtemps, mais sans réaction inflammatoire. Il ne se produit pas de nouvelles lésions, ou si quelques-unes apparaissent encore malgré le traitement, elles sont isolées, discrètes et peu volumineuses.

La durée et la terminaison des pyodermites d'origine sudorale, quoique plus longues que celles des éruptions miliaires, sont bien différentes de ce que l'on observe dans la furonculose. Celle-ci, malgré le traitement interne et diverses médications locales, persiste souvent longtemps, de nouveaux foyers furonculeux se succédant soit dans la région où l'affection a débuté, soit en des points plus ou moins éloignés du foyer primitif. Aussi, autant le pronostic de la furonculose, même en dehors du diabète, est sérieux, autant est bénin celui des pyodermites sudorales. Il l'a toujours été dans les nombreux faits que nous avons observés ; l'affection a été éphémère quelle qu'ait été la confluence de l'éruption, qu'elle se fût développée chez des nourrissons, dans la seconde enfance ou chez l'adulte.

Complications. — Nous devons cependant signaler deux sortes de complications. Nous avons observé chez trois enfants de sept à onze mois, atteints de pyodermites sudorales, des dermites eczémateuses impétiginisées, siégeant à la nuque ; elles étaient manifestement dues aux frottements, aux grattages, à l'insuffisance de soins et dans un cas à une application intempestive de pommades au niveau des régions atteintes de miliaires et de pyodermites. Ces lésions infectées secondairement cédèrent avec facilité à quelques pansements humides avec l'eau amidonnée et boriquée.

Une complication plus sérieuse est *l'alopécie péri-furonculeuse;* nous l'avons constatée dans quatre cas. Dans deux, il n'y avait que trois ou quatre plaques alopéciques dans le cuir chevelu; dans les deux autres, au contraire, où l'éruption de pyodermites avait été confluente, il y avait au moins une vingtaine de plaques. Ces deux malades, deux frères, l'un âgé de trois ans, l'autre de seize mois, avaient été traités chirurgicalement, tous les éléments du cuir chevelu, suppurés ou en suppuration, avaient été incisés. Huit jours après, il n'y avait pas de nouvelles lésions, les cheveux coupés ras aux ciseaux permettaient de voir toutes les cicatrices. Deux semaines plus tard, la mère nous ramenait les enfants atteints de nombreuses plaques alopéciques disséminées sur tout le cuir chevelu. Elles étaient pour la plupart encore érythémateuses, surtout quand les enfants criaient; elles n'avaient pas la couleur blanche si caractéristique de la pelade commune; à leur partie centrale existait soit une petite cicatrice arrondie déprimée, soit une cicatrice linéaire consécutive à l'incision. La zone de déglabration était arrondie et avait une étendue de un à quatre centimètres de diamètre; il n'existait pas à son niveau de cheveux cassés, peladiques, mais à la périphérie quelques cheveux s'arrachaient encore facilement à la moindre traction. Notre excellent maître et ami, le D[r] Brocq a dernièrement attiré l'attention sur ces pelades staphylococciques; il pense qu'il s'agit dans ces cas d'une infection de toute la région par une toxine sécrétée par le staphylococcus aureus, toxine qui a exercé une action dépilante sur une zone plus ou moins étendue du point inoculé.

Il nous a été impossible de suivre l'évolution et de déterminer la durée de cette pelade, ou mieux de cette peladoïde, survenue à la suite de pyodermites du cuir chevelu : les enfants qui en étaient atteints ont quitté Marseille au mois d'août, nous ne devons les revoir qu'au mois d'octobre.

Pathogénie. — Comme les sudamina et les miliaires, les pyodermites paraissent bien véritablement être consécutives au flux sudoral, qui se montre excessif dans nos régions méridionales, au moment des températures élevées et continues de certains étés. Toutes ces éruptions sont au même titre l'effet des modifications qu'imprime au tégument si délicat des jeunes enfants et de certains adultes, des neuro-arthritiques principalement, une chaleur excessive, aidée souvent de l'insuffisance des soins hygiéniques.

Ces lésions variées sont-elles dues à des modifications quantitatives et qualitatives de la sueur ; ou bien celle-ci acquiert-elle une fois excrétée des propriétés irritantes par altérations chimiques ou prolifération microbienne ? En l'absence d'analyse du liquide sudoral, il est difficile de résoudre cette question. Ce qui paraît vraisemblable, c'est que le staphylocoque, un de nos commensaux ordinaires,

absolument constant en tout temps, en tout lieu, qui existe sur toute l'étendue de notre tégument externe, trouve sous l'influence de l'exagération de la sécrétion de la sueur et de la congestion des téguments, un terrain tout préparé pour proliférer ; il acquiert alors une virulence plus grande et, suivant qu'il pénètre plus ou moins profondément dans les conduits excréteurs des glandes cutanées, il donnera naissance à des folliculites, à des adénites ou à des périadénites.

Quoique nos recherches bactériologiques soient peu nombreuses, c'est toujours le staphylocoque doré qui a été constaté en procédant de la manière suivante. Après avoir lavé avec une solution antiseptique la saillie acuminée d'une nodosité suppurée, le fil de platine, préalablement stérilisé, a été plongé dans une gouttelette de pus et introduit ensuite dans des tubes à gélose pour l'ensemencement. Toutes nos cultures ont été positives, et, après vingt-quatre heures de séjour du tube à l'étuve, nous avons obtenu des cultures de staphylocoque jaune.

Anatomie pathologique. — Ce staphylocoque pénètre-t-il dans les glandes sudoripares ou dans les follicules pilo-sébacés pour produire les lésions variées de pyodermites que nous avons décrites ? Il était intéressant de le rechercher. C'est dans ce but qu'une double biopsie a été faite chez un enfant de deux ans sur deux nodosités suppurées siégeant sur l'abdomen, l'une au niveau de l'hypochondre droit, l'autre près de la ligne médiane. Ces deux lésions excisées, ont été confiées à M. le Dr A. Pilliet, qui a bien voulu nous adresser la description anatomo-pathologique suivante.

« Abcès sudoripares. — Les coupes portant sur les deux frag- « ments de peau, colorés par le carmin d'alun ou l'hématéine, ont « donné partout les mêmes résultats.

« Il s'agit d'une suppuration de glandes sudoripares que l'on voit « dilatées et entourées de traînées de cellules embryonnaires au « voisinage des foyers. Il est pourtant à remarquer qu'un grand nom- « bre d'entre elles sont intactes.

« A un degré plus avancé, la masse glandulaire est confondue et « les tubes cessent d'être distincts, sauf ceux de la périphérie, à cause « de l'accumulation de cellules migratrices qui morcellent le peloton « glandulaire.

« Le centre de ce peloton se nécrose alors, et l'on observe un petit « abcès occupant toute la moitié de la hauteur du derme, c'est-à-dire « le siège normal de pelotons sudoripares. Il s'étend en profondeur « jusqu'à la couche adipeuse qui est très légèrement enflammée à son « contact, l'inflammation se propageant par les voies lymphatiques, « et vient en surface affleurer le plan papillaire. La cavité est légère- « ment anfractueuse, bordée par des tubes enflammés et refoulés, le

« derme ambiant reste à peu près intact. C'est donc un processus « très localisé au peloton sudoripare ; — on n'a pu sur les pièces « envoyées observer le stade de réparation. »

Il s'agit bien véritablement, d'après cet examen, d'une suppuration des glandes sudoripares : des folliculites sudoripares, des idradénites peuvent donc se produire sous l'influence de sueurs abondantes; le fait est important à noter, car, jusqu'à présent, en dehors de la suppuration des glandes sudoripares de l'aisselle, bien étudiée depuis longtemps sous le nom de *hidrosadénites*, la folliculite sudoripare d'autres régions n'avait été ni signalée ni décrite.

Nous croyons pourtant que dans toutes les lésions que nous avons groupées sous le nom de pyodermites d'origine sudorale, les folliculites sébacéo-pilaires existent aussi en grand nombre, depuis la folliculite jusqu'au furoncle. L'examen histologique du Dr A. Pillet démontre de plus qu'il existe de véritables abcès sudoripares. Ces pyodermites sudorales sont donc caractérisées par l'inflammation et la suppuration des glandes sébacéo-pilaires et sudoripares.

Traitement. — Le traitement est des plus simples ; il consiste à appliquer des pansements humides à l'eau boriquée, que l'on renouvelle trois à quatre fois par jour, en ayant soin de faire des lotions chaque fois avec des boulettes de coton hydrophile trempées dans la même solution ou dans la liqueur de Van Swieten quand il y a de nombreuses nodosités suppurées. Chez quelques enfants présentant une agglomération de ces éléments au cuir chevelu, sur le front, à la région occipitale, une vingtaine ont été en une seule séance incisés ou ponctionnés; la guérison n'est guère plus rapide, mais la tension des téguments est telle dans certains cas que les enfants éprouvent au bout de quelques heures un véritable soulagement. D'ailleurs le plus souvent les parents refusent toute intervention immédiate, et quand, au bout de quatre à cinq jours, ils ramènent leurs enfants auxquels des pansements boriqués ont été régulièrement appliqués, l'amélioration est si rapide et si manifeste que les incisions sont le plus souvent inutiles.

En même temps que l'on soigne les lésions locales, on doit soustraire les sujets à des transpirations abondantes et éloigner les causes qui ont provoqué les éruptions sudorales. Les boissons tempérantes, les bains émollients, les lotions vinaigrées permettent d'arriver à ce résultat. Dans deux cas seulement, pour des nourrissons de huit à dix mois, tourmentés par le travail de la dentition et souffrant de chaleurs excessives, un changement de résidence a été nécessaire. C'est le moyen le plus efficace; dès que l'enfant est transporté dans une région moins chaude, dès qu'il n'est plus exposé à des transpirations abondantes, les diverses lésions sudorales, miliaires et pyodermites, disparaissent, ce qui montre bien, malgré la présence de furoncles, qu'il ne s'agit pas

dans ces cas de la furonculose commune dont l'évolution est bien différente.

Résumé. — Aussi croyons-nous pouvoir dire en terminant que, quand les chaleurs de l'été sont excessives, comme elles l'ont été cette année dans notre région méridionale, on observe un grand nombre de dermites d'aspect furonculeux, de véritables pyodermites d'origine sudorale. Elles coïncident avec les sudamina, les miliaires, les exanthèmes sudoraux, la dysidrose signalés tous les étés avec un degré de fréquence plus ou moins marqué suivant les chaleurs.

Ces pyodermites se voient par séries et correspondant aux semaines ou aux journées pendant lesquelles les températures élevées et continues ont été notées, C'est surtout chez les enfants que ces éruptions sont fréquentes ; chez les adultes, les femmes y sont plus prédisposées que les hommes. Elles sont localisées dans les régions où la peau est plus délicate et la sécrétion sudorale plus active ; les lieux de prédilection sont à la face, au cuir chevelu, au cou, sur le tronc à la partie supérieure et à la région dorso-lombaire, enfin sur les membres supérieurs du côté de la flexion.

L'éruption est constituée par des nodosités souvent en très grand nombre, plus ou moins volumineuses, hypodermiques ou dermiques avec ou sans production de pus : tubercules non suppurés, papulo-pustules, quelques-unes avec dermite profonde, papulo-tubercules suppurant ou non. Cette éruption peut être agglomérée, surtout à la face, elle présente alors des surfaces mamelonnées irrégulières.

Abandonnées à leur évolution, ces épidermo-dermites n'arrivent pas toutes à la suppuration ; des éléments tuberculeux et papulo-tuberculeux restant indurés et finissant par disparaître. La guérison est rapide si un traitement est institué et surtout si le malade est placé dans de bonnes conditions hygiéniques et soustrait à des transpirations abondantes. La durée et la terminaison des pyodermites sudorales, quoique plus longues que celles des éruptions miliaires, sont bien différentes de ce que l'on observe dans la furonculose. Comme complications, il peut survenir des dermites eczémateuses impétiginisées ; dans quelques cas des alopécies péri-furonculeuses ont été notées.

Au point de vue de la pathogénie, comme les sudamina et les miliaires, les pyodermites paraissent bien véritablement être consécutives au flux sudoral. Sous l'influence de celui-ci et de la congestion des téguments, le staphylocoque trouve un terrain tout préparé pour proliférer et acquérir une virulence plus grande et donne naissance à des folliculites, à des adénites ou à des périadénites. Il pénètre aussi bien dans les glandes sudoripares que dans les follicules pilo-sébacés : l'examen histologique de deux nodosités suppurées a montré qu'il s'agissait *d'abcès sudoripares* (Pilliet).

GANGRÈNE DISSÉMINÉE DE LA PEAU D'ORIGINE IODOPOTASSIQUE

Par le D[r] **Ch. Audry**,
Chargé de la Clinique dermato-syphiligraphique à l'Université de Toulouse.

Bien qu'il en puisse exister, je ne connais pas d'observation semblable à celle que voici (1) :

Thérèse L..., âgée de 47 ans, ménagère, n'offre pas d'antécédents héréditaires. Rougeole pendant l'enfance. En 1891, grippe pour laquelle on lui applique des emplâtres de thapsia qui ont laissé sur les régions sternales et lombaires des taches de leucodermie. En 1895, poussée d'eczéma séborrhéique de la face pour laquelle nous la soignâmes par la pommade soufrée. Elle guérit. Dès ce moment, elle présentait les signes d'un nervosisme extrême. Cédant aux conseils intéressés d'un pharmacien, elle crut devoir absorber de l'iodure de potassium à l'intérieur, de telle sorte qu'elle se procura une éruption bulleuse limitée à la face dont nous n'eûmes aucune difficulté à reconnaître la nature. Suppression de l'iodure ; guérison rapide. En février 1897, malgré les recommandations qui lui avaient été faites, la malade se remit à l'iodure de potassium sous forme de sirop de raifort iodé, et elle en absorba ainsi jusqu'au moment où nous la vîmes de nouveau. Ce fut au commencement de juillet qu'apparurent les premiers éléments éruptifs ; ils débutèrent dans le creux axillaire gauche, au niveau du pli du coude, sur les lombes, au haut des cuisses.

En trois semaines, les accidents firent des progrès redoutables. Elle entra à la clinique le 23 juillet, dans un état d'amaigrissement et de faiblesse pitoyable.

La malade accuse les plus vives souffrances au niveau de tous les points malades, et cela n'est pas pour nous étonner.

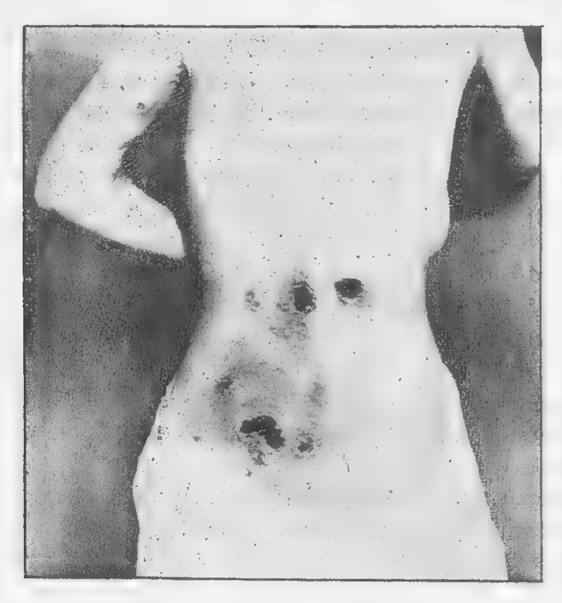
On constate ce qui suit.

La presque totalité du creux axillaire gauche présente de larges ulcérations de la peau ; ces ulcérations ont des bords nettement découpés, un peu surélevés, taillés à l'emporte-pièce, festonnés par la réunion de plusieurs plaques rondes de sphacèle ; elles sont assez peu profondes ; les tissus environnants sont infiltrés, d'un rouge violacé. Au-dessus du sein du même côté, on peut retrouver facilement toutes les étapes de la lésion ; d'abord une petite pustule varioliforme à bords infiltrés et rouges, à centre ombiliqué au milieu d'un petit anneau épidermique soulevé par une couronne de pus jaune. Au niveau du grand pectoral, on observe un stade plus avancé ; la pustule s'est excavée à son centre par suite du détachement d'une petite eschare noire, et il existe une petite perte de substance arrondie ; plusieurs ulcérations semblables tendent à se fondre et à constituer de la sorte de larges plaies analogues à celles qui occupent l'aisselle. On retrouve les mêmes désordres au pli du coude gauche ; elles occupent ici la peau qui avoisine immédiatement une large cicatrice de brûlure qui remonte à l'extrême enfance. La plus grande dimension atteinte en cet endroit est celle d'une pièce de 5 francs en argent. Quatre autres

(1) Observation recueillie par M. Billard, interne du service.

plaies, beaucoup plus petites, remontent sur la face interne du bras.

Mais les lésions les plus étendues et les plus graves sont celles que l'on découvre dans les régions périnéo-crurales et lombaires. Les grandes lèvres et la région cruro-périnéale jusqu'à l'anus présentent de larges ulcérations semblables à celles du creux axillaire, mais plus profondes, plus étendues. Les muqueuses sont saines. Les sillons normalement formés par les replis cutanés semblent avoir été le point de départ des plaies. Au niveau de la région sacro-lombaire, on constate l'existence de huit plaques ulcérées. Les bords sont un peu surélevés, profondément découpés à pic : ils circonscrivent un cratère plus ou moins large rempli par une masse noire ; cette masse est formée par la gangrène de tout le lambeau cutané contenu dans les limites de la perte de substance.



Cette eschare sèche et adhérente au fond est séparée des bords par un petit sillon traversé par des filaments conjonctifs.

Enfin sur le cuir chevelu, dans la région fronto-temporale gauche, une plaque absolument semblable, de gangrène sèche, atteint les dimensions d'une pièce de 2 francs.

Rien sur les muqueuses nasale ou buccale. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni iodure ; il y a plusieurs jours que la malade en a cessé l'usage.

Nous avons dit que l'état général était très mauvais. Inappétence, insomnie, etc. État nerveux extrêmement prononcé. L'examen de la malade, fait alors et répété depuis, n'a pourtant fait connaître aucun stigmate positif d'hystérie ; il y a seulement de la dépression, des crises de larmes ; peut-être existe-il un peu d'hyperesthésie au-dessous du sein gauche. Réflexes normaux. L'examen des yeux montre l'existence d'un leucome gauche remontant à un traumatisme de l'enfance ; chorio-rétinite du même côté ; à droite, myopie considérable ; champ visuel très rétréci de ce côté, impossible à délimiter pour l'œil gauche. (Examen pratiqué par M. Dumont, chef de clinique ophtalmologique.)

Traitement. — Repos, alimentation (lait et poudre de viande), bains ; pansements boriqués humides.

Le 5 août, la malade ayant arraché une croûte qui recouvrait l'ulcération du cuir chevelu, une hémorrhagie très abondante se produisit pendant la nuit ; cette hémorrhagie, qui ne put être arrêtée que par la compression, affaiblit considérablement la malade. Cependant elle se remit progressivement.

Le 15 octobre, elle était complètement rétablie ; l'état général est satisfaisant, infiniment amélioré, toutes les pertes de substance sont guéries ; les cicatrices sont violettes, et nettement chéloïdiennes au centre. Il reste seulement une érosion superficielle du creux axillaire.

La malade est en traitement pour une poussée discrète et récente d'eczéma séborrhéique de l'oreille gauche.

Le 18 octobre, sur la face interne du bras gauche, apparition d'une phlyctène sanguinolente entourée d'un œdème rouge étendu et douloureux ; les jours suivants, la phlyctène desquame et laisse à nu une plaque noire de gangrène sèche identique aux premières.

La malade nie énergiquement avoir pris de l'iodure de potassium. Six jours après, éruption vésiculeuse dans toute la région axillo-mammaire gauche. L'eschare s'est détachée. On examine les urines de la malade ; malgré ses dénégations, on y retrouve des traces certaines d'iodure de potassium, elle l'a vraisemblablement pris à ses voisines de salle.

Trois jours après son entrée, on a excisé au-dessous du sein gauche une pustule dont le centre commençait à se nécroser.

Examen histologique. — La pièce fixée par l'alcool, incluse dans la paraffine, coupée et collée, a été colorée par le bleu polychrome de Unna (fuchsine, orange, bleu), l'orcéine, le picro-carmin de Ranvier, la méthode de Gram.

Sur les marges de l'élément excisé, l'épithélium est encore complètement sain. Les papilles mêmes sont presque intactes. On commence à voir apparaître, disséminés dans le derme sous-papillaire, quelques nodules d'une infiltration constituée par de petites cellules rondes. Çà et là, quelques poils follets qui sont normaux. On trouve un seul lobule de glande sébacée, il est entouré d'une infiltration assez intense : lui-même est abordé et en grande partie morcelé et dissocié par des cellules « embryonnaires » dont quelques-unes seulement sont évidemment d'origine lymphatique, et dont beaucoup pourraient provenir de la prolifération de la gaine conjonctive.

Les couches profondes du derme fibreux sont relativement peu malades, parcourues seulement de quelques traînées d'infiltration périvasculaire sanguine et lymphatique. Au contraire, au-dessous du derme fibreux on trouve un œdème séreux considérable baignant les alvéoles graisseux. Au fur et à mesure qu'on s'approche du centre de la pustule, on voit s'accuser les désordres superficiels. Les papilles commencent à s'infiltrer ; en plusieurs points, on note des dilatations lymphatiques considérables. A ce niveau, l'épiderme est encore à peu près sain. Mais, dans le derme, les infiltrats s'augmentent, s'étendent. Quelques-uns présentent au centre des exsudats hémorrhagiques en voie de résorption. L'œdème sous-dermique est intense.

Sur des coupes encore plus médianes,tous les désordres vont en s'accusant. On note que quelques invaginations épithéliales pilaires sont respectées. Un peloton de sudoripares est environné de cellules de prolifération ; mais les épithéliums sont à peu près normaux. Dans les couches profondes, l'iodure se retrouve ; on aperçoit des artères, des veinules et des lymphatiques manifestement malades. Tous ont un endothélium fortement atteint, globuleux ou desquamé, parfois proliférant. Les veinules et les lymphatiques sont considérablement dilatés. Enfin, au centre même on prend connaissance des lésions de l'ectoderme. D'abord celui-ci est comme soulevé par la dilatation colossale des lymphatiques, intra-papillaires. Lui-même est envahi par une diapédèse active coïncidant avec l'élargissement du ciment inter-cellulaire, la disparition progressive des points de Schultze, la vacuolisation périnucléaire des cellules malpighiennes. En fin de compte il arrive à être complètement disloqué sur place, grâce à l'irruption violente des cellules lymphatiques, de telle sorte qu'il existe une véritable perte de substance invaginée en profondeur. Le fond de cette petite ulcération est représenté par une masse de cellules lymphatiques extraordinairement serrées dans un coagulum semé de nombreux petits grains qui ne peuvent être que des débris de chromatine provenant de noyaux morts et dégénérés. Bien entendu, tout le derme papillaire et sous-papillaire est occupé par ce tissu d'exsudation et de dégénération. Au voisinage, l'infiltration s'étend, formée de cellules migratrices, et aussi de nombreuses cellules plasmatiques.

Je dois dire que je n'ai pas vu de mastzellen.

La recherche des bactéries a été négative.

En somme, infiltration inflammatoire violente constituée par la prolifération des cellules fixes et l'apparition des lymphocites ; altérations secondaires nécrotiques de l'épithélium. Impossibilité d'accuser un développement initial des lésions autour des poils ou des glandes. Gravité et importance considérable des lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Importance de l'œdème profond. Tel est le résumé de nos constatations (1).

I. — J'ai dit que je ne connaissais pas d'observation semblable à celle-là. En effet, les processus gangréneux ont été signalés au cours de l'iodisme grave, ainsi dans les formes anthracoïdes de Besnier, et dans un cas de Pellizzari ; jamais il ne s'est agi comme ici de gangrène tégumentaire vraie. L'examen histologique nous montre qu'il ne s'agit ici ni d'un processus de nécrose septique greffé sur une ulcération, ni d'une nécrose passive consécutive à des infiltrations hémorrhagiques ; mais il ne nous permet pas de saisir exactement le mécanisme ; il est vraisemblable qu'il s'agit de lésions primitives du système vasculaire sanguin et lymphatique dont l'épithélium a été vio-

(1) Cf. CANUET et BARRASCH. *Arch. gén. de médecine*, 1896. — GEMY. *Annales de derm.*, 1891.— UNNA. *Histopathologie der Hautkrankheiten*, pour les indications bibliographiques relatives à la question des iodurides graves et de leur anatomie pathologique.

lemment affecté par l'iodure de potassium absorbé. Le rôle des glandes et des poils semble manifestement négligeable.

En ce qui touche la cause originelle de la maladie, on doit évidemment adopter ici l'hypothèse de l'intolérance individuelle, la malade ayant antérieurement présenté des accidents sérieux d'iodisme. Il n'est pas douteux que les intoxications médicamenteuses puissent relever de mécanismes entièrement différents suivant les cas et les individus.

Mon interne, M. Billard, a tout récemment publié l'observation et la figure d'un homme atteint d'une effroyable ioduride ulcéreuse de la face dont l'éruption avait été assurément déterminée par la qualité défectueuse du médicament employé (1). Au reste, ce sont là des faits connus de tout le monde.

II. — La lecture de l'observation et l'inspection de la photographie ne manqueront guère d'exciter l'intérêt des dermatologistes à un autre point de vue.

Sans parler des formes infantiles bien avérées dont on doit la première description à O. Simon, on a publié, surtout pendant ces dernières années (2), un certain nombre de faits de gangrène multiple disséminée de la peau. Je connais le texte, le résumé, ou la mention de 28 cas de ce genre. Un grand nombre ont été observés sur des hystériques; et leur mécanisme semble assez obscur. D'autres témoignent d'une origine neuritique très vraisemblable; on a incriminé l'artériosclérose, l'albuminurie; on a découvert des simulations.

Je me permets d'émettre le vœu qu'à l'avenir, principalement dans les cas où l'étiologie est douteuse, on s'enquerre très soigneusement des médications conseillées ou non, avortées ou dissimulées, préalablement subies par les malades. Presque toutes les observations que j'ai lues sont muettes à cet égard, et je ne serais pas surpris qu'il y ait parmi elles des faits non reconnus d'iodisme ou de bromisme gangréneux : la présence ou l'absence d'éléments bulleux est complètement dénuée de valeur puisqu'ils se retrouvent dans l'un et l'autre cas; la forme chéloïdienne affectée par la cicatrisation n'en a pas davantage. Il est évident que cette supposition ne s'applique qu'aux faits qui sont complètement indéterminés, où il n'existe ni trauma, ni systématisation.

En un mot, je ne veux nullement dire que toutes les gangrènes disséminées multiples de la peau sont médicamenteuses, ioduriques, ou bromuriques, mais simplement qu'à l'avenir on devra se préoccuper d'écarter ce diagnostic si l'on n'a pas de fortes raisons d'en adopter un autre. La lecture de notre observation montre une fois de plus combien il faut se défier des accidents extraordinaires que l'on rencontre chez les hystériques.

(1) *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, sept. 1897.

(2) Cf. pour la bibliographie : M. Joseph. *Arch. für Derm. u. Syph.*, 1895, t. XXXI, p. 323, et Hintner, même publication, 1897, t. XXXVIII, p. 207.

AFFECTION CUTANÉE CAUSÉE PAR LA PRIMULA OBCONICA

Par le Dr **Arctander** (de Storehedinge, Danemark).

J'ai eu à traiter pendant les six derniers mois quelques cas d'une affection cutanée assez curieuse.

L'affection a été surtout gênante chez une de mes malades, tant à cause des douleurs fortes, qu'à cause des éternelles rechutes, dont on ne pouvait pas s'expliquer la raison.

Je ne l'ai observée que chez des femmes; chez les unes les mains et les paumes des mains, chez les autres le visage et le cou ont été affectés, tandis que les parties de la peau qui sont protégées par les vêtements ne l'étaient jamais.

L'affection débute par une sensation de piqûres arrivant jusqu'à une forte cuisson et, quand elle est assez prononcée, accompagnée de syndromes fébriles.

Dans les cas peu graves on trouvait une rougeur minime de la peau surtout des doigts, tandis qu'on ne trouvait rien à la région palmaire, sauf de la sécheresse et de la chaleur; mais, dans les cas plus graves, la peau était tuméfiée, infiltrée de sérosité d'une coloration rouge, intense et diffuse, avec çà et là des petites bulles remplies d'un liquide limpide. Les paupières étaient ordinairement fortement tuméfiées et couvertes de larges bulles, et les yeux étaient à demi clos.

La tension et la rougeur étaient parfois si intenses que l'affection ressemblait à un érysipèle. Le lendemain l'attaque ayant fini, la desquamation commençait, tantôt furfuracée, tantôt lamelleuse, intéressant toute la couche épidermique, de sorte qu'on voyait par places la couche papillaire à nu. L'infiltration des tissus durait encore quelque temps, de sorte que les paupières étaient raides et immobiles pendant quelques jours comme si la malade était atteinte de ptosis. Enfin il faut observer que l'affection commençait avec des phénomènes peu prononcés et se bornait à ces phénomènes chez les unes, tandis qu'elle augmentait chez les malades qui éprouvaient des rechutes sérieuses, de sorte qu'on avait un tableau clinique comme le suivant qui est des plus remarquables.

Mlle S..., 40 ans, a eu les maladies d'enfance ordinaires, mais jouit d'une bonne santé. La menstruation a été régulière et elle n'a jamais eu de crises nerveuses, ni d'affections cutanées ; une sœur plus âgée a été atteinte d'eczéma du visage et d'autres régions. Néanmoins la peau de la malade semble être assez vulnérable;

ainsi l'année dernière une piqûre d'ortie a provoqué une dermatite assez violente sur le bras. En septembre, la malade a eu une première attaque de cuisson et de prurit aux mains ; elle n'y attacha pas grande importance, et, par l'emploi de poudre d'oxyde de zinc, ces phénomènes disparurent rapidement. Un mois après survint une nouvelle attaque accompagnée de taches rouges sur la joue et sur le cou. Cette fois-ci il y avait sur les doigts de petites vésicules suivies d'une desquamation si forte que la couche de Malpighi était mise à nu.

En mars cependant les attaques devinrent plus fréquentes et plus intenses tant sur les mains que sur les avant-bras ; notamment, le visage fut le siège d'une rougeur intense et diffuse, accompagnée d'une forte infiltration de sérosité. Un peu avant l'attaque, la malade ressentait du malaise, des maux de tête et des frissons, et le lendemain la desquamation recommençait. Longtemps on pensa que l'affection était sous la dépendance de la menstruation et du régime, mais on finit par découvrir qu'elle ne reconnaissait pas ces causes. On fit garder le lit à la malade et on la plaça dans une chambre garnie de rideaux rouges (selon la méthode préconisée par Finsen contre la variole). Tant qu'elle garda le lit, tout alla pour le mieux, mais peu après qu'elle se fut levée, elle eut une nouvelle attaque. Le traitement était complètement incapable de prévenir les rechutes. Cependant une dame, en voyant des primula obconica, fit remarquer qu'elles pouvaient provoquer de l'eczéma.

J'avoue franchement que je fus un peu sceptique à l'égard de cette accusation, mais déjà le lendemain j'eus la preuve de sa probabilité. Une sœur de la malade épluchait des feuilles mortes ne pensant pas au mal, et deux heures après elle éprouva une sensation de cuisson et du prurit aux mains, elle vit survenir une forte rougeur du visage et les yeux étaient clos. Alors je fis quelques recherches à l'occasion des autres malades qui présentaient des symptômes semblables et dans tous les cas je trouvai la plante en question. Un jardinier qui vendait ces plantes me raconta que sa femme, sans cause déterminée, avait eu un fort prurit sur les mains, surtout la nuit, après avoir eu affaire dans la journée avec la plante. Je crus alors avoir trouvé la cause de la maladie et fis retirer la plante ; à partir de ce moment, il n'y eut plus de rechutes chez Mlle S...

A mon avis, il est hors de doute que cette plante peut provoquer l'affection décrite ci-dessus et qu'on doit soupçonner qu'il y a chez la femme une disposition à la contracter. Ni le jardinier ni moi n'avons eu l'affection après avoir touché la plante et beaucoup de dames en ont été indemnes. L'aînée des sœurs S... qui était disposée à l'eczéma fut, aussitôt après y avoir touché, assez grièvement attaquée. La marche de l'affection est très nette à ce sujet : les mains sont attaquées en

premier lieu et comme elles sont très souvent en contact avec le visage, celui-ci est attaqué à son tour, tandis que les autres parties du corps restent indemnes.

Quant à la petite fleur, d'ailleurs assez connue, qui produit cette affection, elle appartient à la famille des primulacées. Les fleurs sont d'un lilas très clair, presque blanc, les feuilles et la tige sont velues. Au microscope on trouve à la surface deux espèces de poils : les uns sont formés par un rang de cellules longitudinales, mais le poil n'est pas pointu comme chez l'ortie; les autres sont des poils glandulaires assez courts comme on les trouve chez une foule d'autres primulacées; ils sont formés de trois ou quatre cellules dont la dernière forme une vésicule arrondie contenant une sécrétion jaune. C'est sans doute cette sécrétion qui provoque l'irritation de la peau.

LITTÉRATURE

(Notes fournies par MM. Thibierge, Rasch et Ehlers.)

On Primula obconica « Garden and Forest » (périodique américain), 29 février 1889.

RIEHL. *Wiener medic. Presse*, 1895, p. 303.

FREEMANN. *St-Bartholemew's hospital Journal*, mars 1896.

HENSLOW. *Royal horticultural Society*, 24 novembre 1896.

GEIJ U. V. PRAAG. Kam die Primula obconica eine Urticaria oder sonstige anverwandte Krankheit hervorrufen? *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 15 février 1896.

CLARKE. Eczema caused by primula obconica. *British medical Journal*, 4 octobre 1890, p. 789.

SYM. *Id. British medical Journal*, 20 septembre 1890.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1897.

Présidence de M. Ernest Besnier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts. — A propos du Congrès de médecine de Moscou : MM. Barthélemy, Besnier, Wickham. — Lentigo mélanique, par MM. Balzer, Gaucher et Milian. (Discussion : M. Du Castel.) — Un cas de phagédénisme chancrelleux, par M. Balzer. (Discussion : MM. Hallopeau, Balzer, Barthélemy.) — Hématolymphangiome de la langue et du voile du palais, par MM. Brocq et L. Bernard. (Discussion : MM. Leredde, Brocq.) — Sur quatre cas (deux anciens et deux nouveaux) de mycosis fongoïde, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Besnier, Darier, Dubois-Havenith, Danlos, Barthélemy, Vérité, Hallopeau, Fournier, Laffitte, Leredde.) — Mycosis fongoïde, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Hallopeau, Fournier, Besnier.) — Xeroderma pigmentosum, par M. Danlos. (Discussion : MM. Besnier, Dubois-Havenith.) — Immense ulcération de nature indéterminée, par M. Danlos. (Discussion : MM. Fournier, Danlos, Leredde, Besnier). — Dystrophie unguéale douloureuse, à évolution progressive, accompagnée d'arthropathie, par M. Ed. Rist. (Discussion : MM. Sabouraud, Vérité, Besnier, Rist.) — Dystrophie unguéale généralisée, par MM. Collineau et Thibierge. (Discussion : M. Barthélemy.) — Chancres syphilitiques de l'avant-bras, par M. Fournier. (Discussion : MM. Besnier, Fournier.) — Lésions de la peau et du sang dans la dermatite pustuleuse en foyers à progression excentrique, par M. Leredde. (Discussion : MM. Hallopeau, Gastou, Leredde). — Éphélides pigmentaires du cou, manifestation unique de la syphilis, par M. G. Étienne. — Éphélides syphilitiques atypiques, par M. G. Étienne. — Pigmentation aréolée de l'avant-bras chez une chlorotique non syphilitique, par MM. Spillmann et G. Étienne. — Érythème récidivant des extrémités ; classification provisoire des acrodermatites, par M. Ch. Audry. — Leucomélanodermie syphilitique chez des indigènes algériens, par MM. Gémy et Raynaud. — Note mycologique sur le microsporum trouvé à Parme par M. Mibelli, par M. E. Bodin. (Discussion : M. Sabouraud.)

Ouvrages offerts à la Société.

MM. Rabelon et A. Rambaud. — Congrès des sociétés savantes. — Discours prononcés à la séance générale du Congrès le samedi 24 avril 1897.

Kristian Gron. — *Studier over Gumnos (tertiær) Syfilis.* Kristiania, 1897.

Dr P. Bouloumié. — *Prophylaxie de la tuberculose.* — Rapport fait à la Société de médecine de Paris.

Celso Pellizzari. — *Un caso non comune di lepra.* Extrait du *Sperimentale*, 1897.

D. Armaingaud. — *Organisation de la ligue préventive contre la tuberculose.* — Conférence faite à Bordeaux le 17 novembre 1892 et à Paris le 26 novembre 1892. Bordeaux, 1893.

Oudin, Barthélemy und Darier (Paris). — *Ueber Veränderungen an der Haut. und den Eingenweiden nach Durchlechtung mit X- — Strahlen.*

Les Cliniques de l'Université impériale de Moscou, 1897.

A propos du Congrès de médecine de Moscou.

Par M. Barthélemy.

Vous savez depuis longtemps déjà comme les médecins français, et notamment ceux de la section de dermatologie et de syphiligraphie, vos délégués par conséquent, ont été chaleureusement, courtoisement, affectueusement accueillis et fêtés à Moscou, à Saint-Pétersbourg, à Kiew, et à Odessa. Le Congrès de Moscou a été, on peut le dire sans réserve, très brillant, très animé, très intéressant à tous les points de vue. Un seul regret a été ressenti par nos confrères russes comme par nous-mêmes, c'est que vous n'y fussiez pas venus en plus grand nombre. Vous auriez pu admirer, entre autres choses, cette magnifique clinique dermato-syphiligraphique de Moscou qui contient, outre de nombreux malades, toujours choisis pour l'enseignement, des installations balnéaires perfectionnées et complètes, des salles pour pansements modèles, des salles séparées pour les pansements variés et pour les opérations dermatologiques, électriques et autres, auxquels les élèves sont appelés à s'exercer sous la direction de chefs expérimentés, des amphithéâtres vastes et spacieux, des salles bien éclairées pour les démonstrations microscopiques, anatomiques, bactériologiques, des salles de conférences, de moulages, de photographies, des cabinets pour la physique, la chimie, la physiologie même, dans leurs applications à la dermatologie, des cabinets pour l'exploration des organes génito-urinaires, pour les examens des yeux, oreilles, nez, larynx, enfin des salles pour la conservation des pièces anatomiques, véritable musée servant aux leçons magistrales, enfin tout ce qu'il faut pour l'étude élémentaire et approfondie des dermatoses. C'est certainement l'établissement le plus complet et le plus réussi, le mieux compris et le mieux adapté, qui existe actuellement pour l'étude et l'enseignement autant que pour la pratique et la cure des maladies de la peau et de la syphilis.

Avec la photographie de cette clinique unique, due à l'initiative intelligente et généreuse de riches bienfaiteurs, dont on souhaiterait de voir suivre le grand exemple chez nous, j'ai l'honneur de déposer sur votre bureau un ouvrage sur les divers centres cliniques de l'Université de Moscou.

Enfin, j'ai le grand plaisir de vous remettre une lettre officielle de M. le professeur A. Pospelow, qui remercie la Société de dermatologie, l'hôpital

Saint-Louis, l'administration de l'Assistance publique, et la Municipalité de Paris, pour leur participation à l'Exposition du XIIe Congrès international : « Que nos grands confrères de l'hôpital Saint-Louis, MM. Fournier, Besnier, Hallopeau, Tenneson et autres, que MM. Gaucher, Barthélemy, Jullien, Verchère, Oudin, Le Pileur, ainsi que M. Wickham, l'aimable administrateur du musée, reçoivent nos plus vifs et plus sincères remerciements. Vous nous avez prouvé une fois de plus, chers confrères français, vos dispositions amicales que nous apprécions tant, nous autres médecins russes ! La collection des œuvres de Baretta a été le clou de cette exposition ou encore la belle fleur dans la verdure à peine épanouie de la dermatologie russe, cette sœur cadette qui cherche à imiter sa sœur aînée, la célèbre École de l'hôpital Saint-Louis, de Paris ! Au nom du Comité de la VIIIe section comme au mien personnellement, soyez remerciés, vous tous qui avez pris part à ces envois à notre Congrès de toute cette magnifique collection de moulages, de photographies, de dessins coloriés, de brochures, de livres rares et précieux, d'instruments variés, et de travaux de toutes sortes. »

Vous le voyez, Messieurs, après nous avoir si bien accueillis et tant fêtés, nos confrères de Russie poussent la courtoisie jusqu'à trouver le moyen de nous remercier encore ; c'est eux qui furent nos hôtes magnifiques et c'est nous qui sommes remerciés !... Que nos chers confrères de Russie sachent bien que tant de sympathie et de délicatesse nous ont touchés jusqu'au fond du cœur : Nous garderons de leur pays un souvenir excellent, inoubliable, et nous conserverons pour eux-mêmes les sentiments les plus profonds de confraternité scientifique, d'estime et de gratitude.

M. Besnier. — Je prie M. Barthélemy de vouloir bien adresser, au nom de la Société de dermatologie, à M. le professeur Pospelow nos sincères remerciements pour la lettre qui vient d'être lue et la photographie qui y était annexée.

M. Wickham. — En réponse aux remerciements de M. le professeur Pospelow, nous tenons à faire connaître au nom du comité de direction de la Bibliothèque et du Musée de l'hôpital Saint-Louis, la haute courtoisie de M. le professeur Pospelow qui, au nom de l'Université de Moscou, a voulu participer matériellement à nos efforts pour l'installation d'une belle exposition du Musée de Saint Louis au XIIe Congrès. Les membres de la Société de dermatologie voudront s'associer à nous dans l'expression des chaleureux remerciements que nous adressons au professeur Pospelow.

Permettez-nous aussi, Messieurs, d'offrir le témoignage de notre reconsance à MM. Barthélemy et Jeanselme, pour la peine qu'ils ont prise dans l'installation des expositions de Moscou et de Berlin.

Lentigo mélanique.

Par MM. BALZER, GAUCHER et MILIAN.

Nous présentons cette malade à la Société de dermatologie à cause de la singularité des lésions qu'elle porte. Le terme de lentigo mélanique que nous proposons est purement symptomatique et ne préjuge en rien de sa cause.

Nous verrons par la suite si la pathogénie en peut être éclairée. Voici l'observation :

Victorine Par... est âgée de 29 ans, infirmière de sa profession.

Ses père et mère sont morts très âgés, de ramollissement cérébral. Elle eut six sœurs et deux frères. Tous sont morts d'affections diverses, mais n'ayant aucun point de contact avec celle de notre malade.

La malade elle-même eut, à l'âge de 17 ans, une péricardite qui fut soignée à l'Hôtel-Dieu pendant trois mois. Il y a six ans débuta aux membres inférieurs un eczéma qui fut soigné dans le service de M. Fournier et guérit. En février 1897, elle eut une fièvre typhoïde qui dura trois mois et fut soignée à l'hôpital Saint-Joseph. Dans les premiers jours d'août 1897, son eczéma réapparut et gagna la face et les membres supérieurs. Elle entra alors dans le service de M. Balzer ; au bout de quelques jours elle eut alors une poussée douloureuse du côté des membres supérieurs, poussée fébrile et vaguement articulaire. Cette poussée résista à l'action du salicylate de soude et ne fut améliorée que par l'antipyrine. C'est pendant la convalescence de la fièvre typhoïde qu'apparurent les taches lenticulaires qui se constituèrent progressivement telles qu'elles sont aujourd'hui.

En résumé, ce lentigo mélanique est apparu vers la fin de mai 1897, *quelques semaines après la guérison d'une fièvre typhoïde*, au cours d'un eczéma séborrhéique et à l'occasion de poussées douloureuses fébriles dans les régions où sont localisées les taches mélaniques.

Le développement de la pigmentation s'est fait progressivement en commençant par le bord radial des mains puis en s'étendant aux doigts, au dos de la main et enfin aux régions que nous décrivons plus loin.

Le 12 octobre, époque à laquelle fut prise cette observation, on constatait chez cette malade des lésions qui ne se sont guère modifiées par la suite et qui sont de deux ordres : 1° des *lésions eczémateuses ;* 2° des *taches pigmentaires.*

Les *lésions eczémateuses* sont réparties au cuir chevelu, au visage, cou, thorax antérieur, avant-bras, jambes, face antérieure des cuisses. Il s'agissait d'eczéma séborrhéique sec avec état fendillé de la peau, desquamation fine, et légère infiltration du derme. Les cheveux sont très clairsemés et la partie externe des sourcils est presque complètement tombée.

Les poils de la face dorsale des premières phalanges sont coupés au ras du follicule et apparaissent comme des points tachant la peau. Les ongles présentent aussi quelques altérations ; cannelures et sillons irréguliers.

Quelques papules excoriées existent aux avant-bras. Les téguments sont lichénifiés sur une petite étendue au niveau du creux poplité. Il ne paraît pas y avoir de rapport entre la répartition des lésions eczémateuses et celle des taches pigmentaires.

Les *taches pigmentaires*, taches mélaniques lenticulaires, sont disséminées mais cependant assez confluentes sur le dos des mains et des doigts où elles prédominent, puis aux avant-bras à la partie inférieure et antérieure, le long du bord radial. Il en existe une seule à la face palmaire de la main. On les trouve aussi sur le cou où elles sont très disséminées, autour de la bouche où elles sont très nombreuses, mais petites, et débordent jusque sur la muqueuse labiale, sur les paupières, surtout aux supérieures.

La dimension des taches varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une lentille. Leur dimension moyenne est d'un grain de millet sur le dos de la main. Ailleurs, la dimension moyenne est moins grande. A l'avant-bras, en particulier, au fur et à mesure qu'on remonte vers l'épaule, cette diminution s'accentue de plus en plus.

La forme générale des taches est à peu près arrondie ou ovalaire. Leur teinte varie du café au lait à la couleur sépia ou noire encre de Chine. L'ensemble de ces lésions forme un tacheté qui rappelle le xeroderma pigmentosum.

La conjonctive, la muqueuse buccale, la vulve et l'anus ne présentent pas de pigmentation.

Telles sont les lésions cutanées. Les autres systèmes sont intéressants à étudier.

Les *articulations des premières phalanges* avec les secondes sont noueuses, ainsi que Bouchard l'a décrit dans la dilatation de l'estomac.

Le *système nerveux* présente quelques altérations. Il existe une hémianesthésie droite légère, sans thermoanesthésie. On constate des points hystérogènes cardiaque et ovarien gauche.

Le champ visuel est rétréci à gauche. Il est vrai qu'il y a eu récemment à cet œil une kératite qui a laissé une petite taie à la partie inférieure et externe.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Il existe en outre des *stigmates d'éthylisme :* crampes dans les mollets, douleur à la pression des gastrocnémiens, cauchemars, pituites.

Le tube digestif, l'appareil respiratoire, l'appareil urinaire sont intacts.

L'appareil circulatoire paraît sain ; depuis quelque temps cependant la malade se plaint de battements de cœur.

Le 20 octobre, une biopsie fut pratiquée sur le dos de la main gauche vers le bord cubital. L'examen histologique en sera donné plus loin.

6 novembre. L'état de la malade est stationnaire. Il semble cependant que la pigmentation ait légèrement diminué à la main droite. Elle a d'ailleurs toujours été moins marquée à la main droite qu'à la main gauche et il est intéressant de rappeler à ce propos que toujours et maintenant encore, les douleurs ont été moins intenses de ce même côté.

Aujourd'hui encore la malade souffre dans les bras d'une manière très notable. En permanence il y existe une douleur pongitive qui, par instants, devient lancinante. Cette douleur est exaspérée par la pression, surtout

dans le domaine du cubital à l'avant-bras et même au bras. Les mouvements, surtout ceux de flexion, qui tendent le cubital sur la trochlée humérale, l'exaspèrent au même titre.

Examen histologique. — La lésion unique constatable est la pigmentation; aucun des autres éléments de la peau n'est altéré. Nous devons dire cependant que l'examen des terminaisons nerveuses n'a pas été pratiqué.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte à un grossissement moyen ou faible, la pigmentation n'existe que sur des régions distinctes correspondant aux taches mélaniques (ce que l'on pouvait prévoir à priori) et non d'une manière diffuse avec prédominance en certains points. Elle est presque totalement épidermique et dans l'épiderme elle n'occupe que le corps muqueux de Malpighi.

Mais le corps muqueux n'est pas pigmenté en totalité : c'est surtout dans la couche génératrice de ce corps muqueux et à son voisinage que l'infiltration pigmentaire se rencontre. Au fur et à mesure qu'on approche du stratum granulosum, le pigment disparaît.

La couche pigmentée n'est pas elle-même continue, elle ne dessine pas sur la coupe une bande ininterrompue suivant les sinuosités de la surface du derme ; elle n'existe que sur les flancs des papilles, laissant indemnes les cellules basilaires qui couronnent le sommet de ces papilles.

A un plus fort grossissement (Leitz, oc. 2, obj. 6 ou immersion 1/12) on peut distinguer la manière intime dont est distribué le pigment par rapport aux cellules, et l'on y voit très nettement une série de figures qui peuvent servir à comprendre la pathogénie de la pigmentation en général.

Le pigment épidermique se trouve sous la forme de granulations extrêmement fines, assez peu souvent incluses dans les cellules, mais bien plutôt dans les interstices. Il en résulte, qu'en certains points, ces interstices sont comme injectés et que les granulations pigmentaires dessinent des petits trajets sinueux faisant ressortir les formes cellulaires.

Dans les mailles du derme sous-jacent aux régions épidermiques affectées, on découvre à grand'peine quelques points mélaniques.

Il n'y a plus là de granulations éparses, mais des cellules infiltrées en masse. Celles-ci sont rares et paraissent être des cellules conjonctives ou des leucocytes chargés de pigment.

Il existe plus rarement des formes intermédiaires qui siègent aussi dans le derme mais plus près de l'épiderme : elles représentent des figures irrégulières, à prolongements inégaux, rappelant assez les clasmatocytes de Ranvier.

Le pigment est de la mélanine. En effet, outre sa teinte caractéristique, il présente tous les caractères négatifs qu'on attribue à cette matière : absence de coloration par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, résistance à l'action de la potasse et des acides forts.

Quel diagnostic porter ici ?

L'aspect objectif est assez celui du *xeroderma pigmentosum* au début, mais il n'y a aucun des autres éléments constitutifs de cette affection, à côté des taches pigmentaires.

Il nous paraît plus vraisemblable qu'il s'agisse d'un trouble tro-

phique de la peau auquel le terme de *lentigo mélanique* peut être attribué, étant données la forme des éléments pigmentés, leur répartition dans les régions exposées au soleil, et la nature du pigment.

Mais quelle est la cause de ce trouble trophique ?

La *fièvre typhoïde* contractée par la malade trois ou quatre mois avant son apparition nous paraît pouvoir être invoquée. De quelle façon a-t-elle pu agir? A-t-elle déterminé des lésions viscérales (glandes surrénales, rate, etc.) parenchymateuses, ou des plexus nerveux viscéraux, capables de troubler d'une manière permanente les fonctions de pigmentation dans les régions où se produisent de préférence ces perturbations? ou bien a-t-elle laissé en ces divers points comme séquelles des névrites périphériques qui auraient provoqué ces taches mélaniques ? La deuxième hypothèse a pour elle les signes positifs suivants ; 1° il existe aux avant-bras, ainsi qu'aux bras, des douleurs suivant le trajet des nerfs, du cubital en particulier, et ces douleurs peuvent être réveillées par la pression ou par les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras qui tendent le nerf cubital sur la trochlée humérale ; 2° les poussées douloureuses pseudo-rhumatismales qui ont précédé la pigmentation et qui, d'ailleurs, ont résisté à l'action du salicylate de soude, annonçaient peut-être le début de névrites des membres supérieurs. Il y a eu aussi quelques douleurs du côté de la face.

Enfin le terrain hystéro-alcoolique de la malade est, sans parler de l'eczéma, une cause favorable au développement de la névrite.

D'autre part, il faut tenir compte de ce fait que la pigmentation nettement observée par la malade, a débuté franchement pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. La malade a même pu dire qu'elle avait commencé par la main gauche sur le bord radial, puis sur le pouce droit. Elle a eu une fièvre typhoïde prolongée dans laquelle des altérations viscérales persistantes ont pu se produire. Il serait donc possible que cette observation doive être rattachée au groupe des pigmentations qui ont pour origine des lésions des viscères abdominaux. On conçoit qu'une conclusion ferme ne puisse être donnée dans des cas de ce genre.

Le moulage de la main, par M. Baretta, est déposé au Musée de l'hôpital Saint-Louis.

M. Du Castel. — J'ai revu il y a quelque temps une femme atteinte de xeroderma pigmentosum et qui a été présentée autrefois à la Société par M. Quinquaud. Cette femme s'est mariée à 19 ans à un homme bien portant, et elle a eu un enfant, que j'ai vu également, et qui est actuellemen très bien portant.

Un cas de phagédénisme chancrelleux.

Par M. Balzer.

J..., cocher, 30 ans, entre le 3 août 1897, à l'hôpital Saint-Louis, salle Hillairet, présentant un ulcère phagédénique étendu à presque toute la verge et pour lequel il est entré à diverses reprises à l'hôpital.

A la fin de mars 1896, immédiatement après un rapport sexuel, il s'est aperçu d'une écorchure à la face dorsale et sur la partie médiane de la rainure balano-préputiale. Il est à noter à ce moment que le malade n'avait pas eu d'autre rapport depuis deux mois.

Le premier médecin qui fut consulté prescrivit une pommade au calomel. L'ulcère, qui était très douloureux, s'étendit rapidement en quelques jours, gagnant la plus grande partie de la rainure. Au bout de six jours, œdème considérable du prépuce, formation d'un phimosis et simultanément adénite inguinale double très volumineuse, peu douloureuse, sans rougeur à la peau. Le phimosis et la balanite persistent pendant un mois, malgré des lavages au permanganate de potasse ; l'urine s'accumulait dans la cavité préputiale et s'écoulait avec difficulté. Au commencement du mois de mai, le malade entre à l'hôpital de Fougères (Ille-et-Vilaine) : on incise le prépuce à la face dorsale, et l'on trouve le gland profondément rongé et déjà réduit de moitié par le phagédénisme- Malgré des lavages à l'eau boriquée ou permanganatée, malgré les pansements à l'iodoforme et au nitrate d'argent, ce phagédénisme s'accroît en remontant vers la racine de la verge. Au bout de trois mois, le malade vient à Paris et entre à l'hôpital Ricord, salle 6, dans mon service.

A ce moment l'ulcère occupe toute la face dorsale de la verge, il suppure abondamment, ses bords sont décollés profondément, principalement vers la racine de la verge ; le prépuce forme un jabot volumineux. Le fond et le bord de l'ulcère ont bien l'apparence du phagédénisme chancrelleux. On institue le traitement local suivant : débridement au thermocautère à la racine de la verge, de façon à bien découvrir tout l'ulcère ; irrigation quotidienne avec une solution de permanganate de potasse de 1/4000 à 1/1000 aussi chaude que le malade peut la supporter, c'est-à-dire à 40° ou 45°.

Cette irrigation est faite dans la matinée et dans l'après-midi, parfois pendant cinq ou six heures consécutives, et après l'irrigation le malade est minutieusement pansé à l'iodoforme. On prescrit en même temps les toniques. Ce traitement, avec lequel j'avais obtenu des succès rapides que j'ai rapportés dans ma communication au Congrès de Londres (1896), ne donna pas dans ce cas des résultats aussi heureux. Le permanganate de potasse parut bientôt insuffisant et j'essayai l'emploi de l'irrigation continue avec une solution de sublimé à 1/2000, puis avec la liquenr de Labarraque diluée à 1/10. Ces deux liquides donnèrent des résultats moins bons que le permanganate de potasse qui fut repris. Pendant quelques jours nous crûmes avoir enrayé le phagédénisme, les bords de l'ulcère étaient plus décollés, en certains points l'épiderme semblait même se reformer. Les

irrigations furent interrompues et le malade pansé seulement à l'iodoforme. Mais bientôt il fut évident que le processus n'avait été que ralenti et les irrigations chaudes au permanganate de potasse durent être reprises.

A ce moment parut sur le tronc une éruption de taches rosées analogues à celles de la roséole. L'idée de syphilis fut acceptée d'autant plus volontiers que le traitement local, malgré son énergie, paraissait tout à fait impuissant.

Le traitement spécifique fut donc institué énergiquement comme pour combattre un phagédénisme syphilitique : injections intra-musculaires d'huile grise de 0,07 centigrammes de mercure par semaine, KI graduellement poussé jusqu'à 12 grammes par jour. Pour le traitement local on se borne à ce moment à l'application de l'iodoforme, de l'aristol ou de l'europhène. Ce traitement général resta impuissant comme le traitement local. Le malade affaibli par le séjour au lit, par l'insomnie, par le désespoir, supporta mal le mercure. Le traitement dut être suspendu au bout de deux mois. Il eut une gingivite peu intense, mais persistante, qui contribue encore à l'affaiblir par la gêne de la mastication et l'insuffisance de l'alimentation. Finalement une bronchite suspecte et tenace se déclara et l'amaigrissement paraissant faire des progrès rapides, je conseillai au malade de retourner dans son pays.

A ce moment l'ulcère a depuis longtemps perdu l'apparence chancrelleuse, ses bords sont toujours décollés assez profondément, mais le fond est lisse et rosé. Les corps caverneux sont complètement découverts et notablement diminués de volume; la réduction porte surtout sur le gland qui ressemble à celui d'un enfant et qui, à sa base, est séparé des corps caverneux par un étranglement très marqué. Dans les derniers temps le traitement local a été fréquemment modifié. J'ai employé le traitement par le tartrate ferrico-potassique, et sur le conseil de M. Humbert, j'ai essayé les pansements à l'alcool camphré phéniqué qui n'ont pas donné de résultats. J'ai essayé aussi sans plus de succès, les pansements avec la solution de chlorure de zinc de 1/200 à 1/500. En somme, c'est encore l'irrigation et la balnéation continue chaude qui ont donné le plus de résultats : toutefois si elles ont paru suffire pour enrayer la processus destructif, elles n'ont pas pu provoquer franchement la réparation.

Le malade part au mois de décembre pour les environs de Fougères. Là l'état général se rétablit rapidement, l'anémie cesse, l'appétit et les forces reviennent, mais localement le phagédénisme gagne toujours. Il rentre de nouveau à Paris au bout de trois mois et retourne à l'hôpital Ricord, dans le service de M. Mauriac où il est traité par les pansements à l'iodoforme sans résultat bien marqué.

A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, on constate que l'ulcère présente une surface lisse, les bords sont décollés ; on ne voit de tendance à la cicatrisation que sur un seul point, au voisinage du gland. Le gland est réduit dans une proportion considérable, à peine au tiers de son volume ; les corps caverneux sont réduits dans les mêmes proportions. Le processus ne paraît pas présenter une grande tendance ni à l'extension, ni à la réparation. L'état général est bon. On prescrit seulement les toniques et le malade reprend de nouveau les irrigations chaudes au permanganate de potasse

avec les pansements à l'iodoforme. Au bout de quelques jours nous montrons le malade à M. Gaucher qui nous conseille d'essayer l'emploi d'une solution de chlorure de zinc très faible. On applique alors les jours suivants un pansement composée de bandelettes de gaze iodoformée imbibée avec une solution de chlorure de zinc à 1/1000.

Ce pansement a pour premier effet de faire cesser les petites cuissons pénibles qui n'ont jamais cessé et qui troublaient parfois le sommeil du malade. Bientôt il est facile de reconnaître qu'un liséré de cicatrisation épidermique se développe sur les bords de l'ulcère. Il se forme avec une extrême lenteur, mais finit cependant par recouvrir toute la surface de l'ulcère dans l'espace de deux mois. La cicatrisation a été retardée pendant quelques jours, le malade ayant cru bien faire en élevant un peu le titre de la solution de chlorure de zinc. Elle a évolué régulièrement lorsqu'il a été ramené à 1/1000. Le malade sort guéri à la fin d'octobre 1897, et part en convalescence pour l'asile de Vincennes.

Dans l'état de flaccidité la verge est réduite au quart à peine de ses dimentions; dans l'état d'érection, elle reprend encore un certain volume ; une partie de la peau du pénis forme un jabot à la face inférieure de la verge.

Le début de l'ulcère a été nettement celui du chancre simple. La recherche des bacilles de Ducrey a été faite sans résultat, mais probablement trop tard, sur des surfaces déjà modifiées par l'application de divers traitements.

Les douleurs ressenties par le malade, la marche lente, inexorable du phagédénisme, étaient bien semblables à celles que l'on observe dans le phagédénisme chancrelleux. Ajoutons à ces diverses raisons l'échec complet d'un traitement spécifique très énergique par le mercure et l'iodure de potassium. Ainsi que l'ont depuis longtemps observé les auteurs,ce traitement a été plutôt nuisible, en anémiant et en cachectisant le malade, au point que l'on put croire un moment au développement de la tuberculose pulmonaire.

Les irrigations continues chaudes ont eu des effets assez satisfaisants ; elles ont modifié l'aspect de l'ulcère qui sous leur influence devenait rouge, lisse, en conservant seulement çà et là quelques points jaunâtres disséminés. Si elles n'ont pas produit un effet décisif, c'est peut-être parce qu'elles ont été employées avec des solutions trop fortes ; des solutions de permanganate de potasse de 1/6000 à 1/4000 vaudraient mieux sans doute en pareil cas que des solutions à 1/1000. En effet, il en a été ainsi pour l'emploi du chlorure de zinc ; il a échoué complètement en solution relativement forte à 1/200 et 1/500 ; il a réussi, au contraire, avec la solution à 1/1000 que nous avons employée sur le conseil de M. Gaucher. Cette particularité intéressante est à relever et à rapprocher de l'observation analogue qui a été faite par M. Du Castel sur l'utilité des solutions modificatrices très faibles dans le traitement des ulcères variqueux.

M. HALLOPEAU. — M. Balzer a-t-il fait des recherches au point de vue bactériologique chez ce malade ?

M. BALZER. — J'ai recherché le bacille de Ducrey et ne l'ai pas trouvé; toutefois je ferai remarquer que je n'ai vu cet homme qu'après plusieurs mois de traitement.

M. HALLOPEAU. — On peut faire en effet deux hypothèses à propos de ce phagédénisme; ou c'est le bacille de Ducrey lui-même qui est en cause et dont la virulence s'est exaltée, ou il s'agit d'un microbe surajouté, d'une infection secondaire.

A propos du traitement du phagédénisme, je rappellerai que j'ai obtenu des résultats chez un homme de 28 ans atteint depuis quatre mois d'un chancre phagédénique très étendu de la région inguinale qui résistait à tous les traitements, par l'application d'une solution concentrée de tartrate ferrico-potassique. Cette application est assez douloureuse; aussi je la fais précéder d'attouchements avec de l'alcool pur.

M. BALZER. — J'ai appliqué ici le traitement de M. Hallopeau, en suivant ses indications; mais le tartrate ferrico-potassique a échoué complètement.

M. BARTHÉLEMY. — Ricord et M. Fournier ont insisté sur les avantages qu'offrent les préparations peu énergiques dans ces cas. Ainsi Ricord prescrivait des bains de tilleul; M. Fournier emploie souvent l'eau boriquée simple. Le phagédénisme est une complication qu'on n'observe plus que rarement aujourd'hui. Dans les quelques cas que j'ai eus à traiter à Saint-Lazare, le sulfate de cuivre au centième et plus récemment l'eau oxygénée m'ont donné des résultats assez satisfaisants.

M. BALZER. — Je n'ai pu énumérer ici tous les moyens qui ont été employés chez mon malade; nous avons essayé les traitements les plus divers. M. Humbert, à qui j'avais présenté cet homme, a conseillé l'alcool camphré phéniqué qui lui avait, disait-il, toujours donné de bons résultats; ce topique a échoué. De même, je n'avais eu jusqu'à présent que des succès par l'irrigation continue chaude au permanganate de potasse, ce traitement est resté sans effet dans le cas actuel.

Hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais.

Par MM. L. BROCQ et LÉON BERNARD.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune homme de 17 ans, qui nous a été adressé par le Dr Châtellier, et qui est atteint d'une lésion assez rare de la langue. Sur la partie postérieure gauche de l'organe on voit une tumeur globulaire, allongée d'avant en arrière, de 6 à 7 centimètres de long, faisant une saillie de un centimètre et demi environ au-dessus du niveau de la muqueuse normale.

Ses contours sont assez peu nets : sa surface est irrégulière : elle présente vers son milieu une sorte d'étranglement transversal qui la divise

en deux parties principales : chacune d'elles présente des sillons secondaires qui les vallonnent en quelque sorte. En l'examinant d'assez près, on voit que sa surface est hérissée de petites bosselures à contours arrondis, à sommet aplati, assez acuminées, et de volume variable ; les unes miliaires, les autres pouvant atteindre les dimensions d'une petite lentille. La plupart sont intermédiaires aux précédentes. Vers les bords se trouvent quelques bosselures isolées. Sur la surface même de la tumeur elles sont surtout groupées en forme de bouquets. Leur couleur est en général blanchâtre, opalescente ; elles sont comme translucides : les plus petites ressemblent à des grains de semoule ; en les regardant avec attention on s'aperçoit qu'elles portent à leur centre un petit point violacé qu'on voit par transparence. Quelques-unes ont un contenu hémorrhagique et présentent une coloration violet foncé.

Sur le voile du palais, également à gauche et tout à fait en arrière vers la luette, on distingue des lésions analogues qui viennent se terminer vers les piliers du voile devenu méconnaissable et vers le pharynx.

Cette néoplasie n'est nullement douloureuse ni spontanément, ni à la pression, ni aux divers mouvements physiologiques que peut exécuter le sujet.

Elle est congénitale : à la naissance elle était constituée, au dire du malade, par de simples petits points imperceptibles, qui peu à peu se sont développés et agglomérés.

La tumeur est devenue un peu gênante par son volume depuis l'âge de 12 ans. Actuellement elle continue à évoluer. Le malade affirme qu'à chaque changement de saison elle subit une sorte de turgescence qui dure trois semaines ; elle est alors entièrement violacée ; puis elle s'affaisse et reprend l'aspect que nous venons de lui décrire. Ces sortes de poussées fluxionnaires se produiraient quatre fois par an.

Le malade présente sur le dos et en divers autres points du corps de fines télangiectasies formant arborisation : il a de la tendance marquée aux varices. En outre, il existe chez lui un nævus verruqueux à la nuque, un autre à la poitrine, un nævus pigmentaire vers le dos, un nævus vasculaire à la face postérieure de la cuisse droite.

Nous avons ponctionné à deux reprises des vésicules choisies sur le bord de la tumeur ; il s'en est écoulé un liquide qui présentait tous les caractères de la lymphe et qui était notablement plus abondant que ne le comportait la capacité des vésicules ponctionnées. Au bout d'un certain temps ce liquide se colorait de sang, puis il venait du sang en apparence pur.

De l'examen macroscopique attentif de la lésion, et de l'étude minutieuse de coupes histologiques que nous nous proposons de discuter dans un mémoire ultérieur, nous croyons pouvoir conclure qu'il s'agit ici d'une lésion d'origine congénitale, subissant un processus graduel de développement avec la croissance et pour laquelle la dénomination d'hémato-lymphangiome nous paraît la plus convenable.

D'ailleurs nombre de faits analogues ont déjà été publiés avec force

discussions histologiques et cliniques sous des termes variés, le plus souvent sous celui de lymphangiome circonscrit. Mais ils ont été surtout observés sur les téguments externes au niveau de la face, du cou, des épaules, de la racine des membres inférieurs.

Nous avons cru tout d'abord avoir affaire à un cas unique, mais des recherches bibliographiques rapides nous ont déjà permis de retrouver dans la littérature médicale cinq cas analogues dus à Baldy, Bryant, Butlin et Samter.

Nous nous proposons, comme nous venons de le dire, de publier un mémoire détaillé sur cette question.

Notre malade a déjà été traité depuis deux ans presque sans résultat par l'ignipuncture. Depuis les trois semaines que nous l'observons, M. le Dr Bisserié, qui est chargé de l'électrothérapie du service, lui a fait six séances d'électrolyse négative. Elles ont déjà modifié l'aspect de la tumeur et fait disparaître nombre de dilatations ampullaires. Nous espérons arriver par ce moyen à réduire notablement la néoplasie.

M. Leredde. — Je demanderai à M. Brocq si ce malade n'a pas eu d'érysipèle ; il est possible en effet que les turgescences de la tumeur soient en rapport avec des poussées streptococciques.

J'ai publié avec M. Robin un cas de varices lymphatiques de la langue qui devenaient très apparentes au moment de poussées érysipélateuses auxquelles notre malade était sujet.

M. Brocq. — Cet homme n'a jamais eu d'érysipèle; il s'agit d'ailleurs ici, non de varices lymphatiques, mais d'une malformation congénitale avec un double processus ; c'est une lésion mixte, un hématolymphangiome.

Sur quatre cas (deux anciens et deux nouveaux) de mycosis fongoïde.

Par M. H. Hallopeau.

Les cas de mycosis continuent à abonder dans notre service ; il semble vraiment que cette dermatose augmente de fréquence ; peut-être aussi savons-nous mieux la reconnaître ; car, si nous ne nous trompons, les générations précédentes n'auraient pu faire que bien difficilement le diagnostic chez plusieurs des malades que nous présentons.

Il en est ainsi, en premier lieu, des nommés Gr... et Cl..., atteints tous deux de la forme érythrodermique, nettement établie depuis notre travail en collaboration avec M. Besnier; elle était auparavant tout à fait méconnue.

Gr..., actuellement couché au numéro 78 de notre salle Bazin, en offre tous les caractères essentiels, c'est-à-dire une érythrodermie généralisée, un prurit intense qui a amené l'usure des ongles des deux mains et la transformation de leur bord convexe en bord profondément excavé, un épaississement appréciable de la peau, de petites infiltrations papuleuses en diverses régions, particulièrement aux cuisses et dans le dos, l'absence de prurigo indiquant une modification dans le mode de réaction de la peau, des adénopathies multiples et volumineuses, un état grêle et une raréfaction des cheveux.

Ce malade, âgé de 48 ans, assure avoir eu, pendant les trois années qui ont précédé le début de son éruption, des frissons vespéraux et des vomissements matutinaux : ces accidents ont cessé lorsque l'éruption a commencé à se manifester le 25 mai 1895 ; après avoir débuté par le devant des cuisses, elle s'est étendue à la partie antérieure des bras, puis aux mains, à la tête, aux pieds et en dernier lieu seulement au tronc : la santé générale a souffert ; le malade a senti ses forces diminuer en même temps qu'il maigrissait : le phénomène dominant est toujours le prurit qui s'exaspère par accès d'une grande violence et trouble profondément le sommeil ; il est soulagé depuis quelques semaines très insuffisamment par les applications du glycérolé cadique faible.

L'examen du sang donne 16,800 leucocytes par millimètre cube, au lieu de 12,000, nombre ordinaire ; les éosinophiles sont rares.

On ne doit pas désespérer de voir cette situation si pénible s'améliorer, nous en avons pour témoin notre second malade.

M. Cl..., que nous avons montré déjà dans la séance du 18 juin, est atteint depuis deux ans de cette maladie. L'érythrodermie était alors généralisée, elle s'accompagnait de violents accès de prurit, de sueurs abondantes, etc. (voir l'observation) ; aujourd'hui, l'érythrodermie s'est considérablement atténuée ; elle a disparu au tronc et au visage ou du moins y est difficilement appréciable ; on ne la distingue plus nettement qu'au niveau des jarrets et aux plis des coudes, on voit aussi des saillies lichénoïdes aux poignets, et à la partie interne des cuisses. (Ce malade a été traité par le hoang-nan et le réalgar, suivant la formule usitée contre la lèpre.)

Par contre, un phénomène nouveau s'est manifesté, un placard rouge et végétant s'est développé sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce de la main gauche ; son relief est d'environ 3 millimètres, il est le siège d'une légère desquamation et d'un prurit intense ; on voit, à sa périphérie, d'autres saillies de même aspect, mais moins volumineuses ; on retrouve des placards semblables sur le bord radial de la main droite, leur diamètre varie entre celui d'une pièce de 50 centimes et celui d'une pièce de 1 franc.

On peut admettre qu'il se forme là des néoplasies mycosiques, comme nous l'avons constaté antérieurement dans d'autres cas.

Les deux autres malades sur lesquels nous nous permettons d'appe-

ler votre attention sont atteints de formes actuellement végétantes, qui diffèrent d'ailleurs beaucoup dans leurs caractères.

C'est la troisème fois que M. Guil... vient devant la Société. Lorsque nous l'avons présenté, le 19 avril 1895, avec M. Salmon, il était porteur d'une tumeur dorsale dont le début remontait à un an; elle mesurait alors 16 centimètres verticalement sur 14 transversalement et faisait une saillie d'environ 4 centimètres; il y avait concurremment, à sa périphérie, des placards d'urticaire et, au-dessus du sein gauche, de petites taches pigmentées légèrement saillantes, représentant des néoplasies disparues ; nous avions vu cette tumeur s'affaisser avec une remarquable rapidité ; lors de notre deuxième présentation, faite le 13 juin de la même année, avec M. Guillemot, elle ne formait plus qu'une saillie à peine appréciable ; il semblait que la maladie marchât vers la guérison ; dans l'intervalle, une poussée érythémateuse et ortiée confluente avait envahi soudainement toute la région dorsale pour rétrocéder ensuite sans laisser de traces ; depuis lors, la situation a malheureusement bien changé ; la masse dorsale est devenue énorme ; son diamètre transverse atteint 47 centimètres et elle s'étend verticalement sur une hauteur de 38 centimètres ; sa saillie dépasse 5 centimètres, sa couleur est d'un rouge vif ; des sillons plus ou moins profonds, n'atteignant pas la peau saine, la séparent en lobules, son pourtour est formé par un rebord d'aspect ortié, large de plusieurs centimètres ; il est polycyclique, beaucoup moins coloré que la masse de la tumeur ; en dehors de lui on voit, dans les régions sus-claviculaires, des plaques ortiées isolées ; d'autres sont confluentes partiellement avec lui.

Dans le flanc droit, la tumeur se continue par des traînées en partie maculeuses, en partie saillantes, avec une seconde tumeur péri-mamelonnaire qui atteint 20 centimètres d'avant en arrière sur 2 centimètres verticalement ; divisée également en lobules, elle est entourée d'une zone d'infiltration moins épaisse et moins colorée.

Le prurit est tolérable. On ne peut percevoir d'adénopathies. Depuis un mois, le rebord ortié a persisté avec les mêmes caractères.

Ces jours derniers, il s'est fait plusieurs pertes de substance dans la masse principale ; les plus considérables sont en forme de croissant à concavité interne ; la surface ainsi circonscrite présente l'aspect d'une cicatrice ; on trouve au-dessous deux autres ulcérations d'aspect semblable ; leurs bords sont nettement arrêtés ; leur fond est recouvert de bourgeons charnus qui paraissent de bon aloi. L'état général est relativement satisfaisant.

La masse principale a l'apparence d'un lourd et volumineux fardeau que le malade voûté porterait sur son dos.

Sur le cuir chevelu, dans la partie inférieure de la région frontale gauche, se trouve une autre masse saillante qui mesure environ 12 millimètres de diamètre.

Au-dessous du coude gauche, on voit toujours la même saillie rouge elliptique, dure, qui a été signalée dans les premières notes ; il est manifeste qu'elle n'a nullement les caractères d'un nævus et qu'en raison de l'existence de néoplasies semblables dans plusieurs des cas de mycosis

que nous avons étudiés antérieurement, nous nous croyons fondé à admettre comme vraisemblable qu'il s'agit bien là de la néoplasie initiale de la porte d'entrée de la maladie.

Notre quatrième malade sort tellement de la règle et présente des symptômes si complexes que nous devons rapporter complètement son histoire.

Le nommé Caus..., âgé de 56 ans, forgeron, entré le 13 septembre 1897, salle Bazin, n° 44. Né dans le département de la Haute-Marne, il y séjourne jusqu'à l'âge de 12 ans. Il reste en France jusqu'à 21 ans, va alors à Rome où il reste un mois, revient en France, puis part pour l'expédition du Mexique où il séjourne 4 ans et demi, et rentre en France, d'où il n'est plus jamais sorti. Il n'a eu comme maladie vénérienne qu'une blennorrhagie ; il assure n'avoir jamais eu de chancre ; il ne porte aucune cicatrice sur le gland ou le prépuce.

Pendant l'expédition du Mexique, il n'aurait jamais eu aucune espèce de maladie exotique. Environ 13 ans après son retour du Mexique, en 1883, il a contracté des fièvres paludéennes à accès d'abord quotidiens pendant 6 mois, puis tierces. Ensuite ces accès devinrent vespéraux, de matutinaux qu'ils étaient tout d'abord. Le malade s'est soigné insuffisamment; il a pris en tout une quarantaine de cachets de quinine. Ces fièvres se sont renouvelées jusqu'il y a 4 ans environ ; elles étaient irrégulières, revenaient 3 ou 4 fois par an et duraient environ 15 jours sous forme d'accès vespéraux.

Le début de la maladie actuelle paraît remonter à deux ans : le malade a eu en effet, à cette époque, sur les membres inférieurs, une éruption prurigineuse qui a été qualifiée d'eczéma par les médecins qui l'ont soigné ; il s'est appliqué, pour en hâter la disparition, un cautère sur le bras gauche.

En octobre 1896, il se produit une tuméfaction avec rougeur de la face et du membre supérieur droit ; on croit d'abord à un érysipèle ; ces accidents se prolongent pendant environ deux mois ; ils sont suivis par l'apparition, en diverses régions, d'ulcérations qui guérissent en quelques semaines sous l'influence d'un pansement avec la poudre de charbon et de l'eau phéniquée.

Depuis lors, l'éruption s'est généralisée ; incessamment de nouvelles néoplasies se développent, s'ulcèrent, puis se cicatrisent spontanément, car le malade n'a pris jusqu'à son entrée à l'hôpital que du sirop au jus d'herbes d'un charlatan.

Caus... paraît d'une constitution vigoureuse ; il a notablement maigri depuis le début de sa maladie.

Le 20 septembre, l'éruption est constituée par des néoplasies disposées en courbes, formant soit des cercles, soit des fragments de cercles, soit des paraboles : elles sont isolées ou confluentes en plaques polycycliques ; d'autres placards sont arrondis ou ovalaires.

Les néoplasies curvilignes sont constituées par des saillies larges de 3 à 6 millimètres : elles sont généralement plus pâles dans leur partie

interne et séparées dehors en par un fin soulèvement épidermique, d'une aréole d'un rouge sombre ; leur rebord se détache nettement des parties voisines ; d'autres placards sont rouges dans toute leur aire ; parfois leur centre est pigmenté.

D'autres placards sont ulcérés dans leur partie centrale. Ils affectent les mêmes formes que les précédents ; en beaucoup de points, des croûtes d'un jaune brunâtre recouvrent ces ulcérations. Le plus grand diamètre de ces placards varie de 2 à 15 centimètres. Ces néoplasies occupent toutes les parties du corps ; on voit en outre des macules brunâtres et des cicatrices ; celles-ci sont plus nombreuses aux membres inférieurs que dans les autres régions ; elles sont pour la plupart arrondies, ovalaires ou polycycliques ; quelques-unes forment des cercles concentriques, comme des cocardes ; elles sont entourées d'aréoles pigmentées ; elles laissent voir, par transparence, de nombreuses veines dilatées, tortueuses, bleuâtres et de petits îlots de varicosités capillaires ; plusieurs sont en outre le siège, dans leur partie centrale, de taches pigmentaires simulant un tatouage par des grains de poudre ; les cercles pigmentés qui les entourent s'entrecroisent sans s'effacer dans les parties qui leur sont communes ; il n'y a pas là ces sortes d'interférences si remarquables dans les éruptions de psoriasis ainsi que dans les syphilides ; à la partie interne de la cuisse, un bourrelet, imitant une grande surface polycyclique, présente, dans sa moitié interne, une coloration blanchâtre analogue à celle des cicatrices. Comme intermédiaires aux lésions en activité et aux macules, nous notons des saillies rubanées, offrant les formes précédemment indiquées et remarquables par leur coloration d'un brun très sombre, leur induration, leur relief peu considérable et l'absence d'érythème à leur périphérie.

Le diagnostic est indécis ; notre première impression est celle d'un mycosis ; mais n'ayant jamais vu jusqu'ici, dans cette maladie, de cicatrices semblables à celles que nous venons de signaler, nous inclinons ensuite vers l'hypothèse d'une syphilis, malgré l'absence d'antécédents, et nous prescrivons l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes en même temps que des frictions avec l'onguent napolitain.

Le 2 octobre, lorsque nous reprenons notre service, la situation s'est modifiée : plusieurs des ulcérations se sont entourées de cercles bulleux ; de plus, au-dessus de l'épine iliaque droite, une des plaques ulcérées est devenue végétante ; elle est surmontée, dans une partie de son étendue, d'une masse lisse, de couleur jaune sale, rappelant par son aspect celui des circonvolutions cérébrales ; autour, on voit des ulcérations multiples polycycliques, confluentes dans leur partie centrale qui est en partie cicatrisée.

A la partie postérieure de la cuisse gauche, une plaque ovalaire, mesurant 3 centimètres sur 2, est cicatrisée dans sa partie centrale, recouverte de croûtes noirâtres et rupioïdes à sa périphérie ; plus en dehors, l'épiderme est le siège d'un soulèvement bulleux ; des lésions analogues, mais plus petites, se trouvent disséminées sur les fesses, au-devant des cuisses et en différentes parties des membres supérieurs ; on note la proéminence de surfaces excoriées à la partie postérieure des jambes.

Le prurit est très modéré.

Les adénopathies n'existent que dans les régions sous-maxillaires et inguinales ; elles ne dépassent pas le volume d'une petite noisette. L'évolution des lésions paraît avoir été rapide : on voit, à la partie interne du genou droit, d'énormes cicatrices qui, d'après le malade, se sont formées en deux mois.

On doit se demander si l'apparition simultanée de ces néoplasies végétantes et des soulèvements bulleux ne doit pas être rapportée à de l'iodisme. Quoique les saillies n'offrent pas les caractères qu'elles revêtent dans cette intoxication, on cesse l'usage de l'iodure de potassium et les frictions mercurielles sont remplacées par des pilules de Sédillot à la dose de deux chaque jour.

Le 20 octobre, malgré la cessation de l'iodure, la masse végétante de la région iliaque droite continue à progresser ; elle mesure 8 centimètres transversalement sur 3 verticalement, sa saillie est de 15 millimètres ; elle est entourée de saillies moins élevées, semi-circulaires, et d'un soulèvement bulleux ; le même soulèvement se retrouve autour de plusieurs autres placards ulcérés. Une bulle pemphigoïde s'est développée dans la nuit sous la plante du pied gauche, elle est remplie d'un liquide séreux ; sous la plante de l'autre pied, un soulèvement semblable renferme un liquide séro-purulent.

Sur le fourreau de la verge, on voit une ulcération en virgule, longue de 2 centimètres, large de 2 millimètres, recouverte d'un détritus grisâtre, légèrement végétante et contiguë par sa concavité avec une macule brunâtre légèrement déprimée.

Au visage, une ulcération s'est produite dans la moitié droite de la lèvre supérieure ; elle envahit la joue ; ses dimensions transversales mesurent près de 10 centimètres ; elle s'est développée avec une étonnante rapidité ; elle est entourée d'un bourrelet végétant ; elle donne lieu à un suintement séreux qui se concrète en croûtes brunâtres ou méliceriques ; la lèvre est considérablement tuméfiée ; la muqueuse buccale est intacte.

En raison de la persistance des proliférations et des soulèvements bulleux, malgré l'interruption du traitement ioduré, en raison aussi du facies presque pathognomonique du sujet et de l'évolution de la maladie, nous nous arrêtons au diagnostic de mycosis fongoïde. Les pilules de Sédillot sont néanmoins continuées ; on donne en même temps la solution d'arséniate de soude.

Le 27 octobre, la masse végétante iliaque est devenue encore plus saillante, son relief est aujourd'hui de 22 millimètres ; elle mesure 8 centimètres transversalement sur 5 verticalement : elle est entourée d'une surface en partie ulcérée, en partie cicatrisée ; elle présente le même aspect cérébroïde que précédemmnnt.

A la partie inférieure de la fesse gauche, une plaque ulcérée et empiétant sur la cuisse est devenue végétante ; sa saillie atteint 8 millimètres ; un grand nombre des ulcérations indiquées précédemment végètent en totalité ou en partie ; la plupart sont entourées d'un soulèvement bulleux.

Le 29 octobre, les applications de compresses d'eau boriquée faites

depuis plusieurs semaines sont remplacées par un pansement avec la pommade boriquée.

La grosse masse végétante se renverse en dehors sur la peau saine et la déborde d'environ 5 millimètres ; elle prend, dans sa partie médiane, une teinte noirâtre qui indique un commencement de sphacèle; elle exhale une odeur fétide.

A la partie interne de l'aisselle gauche, s'est développée une plaque serpigineuse complexe : on y distingue un J à concavité antérieure ; ce soulèvement mesure environ 8 millimètres verticalement ; sa surface végétante est recouverte en partie d'un exsudat purulent et concret; l'aire circonscrite par sa concavité présente une coloration d'un rouge sombre qui ne disparaît pas sous la pression du doigt; au-dessus du J, se trouve une saillie nummulaire végétante de 25 millimètres de diamètre ; son relief est d'environ 3 millimètres, son bord se renverse sur l'érythème qui l'entoure.

Au-dessous de la boucle du J, on voit une ulcération en fer à cheval également ulcérée, recouverte d'un exsudat jaunâtre : sa concavité est cicatrisée.

Toutes les parties intermédiaires à ces ulcérations ont la même coloration d'un rouge sombre ne disparaissant pas sous le doigt.

Le 2 novembre, une partie des saillies non ulcérées ont pris une coloration presque noire. Il s'y est fait des extravasations sanguines.

Le 10 novembre, la masse végétante iliaque mesure 9 centimètres transversalement sur 7 verticalement ; son relief est d'environ 25 millimètres; ses dimensions ont donc considérablement augmenté dans ces 15 derniers jours; les éruptions bulleuses végétantes se multiplient.

L'examen du sang, pratiqué ce même jour par M. Laffitte, dénote la présence de 39,000 leucocytes pour 6,300,000 hématies ; il y a donc de la leucocytose ; les éosinophiles sont rares.

L'aspect de ce malade est des plus saisissants : la tuméfaction de la face, l'altération toute particulière de la physionomie qui résulte des nombreuses néoplasies ou macules pigmentées, la tumeur volumineuse et ulcérée de la lèvre supérieure et de la joue, les innombrables éléments éruptifs qui recouvrent toute la surface du corps, depuis les néoplasies en rubans saillants, hyperpigmentées, légèrement squameuses, à contours serpigineux, jusqu'aux cicatrices complètement décolorées, en passant par les tumeurs cérébroïdes végétantes, ulcérées, gangrenées, hémorrhagiques, entourées de soulèvements bulleux et aux macules sombres, constituent un ensemble inoubliable.

Comme faits dignes d'être notés, nous mentionnerons le peu d'intensité du prurit : le malade ne le ressent que par instants, lorsqu'il a trop chaud, et le peu de retentissement du côté des ganglions lymphatiques : il y a à cet égard un contraste avec les malades atteints d'érythrodermie, qui passent leur temps à se gratter avec frénésie et chez lesquels les tuméfactions ganglionnaires sont énormes.

Une des particularités les plus remarquables chez ce malade est la présence de ces énormes cicatrices complètement décolorées qui, à

son dire, se sont formées en peu de semaines à la suite d'ulcérations ; en règle générale, en effet, les tumeurs mycosiques disparaissent sans laisser d'autres traces que des macules : ce n'est pas là cependant une règle absolue et, dans le cas de mycosis que nous avons présenté en 1894 au Congrès de Rome, il est fait mention de cicatrices ; de même chez le nommé G..., que nous venons de faire voir à l'instant, on voit au-dessous de l'énorme tumeur dorsale, du tissu de cicatrice indiquant qu'une partie de la masse a subi une évolution rétrograde ; mais néanmoins ces cicatrices doivent être considérées comme exceptionnelles, car on ne les voit figurer que sur un des nombreux moulages de mycosis que contient notre Musée et elles y sont peu étendues.

Le caractère bulleux des éléments éruptifs est également une exception ; nous avons cependant communiqué à la Société plusieurs faits dans lesquels les bulles étaient considérables ; il en est de même des altérations gangréneuses et des hémorrhagies interstitielles. Il est exceptionnel de voir les néoplasies mycosiques présenter dans leur ensemble une coloration aussi foncée que chez ce malade.

Nous noterons encore, chez ce malade, l'absence d'altérations hématiques considérables.

La réaction fébrile a fait jusqu'ici presque complètement défaut ; pendant quelques jours seulement on a constaté une légère hyperthermie : elle était due à des pansements insuffisants très ; rapidement, l'application de compresses imprégnées d'eau boriquée en a eu raison.

Nous ne pouvons méconnaître que le diagnostic, chez ce malade, n'a pas été sans offrir de réelles difficultés : l'existence de cicatrices décolorées, serpigineuses, très étendues, entourées et pigmentées dans leur partie centrale et leur périphérie, semblait militer en faveur de syphilides ; nous avons vu, d'autre part, que la végétation des surfaces ulcérées survenant en même temps que des soulèvements bulleux, lorsque le malade a été momentanément soumis à un traitement par l'iodure de potassium, pouvait faire penser à des phénomènes d'iodisme ; nous avons dû bientôt renoncer à cette dernière interprétation ; en effet, dans les cas d'iodisme végétant qu'il nous a été donné d'observer, les caractères des soulèvements étaient tout différents ; on voyait se produire, soit des saillies constituées par un liquide infiltré dans le derme, soit, après la formation et l'ouverture de bulles, des végétations villeuses et non d'énormes masses homogènes cérébroïdes comme celles que l'on voit chez ce malade.

D'autre part, nous n'avons jamais vu les éruptions iodiques se renouveler ainsi pendant plusieurs semaines après la cessation du médicament.

Pour ce qui est de la syphilis, on n'y observe pas ces énormes saillies cérébroïdes végétantes ; les soulèvements bulleux y sont très rares chez l'adulte ; quand des cercles pigmentés s'y entrecroisent, ils n'y persis-

tent pas indépendants les uns des autres, les parties qui leur sont communes s'effacent et il en résulte la production de plaques polycycliques.

D'autre part, on ne s'expliquerait pas une pareille généralisation des lésions dans une syphilis remontant à près de trois ans ; puis on ne voit pas les syphilides ulcéreuses se cicatriser avec cette rapidité sur de larges surfaces en l'absence de traitement spécifique ; enfin le traitement mercuriel auquel nous avons soumis le malade sous forme de frictions et de pilules de Sédillot est resté sans action.

Néanmoins, il a fallu, pour dissiper tous les doutes, attendre les résultats de l'examen histologique qu'a pratiqué M. Laffitte; ils feront l'objet d'une communication ultérieure ; dès aujourd'hui, l'existence, dans le derme, d'un tissu réticulé des mieux caractérisés (on dirait un ganglion lymphatique étalé) vient confirmer le diagnostic de mycosis fongoïde.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les faits nouveaux qui ressortent de cette étude :

1° *Comme les tumeurs, les érythrodermies mycosiques peuvent, après avoir persisté pendant des années, rétrocéder en grande partie sans laisser de traces ;*

2° *Les adénopathies qu'elles avaient déterminées rétrocèdent également;*

3° *Les néoplasies mycosiques peuvent prendre des dimensions très considérables et former, par exemple, dans la région dorsale une masse énorme que le malade voûté porte comme un fardeau, d'où un aspect des plus étranges;*

4° *La zone d'extension de ces masses peut se faire par l'intermédiaire d'un bourrelet ortié persistant; on ne peut guère s'en expliquer la production que par l'action de toxines : c'est là un nouvel argument en faveur de la nature parasitaire de la maladie;*

Ces éruptions ortiées se reproduisent à diverses reprises et à de longs intervalles chez un même sujet, et, ce fait étant très exceptionnel, on doit admettre que cette réaction toute particulière sous l'influence des toxines mycosiques se produit en raison d'une idiosyncrasie;

5° *La néoplasie qui précède, dans certains cas, de plusieurs années l'apparition des autres manifestations mycosiques a des caractères tout particuliers qui la distinguent aussi bien des tumeurs mycosiques que de toutes les autres néoplasies connues, et particulièrement des nævi et des verrues; ainsi que nous l'avons dit déjà, elle constitue, selon toute vraisemblance, la lésion initiale, la porte d'entrée de la maladie;*

6° *Les ulcérations mycosiques peuvent laisser à leur suite de larges cicatrices décolorées, serpigineuses, entourées de zones hyperpigmentées, très analogues à celles que l'on voit se produire*

à la suite de syphilides ; cependant leur aspect est moins nettement polycyclique, et les cercles qu'elles forment s'entrecroisent en persistant dans leur totalité au lieu de s'effacer dans les parties qui leur sont communes comme ils le font dans les syphilides ;

7° L'extension de la maladie peut se faire par la production de bulles remplies d'un liquide séreux et purulent et la végétation du derme sous-jacent ; ces bulles peuvent se développer dans les macules consécutives à des lésions anciennes ; ces végétations prennent un aspect très analogue à celui du tissu encéphalique ;

8° Les adénopathies et le prurit peuvent faire presque complètement défaut dans ces formes végétantes, à l'encontre de ce qui se passe dans les formes érythrodermiques.

M. Besnier. — L'usure semi-lunaire des ongles, leur brillant et leur poli chez le premier malade indiquent surabondamment que le patient se livre à un grattage violent ; et cependant il n'y a pas de lésions de grattage. Il en est de même dans le prurit des vieillards, ce qui établit que tous les sujets ne réagissent pas de la même manière et qu'il faut un état préalable de la peau.

M. Darier. — Au sujet du troisième malade, j'ai observé dans plusieurs examens de tumeurs semblables la structure du nævus.

M. Hallopeau. — Il est manifeste que, dans ce cas, la néoplasie diffère essentiellement d'un nævus par ses caractères cliniques.

M. Besnier. — Sous le point de vue signalé par M. Darier, il y a lieu de rappeler que la présence des nævi chez un sujet a été considérée comme un indice de prédisposition protoplasmique à des néoformations diverses.

M. Darier. — On peut également penser que ces malades ont des nævi latents ; ceux-ci deviennent apparents au moment des poussées mycosiques, ou bien on les constate parce qu'on les recherche en examinant attentivement le malade.

M. Barthélemy. — Il me semble que l'on peut bien admettre ici le diagnostic de mycosis fongoïde pur, sans hybrides. Toutefois, il y a lieu, je crois, d'insister sur certaines particularités qui ne se présentent pas ordinairement dans le mycosis : d'abord, l'infiltration et les croûtes épaisses et noires de la lèvre supérieure ; ensuite, la circination parfaite de certains éléments et la disposition hémicerclée ou en arcades des bords saillants et récemment infiltrés. Je suis frappé aussi de ces cicatrices lisses et arrondies qui ne sont pas habituelles dans le mycosis fongoïde, où j'ai vu au contraire disparaître sans laisser de trace et parfois très rapidement de grosses tumeurs mollasses non ulcérées : de vraies *tumeurs fantômes*, comme eût dit James Paget.

M. Fournier. — J'accepte entièrement le diagnostic formulé par M. Hallopeau au sujet de son dernier malade puisqu'il a été confirmé par l'examen histologique. Mais je dois avouer que l'aspect objectif des lésions est

absolument celui des formes malignes de la syphilis. La ressemblance est si frappante que je me demande s'il n'y a pas association des deux maladies. Si ce malade était soumis à mes soins, je n'hésiterais pas à tenter la médication antisyphilitique par les injections de calomel pour exclure la syphilis.

M. Hallopeau. — Nous avons eu recours au traitement antisyphilitique, par des frictions mercurielles, des pilules de Sédillot et de l'iodure de potassium. Je ne crois pas que l'on doive dès maintenant faire à ce malade des injections de calomel. L'aspect végétant et cérébroïde des ulcérations, le caractère bulleux de l'éruption, sa généralisation et le défaut d'interférences dans les cercles subintrants à une période déjà tardive ne me paraissent pas pouvoir faire accepter la nature syphilitique des lésions.

M. Fournier. — Je ne conteste pas ce qui est incontestable. J'accepte le diagnostic de mycosis fongoïde ; mais il pourrait y avoir association de mycosis fongoïde et de syphilis, et c'est pour éliminer ce qui pourrait appartenir à la syphilis que je ferais une injection au calomel. Le caractère bulleux de l'éruption peut parfaitement exister dans les formes malignes de la syphilis chez l'adulte, bien qu'il y soit rare. Quant au traitement antisyphilitique qui a été essayé, il n'a pas été ce que j'appellerai le grand traitement de la syphilis ; c'est aux injections de calomel que je crois devoir recourir en pareil cas.

M. Leredde. — Sur les préparations que j'ai étudiées, j'ai constaté la présence au milieu d'un réticulum, de cellules volumineuses à noyau central qui ne sont pas des plasmazellen, mais des cellules fixes modifiées, telles qu'on peut en rencontrer dans un sarcome. Le diagnostic histologique de mycosis ne m'a pas paru établi. Il faudrait, je pense, pratiquer une biopsie dans les régions où les lésions sont à leur début, non ouvertes et non déformées par les complications qu'amènent l'ulcération, la végétation, etc.

M. Hallopeau. — La présence dans ces tumeurs d'un tissu réticulé si abondant qu'on dirait un ganglion lymphatique étalé me paraît caractéristique du mycosis. L'hypothèse de sarcomes ne serait pas soutenable au point de vue clinique.

M. Du Castel. — La présence des grandes dilatations veineuses qu'on observe ici au niveau des cicatrices ne me semble pas favorable au diagnostic de syphilis.

M. Darier. — J'ai insisté, il y a quelques années, sur l'importance de la présence du réticulum dans la peau pour le diagnostic de mycosis. Mais il ne faut pas confondre le véritable réticulum adénoïde avec la réticulation apparente du tissu conjonctif qu'on peut observer dans le tubercule ou dans les syphilides ; il y a là une difficulté d'interprétation parfois assez grande. M. Hallopeau a donc raison de considérer comme caractéristique la présence du réticulum, pourvu qu'il s'agisse effectivement d'un réticulum adénoïde vrai, et non d'une réticulation secondaire du tissu conjonctif.

M. Laffitte. — Il s'agit ici d'un véritable réticulum étalé, que M. Leredde a également constaté ; s'il a émis quelques réserves au sujet du diagnostic histologique, c'est qu'il n'a pu y retrouver les cellules caractéristiques.

M. Besnier. — Le cas si remarquable présenté par M. Hallopeau conserve plusieurs points litigieux en dehors de la question histopathologique.

Au point de vue clinique, la présence des cicatrices n'est pas contradictoire de la nature mycofongoïde des lésions ; je les ai observées souvent et, à leur niveau, qu'elles fussent spontanées, ou qu'elles succédassent à une excision, je n'ai jamais constaté de récidive.

En ce qui concerne les saillies variqueuses observées au niveau des cicatrices, je ferai remarquer que ce malade, qui a des varices des membres inférieurs ainsi qu'un varicocèle, est variqueux de tout le corps. Les dilatations variqueuses sont plus apparentes au niveau des cicatrices, mais elles ne sont pas limitées à leur niveau.

Pour ce qui a trait, enfin, à la valeur du traitement d'épreuve pour juger la nature syphilitique d'une lésion, il n'est pas douteux que ce traitement, pour être absolument probatoire, doit avoir été exécuté d'une manière intensive, et actuellement, par les injections sous-cutanées de calomel. Il m'a été donné, tout récemment, de voir guérir rapidement, par ce dernier mode de traitement, des altérations de la langue que j'avais pendant de nombreuses années considérées comme non syphilitiques parce que les divers traitements antisyphilitiques communs étaient restés sans action décisive.

M. Hallopeau. — Pour satisfaire au désir de mes collègues, je vais essayer les injections de calomel, mais je reste convaincu qu'elles n'auront pas d'effet thérapeutique.

M. Dubois-Havenith (de Bruxelles). — Un confrère belge, M. Asselbergs, a fait une série d'injections de calomel dans des cas de lupus parfaitement authentiques et plusieurs fois il a obtenu des résultats remarquables, de sorte que l'amélioration par le calomel peut ne pas donner toute certitude au point de vue de la nature syphilitique de la lésion.

M. Fournier. — Notre collègue vient de soulever une grosse question, qui est toujours à l'ordre du jour. Nous avons fait les mêmes expériences dans des cas de lupus ou de prétendus lupus, car la question est encore très obscure. Mais les faits les plus curieux concernent l'action du calomel sur ces langues considérées comme syphilitiques par les uns, comme épithéliomateuses par d'autres, et qui sont en réalité atteintes d'épithélioma.

Je pourrais citer plus de vingt cas observés en ville, où le calomel a agi brillamment pendant quinze jours ou trois semaines. Les choses ont lieu de la façon suivante. On me montre une langue profondément ulcérée, sclérosée ; on a affirmé la syphilis, ou bien on hésite entre l'épithélioma et la syphilis. Je penche vers le diagnostic de syphilis ou je reste indécis ; dans tous les cas on me prie d'essayer le traitement antisyphilitique. Les injections de calomel donnent alors, tout d'abord, des résultats merveilleux; on chante victoire ; puis, après trois semaines ou un mois, les choses changent de face; le mal empire et, en fin de compte, le malade meurt.

Je demande comment expliquer cette amélioration passagère produite par le calomel sur des langues parfaitement cancéreuses. Y a-t-il métissage entre la syphilis et le cancer,comme l'a soutenu Verneuil ? Ou bien le calomel a-t-il réellement une action sur l'épithélioma ?

M. Danlos. — Ce n'est pas seulement dans l'épithélioma qu'on observe une amélioration passagère par le calomel, je l'ai constatée chez un malade atteint d'une lésion mal caractérisée, mais non syphilitique, du pied.

M. Barthélemy. — Pour ce qui a trait aux résultats des injections mercurielles insolubles, on est frappé de ce fait que si on a affaire à des lésions non syphilitiques, il peut y avoir un mieux réel rapide, mais temporaire, qui n'aboutit jamais à une guérison complète et qui laisse ensuite place pour les récidives, les recrudescences et les exaspérations. Au contraire, s'il s'agit bien de lésions syphilitiques, la guérison est parfois surprenante de rapidité, totale, définitive.

Comme le dit M. Vérité, les glossopathies leucoplasiques sont très fréquentes chez les syphilitiques, fussent-elles assez peu spécifiques elles-mêmes pour ne pas obéir complètement au traitement spécifique. Cette fréquence est telle, sans que je puisse ni ose encore déterminer la part qui revient dans leur production à la syphilis, que, dans l'analyse du livre de mon cher maître M. Fournier sur les lésions para-syphilitiques, je n'ai pas hésité à formuler le regret de ne pas y trouver un chapitre consacré à l'étude de certaines variétés de leucoplasies buccales et surtout linguales.

M. Vérité. — Les lésions non syphilitiques de la langue sont beaucoup plus fréquentes chez les syphilitiques que chez les personnes indemnes de cette maladie. Ainsi le plus grand nombre de cas de psoriasis lingual non syphilitique s'observent chez des individus syphilitiques. Ceci peut expliquer l'amélioration en question.

M. Besnier. — La remarque que vient de faire M. Vérité est absolument juste. Un syphilitique qui a eu des localisations linguales est prédisposé à diverses autres lésions de la lange.

En ce qui concerne l'action du mercure sur le lupus, il y a lieu de rappeler d'une part, que le diagnostic du lupus est parfois ambigu ; et, de l'autre, que l'épreuve du temps est nécessaire pour distinguer les améliorations des guérisons proprement dites. Je profite de la présence de M. Dubois-Havenith pour lui demander son opinion sur les cas qui ont été, récemment, traités en Belgique par la médication mercurielle hypodermique.

M. Dubois-Havenith. — Il s'agit, dans tous ces cas, d'une guérison clinique complète ; les observations datent d'environ trois mois.

M. Darier. — Les lésions du cancer, du lupus et des syphilides présentent ce point commun, la présence de cellules plasmatiques d'Unna ; assez nombreuses autour des bourgeons cancéreux, elles entrent pour une bonne part dans la constitution des lépromes, et composent en majeure partie les syphilomes. Si toutes ces lésions sont influencées par le calomel, cela peut

être dû à une action de ce traitement sur ces cellules plasmatiques, analogué à celle qu'Unna a découverte par l'étude des syphilides en voie de guérison. Cette hypothèse expliquerait pourquoi les injections de calomel diminuent souvent notablement la tumeur dans tel ou tel cas de cancer et peuvent faire disparaître un lupus.

M. Dubois-Havenith. — Au congrès de Londres, M. Pringle nous a montré des lupus presque complètement guéris par l'extrait thyroïdien.

M. Besnier. — A la série des maladies susceptibles d'une amélioration par le calomel, il faut ajouter la lèpre.

Chez plusieurs lépreux, et, en particulier, dans un cas intense de lèpre tuberculeuse, observé par M. Fournier et par moi, les injections mercurielles ont amené une dénutrition incomplète des lépromes, cessant de progresser après deux ou trois semaines. Cette communauté d'action incomplète tient, vraisemblablement, à une communauté d'éléments anatomiques actionnés par l'agent médicamenteux.

M. Darier. — Dans la lèpre, la présence des cellules plasmatiques véritables est inconstante ; on peut dans certains cas en rencontrer en assez grand nombre.

Mycosis fongoïde.

Par M. Du Castel.

Le malade, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, pour continuer la série des malades présentés par M. Hallopeau, est souffrant depuis quinze mois ; il fut considéré pendant longtemps comme atteint d'eczéma ; la tumeur du bras a débuté il y a 13 mois. Les études histologiques n'ont pas encore été faites, mais il ne peut y avoir matière à discussion. Si je présente le malade à la Société, c'est à cause du polymorphisme et de la netteté des lésions. Ce sont de grandes plaques érythémateuses nettement arrondies, légèrement pigmentées ; c'est la lésion initiale. Sur un certain nombre de ces plaques, des groupes de papules se sont développés affectant une disposition nettement circinée ; au centre de ces cercles, la peau a un aspect atrophique très accusé. Sur l'avant-bras droit, région où la première plaque érythémateuse s'est montrée, une tumeur fongueuse ulcérée s'est développée depuis le mois de septembre dernier, qui est une tumeur mycosique typique et incontestable.

M. Hallopeau. — Je note chez ce malade l'existence de cicatrices circulaires qui se sont produites sans ulcérations préalables.

M. Fournier. — Les cas de mycosis fongoïde me paraissent devenir plus fréquents qu'autrefois.

Xeroderma pigmentosum.

Par M. DANLOS.

La nommée Laure F..., âgée de 15 ans, présente un cas type de xérodermie pigmentaire (1).

Les commémoratifs sont les suivants :

1° Du côté de la famille : La mère, étant jeune, aurait eu beaucoup de taches de rousseur, aucune trace ne persisterait actuellement. Elle a eu 6 enfants, 4 filles et 2 garçons.

L'un des garçons, le 3e des 6 enfants, mort à l'âge de 7 ans, avait sur le visage et le dos des mains des taches analogues à celles de notre malade.

Nous avons pu voir l'une de ses sœurs, âgée de 28 ans, la seconde des 6 enfants ; elle porte quelques taches pigmentaires sur le dos des mains, en nombre peu considérable toutefois, et son enfant ne présente aucune atteinte de ce genre. Le père et les autres frères ou sœurs de notre malade n'ont rien de semblable.

2° *Antécédents personnels.* — Agée de 15 ans, elle n'a jamais été malade et l'affection dont elle est atteinte a débuté à l'âge d'un an.

Actuellement, la face, le cou, le dos des mains, sont envahis par la maladie. Les avant-bras et les bras sont également atteints, mais d'une façon moindre cependant. Les pieds sont respectés, ainsi que les autres parties du corps. Sur les régions atteintes, outre un état de sécheresse rugueuse, la peau offre tous les caractères classiques de la maladie : Atrophie cutanée, macules pigmentées, télangiectasies, et sur la face saillies verruqueuses, végétantes, cancroïdales.

Sur la muqueuse des lèvres nous remarquons des télangiectasies formant de fines arborisations mais pas de pigment. Rien sur le reste de la muqueuse bucco-pharyngée. On note de l'ectropion des paupières inférieures, mais les conjonctives et les globes oculaires sont respectés par lé pigment.

La malade est très brune et a une chevelure noire et abondante.

Sur les parties saines de la peau, d'ailleurs normale, sont disséminés d'assez nombreux nævi pigmentaires. Rien dans l'urine, ni dans les viscères ; les règles se sont montrées depuis un an, mais irrégulières, peu abondantes.

Ce cas est absolument typique sous le double rapport des symptômes et de l'étiologie. Deux points seulement sont à relever, l'exception qu'il fait à la règle de l'unisexualité, et les nombreuses taches pigmentaires mentionnées chez la mère de la malade. L'ectropion des paupières inférieures est explicable tant par la rétraction atrophique de la peau, que par l'existence de cicatrices consécutives à la destruction de tumeurs épithéliales.

M. BESNIER. — Il y a lieu de retenir, entre autres remarques sur le fait

(1) Observation recueillie par M. Meynard, externe du service.

de M. Danlos, que l'hérédité de l'épithéliomatose pigmentaire n'est pas fatale.

J'ajoute que la malade présente, disséminés sur le corps, de nombreux nævi pigmentaires, que je considère comme des indices de prédisposition protoplasmique aux néoformations en général.

M. Dubois-Havenith. — J'ai publié l'observation d'un homme atteint de xeroderma pigmentosum. Marié, il a eu plusieurs enfants qui tous sont restés indemnes. Il a succombé, à l'âge de 42 ans, à un épithélioma du visage.

Immense ulcération de nature indéterminée (syphilis ?)

Par M. Danlos

Aglaé B...., âgée de 20 ans, présente à la région fessière droite une large ulcération (1).

Les antécédents héréditaires de la malade sont les suivants :

Le père âgé de 55 ans est très bien portant et n'a jamais été malade. Pas de syphilis.

La mère, il y a 28 ans, aurait eu une maladie de nerfs à la suite de laquelle la flexion des poignets est devenue impossible.

Un cousin germain du père serait mort bacillaire.

Sur 12 enfants qu'ils ont été, 7 vivent encore. Notre malade est la cinquième des survivants. Les autres sont morts en bas âge sans que la syphilis semble pouvoir être incriminée.

A l'âge de 4 ans, quelque temps après une chute sur la fesse, une grosseur apparut, fut incisée et du pus s'échappa. Depuis ce moment, la cicatrisation n'a jamais été obtenue, l'ucération alla sans cesse grandissant, d'une façon lente pourtant.

Actuellement, cette ulcération, de forme ovoïde, recouvre la totalité de la fesse et ne présente aucune tendance à la régression.

La mensuration nous donne 28 centimètres en hauteur et 29 centimètres en largeur.

Nous trouvons disséminés çà et là des îlots de réserve de grandeur et de configurations variables au niveau desquels le derme a résisté. Ces îlots sont recouverts d'un épiderme blanchâtre, comme macéré, sous lequel se voient des points rouges qui indiquent que l'intégrité n'est pas absolue.

La profondeur de l'ulcère est variable, elle atteint un demi-centimètre au voisinage de la rainure interfessière.

L'aspect est celui d'un ulcère atonique, pas de bourgeonnement, sécrétion peu abondante.

Des îlots rouges émergent çà et là et paraissent être des points sur lesquels l'ulcération a détruit incomplètement le derme.

Les bords ne sont ni décollés, ni taillés à pic, mais comme taillés à

(1) Observation recueillie par Meynard, externe du service.

l'évidoir, et très irrégulièrement polycycliques. Tout autour s'étend une zone d'infiltration d'épaisseur variable, elle atteint 2 à 3 centimètres de large en quelques points, et cesse brusquement au niveau de la peau saine.

Cette zone d'infiltration n'est pas de coloration uniforme, elle est généralement d'un gris bleuâtre, mais son extrême limite est assez fortement pigmentée. Sur cette zone et surtout dans la région pigmentée se détachent des éléments plus saillants qui paraissent d'origine glandulaire. On y voit aussi quelques ulcérations cupuliformes qui semblent résulter de la fonte de ceux-ci. Les ganglions de l'aine ne sont pas engorgés.

Aucun stigmate certain de syphilis héréditaire ou acquise. La triade d'Hutchinson fait absolument défaut. On note une certaine vulnérabilité dentaire, mais la seule incisive médiane qui persiste en haut est absolument intacte.

La malade est de développement moyen, plutôt petit. Rien du côté des viscères (cœur, poumon, etc.). Pas d'albuminurie. Règles irrégulières et peu abondantes.

Le tibia droit est incurvé en dehors, rachitique, peut-être un peu inégal et hyperostosé. Il porte au tiers supérieur une cicatrice adhérente, vestige d'un abcès.

La nature de cette vaste ulcération est difficile à déterminer. On ne peut guère songer à un ulcère simple ou à un ulcère cancroïdal. La zone d'envahissement n'a rien qui rappelle la couronne perlée, les bords sont moins saillants que dans le cancroïde invétéré ; il n'y a aucune tendance à la cicatrisation partielle, à la papillomatose et à l'engorgement ganglionnaire bien que l'affection dure depuis seize années. La lésion se distingue des altérations tuberculeuses, par la zone d'infiltration périphérique, l'absence de décollements, de granulations jaunes et de tendance papillomateuse. Une biopsie faite par M. Leredde dans la zone d'envahissement n'a rien montré de tuberculeux. Elle ne ressemble pas davantage à une ulcération syphylitique ordinaire ou du moins n'en a pas les caractères classiques. Nous ne trouvons ici ni la sécrétion plastique, ni les bords régulièrement arrondis et taillés à pic des syphilides ulcéreuses. En outre, l'infiltration périphérique se limite en dehors par un relief brusque au lieu de s'éteindre peu à peu comme les infiltrations gommeuses. La marche enfin n'est pas celle d'une syphilide, puisque depuis 16 ans la lésion ne montre sur aucun point de tendance régressive. Malgré ces caractères négatifs et l'absence d'antécédents spécifiques, en tenant compte de l'état du tibia, nous pensons plutôt à la possibilité d'une syphilide anormale. Un traitement intensif sera institué et la malade présentée de nouveau à une séance ultérieure.

M. Fournier. — A mon avis, cette malade offre presque un type d'hérédo-syphilis. La lésion présente le polycyclisme de contour qu'affecte la syphilis ; le tibia est certainement hyperostosé et au moins suspect ;

cette femme a une petite taille, c'est une infantile; ses dents ont une vulnérabilité extrême, plusieurs sont déjà tombées et elle a une incisive énorme à côté de très petites dents. De plus, elle louche, et j'ai démontré que le strabisme est un des phénomènes les plus communs de la syphilis héréditaire. L'examen du fond de l'œil pourrait donner des indications précieuses à ce sujet.

Certainement la lésion n'a plus l'aspect syphilitique, mais parce que ce qu'elle avait de syphilitique a disparu; il ne reste plus qu'un ulcère d'aspect vulgaire.

M. Danlos. — Je ne retrouve pas ici les vrais stigmates de l'hérédo-syphilis. Le polycyclisme des bords ne me paraît pas très marqué; la petitesse de la taille et les malformations dentaires peuvent se rencontrer en dehors de la syphilis; nous n'avons à aucun moment constaté de strabisme; enfin la lésion est certainement encore en pleine activité, et, malgré son ancienneté, sans tendance à la régression.

M. Leredde. — J'ai fait une biopsie à la périphérie de cette ulcération. L'examen histologique des coupes permet d'éliminer la tuberculose; les lésions ne sont pas absolument caractéristiques de la syphilis, mais s'en rapprochent beaucoup.

M. Besnier. — Cette lésion ne présente pas les caractères de la syphilis acquise. Si la malade est hérédo-syphilitique, la lésion est syphilitique, mais non parasyphilitique.

M. Fournier. — Je n'ai pas dit que c'est une lésion parasyphilitique. Je pense seulement que le fond de cette plaie n'a plus rien de gommeux, parce que la syphilis a fait son œuvre.

M. Danlos. — A mon avis, cette lésion ne ressemble pas beaucoup aux types classiques des lésions syphilitiques, même dans les points récemment atteints et où le mal est en pleine activité; je vais cependant essayer le traitement spécifique.

Dystrophie unguéale douloureuse, à évolution progressive, accompagnée d'arthropathies.

Par M. Ed. Rist

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, âgée de 35 ans et lingère de son état, est atteinte d'une affection dont les seules lésions visibles concernent les ongles, mais qui ne paraît pas cependant devoir être regardée comme une maladie purement locale.

Voici quelle a été l'évolution des altérations unguéales : Elles ont débuté, il y a quatre mois, par le gros orteil du côté droit; successivement et progressivement, tous les autres ongles des orteils se sont pris. Aujourd'hui le même processus commence à l'auriculaire de la main gauche. A l'origine, l'extrémité de l'orteil rougit, se tuméfie et de-

vient douloureuse sur tout le pourtour de l'ongle : les élancements qui se produisent à cette période sont, au dire de la patiente, extrêmement pénibles. Puis l'ongle se soulève au niveau de son bord libre, devient friable et finit par tomber, laissant à nu le lit de l'ongle. Ce lit devient alors le siège d'une sécrétion onychogène imparfaite, raboteuse, irrégulière, fragile, mais fort abondante. Le sillon péri et rétro-unguéal persiste, mais il demeure vide, la matrice de l'ongle cessant de remplir ses fonctions.

Lorsque les lésions en sont arrivées à ce point, ce qui demande environ deux mois, la tuméfaction douloureuse de la phalange disparaît, et il ne subsiste que des douleurs articulaires, sur lesquelles je vais revenir. J'ajoute qu'à aucun moment de cette évolution, il n'apparaît d'ulcération ou de suppuration; les lésions restent sèches du commencement à la fin.

On peut voir du reste actuellement les différents stades de ce processus, échelonnés progressivement du premier au cinquième orteil de chaque pied. La tuméfaction douloureuse existe encore au niveau du cinquième orteil : elle est manifeste surtout à l'auriculaire de la main gauche, où les lésions ont évolué sous mes yeux, dès leur début, pendant le séjour de la malade à l'hôpital de la Pitié, dans le le service de mon maître, M. Babinski.

Si l'on pousse plus loin l'interrogatoire de cette femme, on apprend qu'en réalité elle souffre des jambes depuis sept ans environ. Elle eut d'abord une hydarthrose douloureuse du genou droit, qui nécessita le séjour au lit pendant trois mois ; puis l'hydarthrose s'est reproduite à gauche, un an après. Depuis, elle a souffert à diverses reprises, pendant un temps plus ou moins long, dans les articulations des genoux, des cous-de-pied et des poignets. La semaine dernière encore, elle a présenté, dans le service, une douleur assez vive au genou droit, avec épanchement intra-synovial et gonflement péri-articulaire ; mais cela n'a pas duré plus de cinq à six jours.

Enfin, la malade se plaint de troubles subjectifs fort pénibles, qu'elle décrit à peu près ainsi : elle éprouve dans les jambes, à partir du genou jusqu'au cou-de-pied, la sensation de quelque chose qui rampe dans la profondeur du membre. Elle n'a pas de fourmillements ni de douleurs à proprement parler, mais seulement cette sensation de reptation, qui est à peu près constante pendant le repos au lit, et qui s'atténue ou disparaît pendant la marche. A l'en croire, il y aurait une certaine alternance entre l'apparition de ces phénomènes subjectifs et les troubles articulaires.

Le travail à l'aiguille est devenu, dit-elle, fort difficile : au bout d'un certain temps, la malade ressent en effet une sorte d'engourdissement douloureux des doigts au niveau de leurs jointures, et elle est obligée d'interrompre son travail. Les articulations des orteils

sont légèrement douloureuses, et l'on y perçoit des craquements assez nets, lorsqu'on les mobilise.

A l'examen général, on trouve la plupart des organes sains ; presque toutes les fonctions, en particulier les fonctions digestives, s'accomplissent normalement. Pourtant la malade se plaint d'avoir parfois des palpitations et de l'essoufflement avec un sentiment de défaillance : on perçoit, en auscultant, au niveau de l'orifice aortique, un claquement très exagéré du deuxième bruit.

La menstruation est irrégulière. Les urines contiennent une quantité excessive d'acide urique — 78 centigrammes dans les 24 heures au lieu de 40 — et l'on y décèle facilement la réaction de l'indican. Enfin la malade présente une adiposité assez marquée pour son âge, et qui s'est beaucoup développée depuis quelques mois.

J'ajouterai que la malade n'offre aucun antécédent personnel ou héréditaire digne de remarque. Elle a toujours été parfaitement bien portante, jusqu'au début des accidents actuels.

J'ai pensé que l'évolution de l'affection, l'aspect des lésions unguéales, et leur rapport manifeste avec des troubles plus généraux, suffisaient pour écarter l'idée d'une étiologie parasitaire. Il semble difficile aussi d'admettre l'origine nerveuse des phénomènes que je viens de décrire. Je n'ai pu trouver chez cette malade aucun signe de lésion centrale ou de névrite périphérique, aucun trouble moteur ou sensitif, sauf une très légère hyperesthésie de la face externe de la jambe gauche. Ni ses antécédents, ni son état mental actuel ne permettent de mettre l'hystérie, ou quelque névrose que ce soit, en cause. Il semble qu'il faille attacher une réelle importance à la coïncidence des lésions unguéales avec des phénomènes articulaires qui paraissent tenir d'assez près au rhumatisme chronique.

D'autre part, bien qu'à aucun moment la malade n'ait présenté les symptômes classiques de la diathèse urique, ses urines contiennent près du double du taux normal d'acide urique. Il s'agirait donc d'un trouble général de la nutrition, hypothèse malheureusement assez vague, mais qui paraît être la plus près de s'accorder avec les faits.

M. Sabouraud. — J'ai remarqué qu'un pansement permanent avec l'iode dissous dans l'iodure de potassium et étendu d'eau dans la proportion de 1 gramme d'iode pour 1,000 grammes d'eau, donne quelquefois de bons résultats comme dans les onychoses où le microscope ne montre aucun élément parasitaire.

M. Vérité. — On a recherché vainement une étiologie nerveuse à cette dystrophie unguéale ; je ferai remarquer toutefois que les sensations de cette malade sont celles d'une dégénérée. J'ai observé un cas analogue où l'origine nerveuse des accidents était évidente ; il s'agissait d'une jeune femme chez qui les accidents débutèrent à la suite du refus d'un mariage qu'elle désirait vivement, et les améliorations ou les rechutes de

la maladie coïncidaient nettement chez elle avec les améliorations ou les aggravations de l'état nerveux.

M. Besnier. — Les doutes élevés sur la nature des lésions unguéales présentées par le malade de M. Rist montrent surabondamment à quel point est en retard la question générale des onychoses.

Cependant les cas de cet ordre, que la lésion existe sur une seule main ou sur les deux, qu'elle occupe un seul doigt ou plusieurs, sont loin d'être rares ; on n'y trouve pas, ou on ne sait pas y trouver d'élément mycosique, les caractères cliniques, objectifs ou subjectifs, ne diffèrent par aucun caractère pathognomonique de ceux que présentent des onychoses sûrement mycosiques, et l'affection demeure ambiguë. On est amené logiquement, comme l'a été M. Rist, à entrer dans le champ des hypothèses, et à supposer aux altérations unguéales une origine diathésique, autotoxique ou autotoxinique, dans la série uricémique, par exemple.

Quoi qu'il en puisse être, il est, à la fois, intéressant et opportun de remarquer que, suivant l'observation — que j'ai plusieurs fois confirmée — de M. Sabouraud, ces onychoses ambiguës, et innominées, subissent, à la manière des onychomycoses vraies, l'action curative manifeste des pansements moites permanents exécutés avec la solution iodurée d'iode au millième.

Dystrophie unguéale généralisée.

Par MM. Collineau et G. Thibierge.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une de ces formes de lésions unguéales peu connues et non classées qu'on ne peut désigner que sous le nom de dystrophie et dont, faute de meilleure interprétation, on est amené à rechercher l'origine dans une altération ou un trouble fonctionnel du système nerveux.

Ces faits ne sont pas absolument exceptionnels et il y a intérêt à attirer l'attention sur eux, dans l'espoir d'arriver à les déterminer cliniquement et étiologiquement.

Le jeune X..., âgé de 17 ans, ouvrier passementier, a été jusqu'à l'âge de 7 ans, faible et difficile à élever ; il est resté plutôt maigre, mais jouit d'une bonne santé, n'a fait aucune maladie récente, n'a éprouvé aucun trouble de la santé qui puisse expliquer l'affection pour laquelle il vient consulter.

Il y a quatre mois environ, il s'est aperçu que ses ongles prenaient un aspect particulier, devenaient jaunâtres et opaques, et, depuis ce moment, ils ont cessé de pousser. Il a remarqué cet aspect d'abord sur l'ongle du pouce gauche, puis sur ceux des autres doigts de la main gauche, puis les ongles de la main droite se sont pris dans le même ordre et ensuite ceux des orteils : dans l'espace de quinze jours environ, tous les ongles avaient pris le même aspect.

Aucun trouble fonctionnel, aucune douleur, aucune tuméfaction, aucune rougeur n'avaient accompagné ces modifications des ongles.

Depuis lors, les ongles ne se sont plus accrus en longueur ; ceux des orteils ont conservé l'aspect qu'ils avaient au début de l'affection, mais ceux des doigts, qui primitivement avaient pris la même coloration que ceux des orteils, ont subi quelques modifications.

Actuellement, tous les ongles des orteils sont de coloration jaunâtre, rappelant celle de l'ambre, et sont un peu opaques ; cette coloration est uniforme, leur épaisseur ne semble pas accrue, leur surface est lisse et polie ; leur bord libre n'est pas décollé ; en un mot, sauf leur coloration, ils sont absolument sains.

Les ongles des doigts ont également une coloration jaune, se rapprochant de celle de l'ambre, mais plus pâle que celle des ongles des orteils; cette coloration n'est pas uniforme, et, par places, devient grisâtre, vraisemblablement par suite de la pénétration par la face profonde de poussières diverses ; la surface de toutes les parties conservées des ongles est lisse et polie, régulière, sans incurvation exagérée. Les ongles sont décollés dans une étendue variable, tant à leur bord libre que sur leurs bords latéraux ; la partie décollée est reliée au derme unguéal par des tractus irréguliers d'une substance sèche et friable, ayant l'apparence lamellaire ou ressemblant à des fragments irréguliers de moelle de jonc ; des débris de cette substance, de forme irrégulière vaguement allongée dans le sens longitudinal, adhèrent au derme sous-unguéal. Aux deux derniers doigts de la main gauche, les ongles ont presque complètement disparu, ils ne sont plus représentés que par une lame cornée de deux millimètres à peine de longueur, blanche, correspondant à l'insertion de l'ongle et décollée du derme sous-unguéal ; celui-ci est épaissi, parcouru par des crêtes demi-cornées allongées dans le sens de l'ongle du doigt. Autour de l'insertion des ongles, on voit un très léger liséré rose pâle.

Aucun trouble de sensibilité ; pas de lésions cutanées d'aucune sorte ni sur les doigts, ni sur le reste du corps, à l'exception de quelques pustules acnéiques disséminées sur le visage et le dos.

Les antécédents héréditaires ne présentent que deux particularités à relever : la mère du malade est morte de tuberculose pulmonaire et un frère plus jeune a présenté à l'âge de 12 ans un arrêt assez prolongé de la croissance. Il n'y a aucune trace de syphilis chez son père et lui-même ne présente aucun stigmate hérédo-syphilitique.

Dans cette observation, plusieurs particularités méritent d'être relevées.

D'abord la généralisation des lésions aux ongles est complète et s'est rapidement réalisée avec une symétrie remarquable, qui paraît bien cadrer avec l'hypothèse d'un trouble trophique d'origine nerveuse. Assurément rien d'autre ne vient à l'appui d'une hypothèse de ce genre, mais celle-ci mérite d'être émise.

La lésion initiale paraît avoir été une sorte de sidération de l'ongle,

lequel a pris la coloration jaune et l'aspect opaque qui vont de pair avec l'arrêt de la croissance unguéale.

Ultérieurement, les ongles se sont effrités, à la suite d'altérations portant sur leur couche profonde, semblant gagner de proche en proche à partir de leur extrémité libre. Ces lésions, qui ne se sont produites qu'aux doigts, semblent révéler l'intervention d'un processus qui s'est surajouté à la sidération unguéale et a modifié secondairement les caractères de la maladie. Peut-être, puisque ces modifications secondaires ont porté uniquement sur les ongles des doigts, faut-il les attribuer à l'action irritante des substances chimiques que le malade manie dans l'exercice de sa profession et qui ont trouvé un tissu déjà altéré et par suite résistant mal à leur action.

M. Barthélemy. — J'ai présenté l'année dernière à la Société un fait qui peut se rapprocher de celui-ci ; il s'agissait d'un jeune homme ayant eu la syphilis 18 mois auparavant et dont les ongles s'altérèrent et tombèrent sans exception et sans qu'il y ait onyxis vraie ; il n'y avait d'ailleurs pas alors d'autres manifestations spécifiques; la guérison se fit grâce aux injections d'huile grise dans l'espace de 7 ou 8 mois. Mais, en constatant l'absence de toute lésion de la matrice des ongles, je n'étais pas éloigné d'attribuer ce trouble trophique,symétrique et systématisé, à une action du virus ou de ses toxines localisée aux sphères nerveuses spécialement dévolues à la nutrition — *zones* trophiques — des ongles, comme on le voit parfois. Ne peut-on pas se demander si, ici il n'y a pas des produits de sécrétion, des ferments solubles, des toxines, que sais-je, qui agissent sur les points destinés à la nutrition des ongles comme le virus syphilitique a agi dans le cas que je viens de relater à la même période pour les cheveux. Il est bien difficile d'expliquer autrement comment tous les ongles ont été pris exclusivement et rapidement, sans lésion locale connue ou apparente. Ce trouble trophique peut être d'origine soit centrale, soit, plutôt peut-être, périphérique, sorte d'*alopécie unguéale* totale.

Chancres syphilitiques de l'avant-bras.

Par M. Fournier.

Le malade que je vous présente est atteint de deux chancres syphilitiques de l'avant-bras droit, dont le mode de transmission m'a paru devoir vous intéresser ; celle-ci s'est faite par le tatouage. Ce sont deux chancres syphilitiques typiques, avec cette particularité que l'adénopathie axillaire siège sous le grand pectoral; la roséole vient d'éclore.

Cet homme, il y a deux mois, étant en état de légère ivresse, rencontre un ami occupé à tatouer un individu; il se fait également tatouer, et trois semaines plus tard apparaissaient les chancres que

vous voyez. La contamination vient-elle de l'opérateur ou du premier individu tatoué? c'est ce que nous dira l'enquête que nous poursuivons à ce sujet. Certains tatoueurs mouillent, en effet, leurs couleurs avec de la salive ou même crachent sur la partie opérée.

M. Besnier. — A ce propos se pose une question encore mal élucidée : combien de temps environ un instrument infecté par le contage syphilitique conservera-t-il sa puissance virulente? Probablement très peu, si l'on s'en réfère à l'extrême rareté des cas de contagion par instruments chirurgicaux, ventouses, injecteurs, etc., etc.; je parle, bien entendu, de l'*époque pré-antiseptique* et non de la nôtre, où les précautions prises rendent suffisamment compte de cette rareté.

M. Fournier. — La contamination par le crayon de nitrate d'argent n'est pas rare, j'en ai vu en ville plusieurs cas presque démonstratifs. J'ai rapporté l'histoire d'un jeune homme qui, étant au service militaire, s'était brûlé un doigt avec son cigare; désirant se reposer quelques jours, il se fit admettre à l'hôpital militaire; là on toucha la plaie au crayon de nitrate d'argent immédiatement après avoir cautérisé avec ce même crayon des plaques muqueuses buccales sur son voisin de lit qui était syphilitique; trois semaines après cet attouchement, un chancre syphilitique apparaissait au niveau de la brûlure. On a observé autrefois plusieurs épidémies de syphilis produites par le cathétérisme de la trompe d'Eustache. De même on a cité en Russie de nombreuses épidémies dues aux ventouseurs; en effet, dans la plupart des cas, l'agent de transmission est le ventouseur lui-même et non l'instrument; certains d'entre eux crachaient sur la plaie pour arrêter l'hémorrhagie, d'autres lavaient leurs verres avec de la salive. Je ne saurais dire pendant combien de temps le virus peut se conserver actif sur un instrument.

M. E. Besnier. — Je connais ces cas, mais ils ont trait presque tous à des transports *immédiats* d'un malade à l'autre. Ainsi, dans l'épidémie bien connue produite par le cathétérisme des trompes d'Eustache, l'*opérateur* infecta des personnes rangées en série sur un banc et qu'il cathétérisa successivement.

Comme on le voit, un cas de ce genre est très analogue à une contamination *immédiate* et *directe* et non médiate. Ma remarque subsiste donc, et il semble que le virus syphilitique s'éteint à bref délai hors de l'organisme, *qu'il a besoin du milieu humain* pour rester vivant et virulent.

Lésions de la peau et du sang dans la dermatite pustuleuse en foyers à progression excentrique.

Par M. Leredde.

Cette maladie, décrite par M. Hallopeau, se caractérise par le développement de vésico-pustules et de végétations formant des pla-

ques qui s'accroissent excentriquement ; elles sont limitées à certaines régions du corps.

Cette affection est assez voisine de certains faits décrits par Neumann sous le nom de pemphigus végétant ; d'autre part, dans une observation de MM. Wickham et Hudelo, ces auteurs auraient constaté la coexistence d'une dermatite herpétiforme de Duhring.

J'ai recherché, dans un cas de dermatite pustuleuse, s'il existait les lésions du sang et de la peau que j'ai décrites dans cette maladie : éosinophilie et excrétion d'éosinophiles par les formations cavitaires de la peau.

Or il existait, dans le fait que j'ai étudié, une éosinophilie de 16 p. 100. D'autre part, on trouve dans les végétations épidermiques des vésicules profondes remplies exclusivement d'éosinophiles. Elles se forment, comme dans la dermatose de Duhring, entre les cellules du corps muqueux. Les vésicules plus superficielles contiennent des éosinophiles et de la matière cornée de plus en plus abondante.

Elles finissent par s'ouvrir à la surface.

Or, dans la maladie de Duhring, on constate également la kératinisation des bords des cavités qui ne se remplissent pas de matière cornée parce qu'elles s'ouvrent rapidement, l'épiderme ne végétant pas.

La dermatite pustuleuse, type Hallopeau, n'est donc, au point de vue histologique et hématologique, qu'une variété de la maladie de Duhring.

Mais il devient nécessaire de modifier la description de celle-ci et d'admettre, à côté du type établi par Duhring-Brocq, des types différents qui se présentent cliniquement comme des affections tout à fait distinctes.

Un travail plus détaillé sur ce sujet sera publié dans les *Annales de dermatologie.*

M. HALLOPEAU. — Je ne crois pas qu'une particularité anatomique puisse suffire à caractériser une maladie. M. Leredde attache trop d'importance à l'éosinophilie. J'ai exposé déjà les faits qui, à mon sens, différencient nettement cette dermatose de celle de Duhring, j'y reviendrai très prochainement dans un travail d'ensemble sur cette maladie.

M. GASTOU. — Une même affection cutanée peut revêtir dans son évolution des modalités anatomiques différentes.

M. LEREDDE. — L'anatomie pathologique peut, dans certains cas, suffire à caractériser une maladie, non dans tous, comme l'étude clinique. Je rappellerai du reste que MM. Wickham et Hudelo ont signalé la coïncidence de la dermatite de Duhring et de la dermatite pustuleuse en foyers. M. Hallopeau a contesté ce fait ; le travail que je viens de résumer permet de trancher une question pendante.

Éphélides pigmentaires du cou, manifestation unique de la syphilis.

Par M. G. Étienne (de Nancy).

M. D..., âgé de 30 ans, bien constitué, marié et père de deux enfants en excellente santé, n'a encore été atteint d'aucune maladie sérieuse.

Le 16 août 1895, il se plaint d'une céphalée intense, gravative, existant depuis quinze jours environ, n'ayant cédé ni à l'antipyrine, ni à la phénacétine, ni à la quinine. En le découvrant, je constate l'existence d'une roséole très nette dont il n'avait pas encore constaté la présence. Il raconte alors que, six semaines auparavant, après une période d'instruction militaire pendant laquelle il avait eu des rapports extra-conjugaux, il a été atteint d'un petit bouton à la verge ; il est facile de retrouver les traces d'un chancre induré de la région balano-préputiale accompagné de ses ganglions.

Traitement intensif par les injections intra-musculaires de thymol-acétate de mercure, puis par les frictions napolitaines ; presque immédiatement la céphalée céda, les accidents s'amendèrent; syphilis bénigne.

M. D... me demanda immédiatement d'examiner sa femme ; chez elle pas trace d'accident. Toutes les recommandations au point de vue des dangers d'une grossesse furent vaines ; six semaines plus tard, M. D... m'annonçait que sa femme était enceinte. Immédiatement, bien qu'elle ne présentât aucun accident, elle fut soumise à un traitement spécifique intense iodo-hydrargyré et fut surveillée de très près.

En janvier 1896, apparition sur le cou de Mme D... d'une *collerette pigmentaire réticulée* des mieux caractérisées, qui persista pendant plus de huit mois. Le traitement est continué pendant toute la durée de la grossesse ; jamais l'examen le plus minutieux ne permit de constater ni chancre, ni adénopathie, ni papule, ni plaque muqueuse ; pas de chute des cheveux.

En juin 1896, naissance à terme d'un garçon parfaitement constitué, actuellement très bien portant, qui jamais ne présenta aucun accident syphilitique.

Au cours de ses grossesses antérieures, madame D... n'avait présenté aucun trouble de pigmentation.

En résumé, pendant le stade d'infection générale de sa syphilis, un mari infecte par voie conceptionnelle sa femme, chez qui la maladie vénérienne se manifeste exclusivement par des éphélides ; c'est donc une observation qui vient, une fois de plus, insister sur l'importance diagnostique de ce symptôme.

Éphélide syphilitique atypique

Par M. G. Étienne (Nancy).

En avril 1894, Mme Da.., âgée de 22 ans, présenta une éruption généralisée de papules lenticulaires nettement caractérisées, accompagnée de l'asthénie et de la dépression morale et psychique qui accompagnent si sou-

vent les débuts de la syphilis ; mais elle ne se préoccupait que d'une céphalée extrêmement intense durant depuis huit jours, rebelle à tous les traitements qu'elle avait employés. J'institue immédiatement le traitement spécifique intense (injections de thymol-acétate) dont l'action fut très rapide.

A part cette première éruption généralisée, la malade ne présenta plus aucune manifestation, lorsqu'au mois de juillet apparut au-dessus du sein gauche une tache pigmentée, de couleur bistrée, rappelant absolument celle des éphélides, de forme irrégulière, à contours généraux cependant sensiblement rectilignes, s'étendant sur environ 5 centimètres de longueur et 4 de largeur ; la pigmentation s'étendait de façon uniforme, sans présenter aucune trace de reticulum. Rien au niveau du cou ; aucune autre manifestation pigmentaire. Cet accident très rebelle au traitement persista intact jusqu'au mois de février 1895, puis la pigmentation s'éclaircit progressivement et finalement disparut sans laisser aucune trace.

Cette éphélide ne présenta jamais ni tendance à l'extension, ni desquamation, et l'hypothèse de pityriasis versicolore ne put jamais se poser.

Pigmentation aréolée siégeant sur la face antéro-externe de l'avant-bras, chez une chlorotique de 17 ans, non syphilitique.

Par MM. SPILLMANN et G. ÉTIENNE (Nancy).

Cette modification pigmentaire s'est établie insidieusement, progressivement, depuis environ trois mois sans déterminer aucun trouble subjectif. Comme aspect, comme teinte et comme évolution, elle ressemble étrangement aux éphélides syphilitiques, ainsi que le montre la photographie présentée. Mais il n'existe chez la malade aucune trace d'infection fracastorienne acquise ou héréditaire.

On ne constate de troubles pigmentaires en aucune autre région.

Sur un érythème récidivant des extrémités. Classification provisoire des acrodermatites.

Par M. CH. AUDRY (de Toulouse).

On sait que le groupe des dermatoses cataloguées sous l'étiquette : érythème polymorphe, s'effrite de plus en plus. Il comprend un assez grand nombre d'espèces très différentes qui n'ont de commun que quelques traits d'expression symptomatique. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur ces notions qui sont devenues élémentaires. Il faut seulement que chacun s'efforce de recueillir les observations qui serviront ultérieurement aux travailleurs mieux informés ; ces derniers rassembleront les faits épars et en tireront les conclusions nécessaires.

J'ai déjà eu occasion de publier un fait très analogue à celui qui

est l'objet de cette note ; il a été publié dans le *Mercredi médical*, en août 1894, sous le nom d'érythème acro-asphyxique. Il s'agissait d'une éruption érythémato-bulleuse récidivante, prolongée, indépendante de tous phénomènes généraux, siégeant sur des extrémités où la stase vasculaire était des plus manifestes. Je la rapprochai alors des engelures, de l'angiokératome et de certaines chromoblastoses des doigts. Du reste, l'apparence était bien celle qu'affecte ou passe pour affecter l'érythème polymorphe. Il en est de même dans le cas suivant.

X..., élève en pharmacie, âgé de 23 ans, vient nous consulter à la policlinique de l'Hôtel-Dieu pour une affection des mains et de la face dont la première atteinte se manifesta lorsqu'il était encore âgé de 12 ans. C'est un garçon intelligent, assez robuste, qui ne présente dans ses antécédents aucune tare personnelle ou héréditaire. Disons de suite qu'il n'accuse aucune intolérance médicamenteuse.

La mère a des engelures. Lui-même n'en a pas souffert ; cependant, il a les pieds et les mains froides. Les mains sont évidemment subasphyxiques ; l'ensemble de la main est d'un blanc jaunâtre ; la phalangette est élargie, spatulée, d'une couleur violacée ; les ongles laissent transparaître une teinte bleuâtre. Il n'y a pas cet état épais et mou de la main qu'on rencontre chez les sujets habituellement enclins aux engelures.

La première poussée de la maladie qui nous l'amène eut lieu, nous l'avons dit, onze ans auparavant : elle se manifesta, sans aucune cause appréciable, par la brusque et rapide apparition d'éléments érythémateux et prurigineux identiques à ceux qu'il nous présente encore aujourd'hui, et occupant les mêmes localisations, c'est-à-dire la face dorsale des mains, le visage, le cou, exeptionnellement les pieds, une seule fois la face antérieure des genoux.

Voici du reste l'histoire et la description de la poussée actuelle.

Dans l'après-midi et la soirée de samedi, sans prodrome ni provocation, le malade sent brusquement de violentes démangeaisons envahir son cou et la face. Aussitôt, apparition de taches blanches saillantes, entourées d'une zone rouge, manifestement urticarienne. Dans la nuit qui suit, mêmes accidents sur la face dorsale des deux mains et des poignets.

Le prurit, d'abord extrêmement vif, s'atténue et disparaît après le 3ᵉ ou le 4ᵉ jour. Nous le voyons à ce moment.

Sur la face dorsale des deux mains, des deux poignets, et des premières phalanges de chaque doigt, on constate la présence de taches érythémateuses, un peu saillantes, lisses, plus ou moins étendues, d'un rose vif. Elles sont très nombreuses, et leur apparence urticarienne est encore bien caractérisée. Quelques-unes sont excoriées ; une ou deux présentent de petites vésicules mal remplies d'un liquide transparent. En fait, toutes ces élevures ont été et sont toujours, pendant un temps court, coiffées de petites vésicules qui se résorbent rapidement. Les localisations que nous avons indiquées sur les mains sont constantes ; ni le reste des doigts, ni la face antérieure de la main et du poignet n'en présentent jamais.

Sur les parties latérales du cou, au-dessous et en arrière des oreilles,

taches érythémateuses nombreuses, moins saillantes. Sur la face, au pourtour de l'orbite, mêmes éléments. Enfin l'extrémité du nez et les oreilles sont constamment les points les plus atteints. Du reste, aucune cicatrice, aucune tache pigmentaire, aucun angiokératome.

La poussée actuelle est limitée aux régions que nous venons d'indiquer.

Tout cela, dit le malade, demandera à peu près trois semaines pour s'effacer complètement. Toutes les poussées sont semblables et ne diffèrent que par la présence ou l'absence d'éruption sur les pieds. Les muqueuses sont toujours indemnes.

Nous avons dit que ces accidents se renouvelaient à des intervalles extrêmement irréguliers depuis onze années. Le froid n'est pour rien dans leur production, ni le régime. Le malade dit que, pendant l'année de service qu'il fit au régiment, il n'eut que 2 atteintes. Or, pendant les trois derniers mois, il en a présenté trois ; c'est de la troisième qu'il nous montre les lésions.

Considérée en tant qu'éléments éruptifs et même en tant que localisations aux extrémités d'un processus clinique urticaire exaspéré et bien caractérisé, la maladie n'offre rien de particulier. Il faut noter cependant la coexistence avec une circulation évidemment très peu satisfaisante des extrémités, sans que d'ailleurs cette défaillance de la circulation puisse aller même jusqu'à la sub-asphyxie ; à ce point de vue, les accidents sont beaucoup moins caractérisés que chez notre ancien malade ; ici, l'expression d'érythème acro-asphyxique eût pu paraître forcée. Mais ce qui reste tout à fait anormal et spécial, c'est la récidive incessante et absolument capricieuse de cet érythème qui, depuis 11 ans, apparaît et disparaît sur les mêmes régions, toujours et seulement sur les extrémités et qu'on ne peut bien classer ni parmi les « pernios » ni parmi les urticaires ordinaires.

Évidemment, on ne peut considérer de tels faits comme des érythèmes polymorphes ; mais on peut et on doit les rapprocher de ces éruptions récidivantes des extrémités dont nous avons eu l'occasion de nous occuper récemment et qui sont d'ailleurs l'objet des préoccupations de beaucoup de dermatologistes. C'est là, en somme, la première ébauche des altérations vésiculeuses, pustuleuses, bulleuses, mutilantes même dont les observations commencent à se multiplier et nécessiteront bientôt la reprise complète d'une question mal connue.

A titre purement provisoire, je m'empresse de le dire, je crois qu'on peut répartir comme il suit la plupart, sinon la totalité des acrodermatites continues ou récidivantes, telles que nous en connaissons les observations.

I[re] Classe : *Acrodermatites continues.*

1° Acrokératodermie α) héréditaire (Thost).

— — β) érythémateuse (Besnier).

2° Acrodermatites pustuleuses et ulcéreuses ;

α) Polydactylites de Hallopeau, comprenant probablement les faits de Frèche et de Stowers.

β) Dermatitis repens de R. Crocker.

IIe Classe : *Acrodermatites continues avec renforcement.*

1° Syndrome asphyxique de Raynaud.

2° Erythromélalgie (comprenant peut-être les faits de Pick).

IIIe Classe : *Acrodermatites récidivantes.*

1° Type angio-neurotique :

α) Saisonnières : engelures ; éruptions vésiculeuses estivales.

β) Non saisonnières : Érythèmes acro-asphyxiques (avec nos 2 observations).

2° Type névritique pur. α) Phlycténose récidivante (obs. personnelle.)

β) Érythème desquamatif récidivant (obs. de Thibierge).

IVe Classe : *Acrodermatites provoquées. Ex. :* les éruptions par les balsamiques, etc.

Je sais très bien quelles nombreuses objections on peut m'opposer. En particulier, il est impossible de déterminer exactement les limites des processus angio-neurotiques de ceux qui semblent relever de la névrite pure. Mais, je le répète, la classification ou mieux la répartition que je propose ici est purement provisoire et destinée à favoriser la connaissance des acrodermatites en général. Elle tombera d'elle-même quand nous serons mieux instruits.

Dores et déjà il paraît vraisemblable que l'on puisse poser 2 grandes divisions plus naturelles :

1. Un groupe *angioneurose* ayant pour type le syndrome de Raynaud, les engelures, les érythèmes acro-asphyxiques, etc.

2. Un groupe *névrite* allant de notre phlycténose à la dermatite repens en passant par les polydactylites de Hallopeau et les observations de Frèche, Stowers, etc.

Mais il nous manque encore beaucoup trop de renseignements pour y prétendre dès cet instant (1).

Leucomélanodermie syphilitique chez des indigènes algériens.

Par MM. Gémy et Raynaud.

Chez les indigènes, les ulcérations tuberculeuses ou gommeuses de la syphilis laissent souvent des cicatrices souples, gaufrées ou lisses, absolument achromiques, et tranchant nettement sur le fond

(1) Cf. principalement : Hallopeau. *Ann. Dermat.*, 1897, p. 473. — Frèche. *Idem*, p. 491. — Thibierge. *Idem*, p. 181. — Audry, p. 303. Les notes d'Hallopeau qui a le premier décrit les polydactylites suppuratives, ont une importance particulière ; les plus anciennes datent de 1890 et 1892. On trouvera du reste un travail de cet auteur sur ce sujet dans le volume qui paraîtra à l'occasion du Jubilé de Schwimmer.

bronzé de leur peau. Ces taches blanches, qui sont très fréquentes chez les indigènes du Sud, ont été prises longtemps pour du vitiligo, ou pour de la lèpre. Beaucoup de médecins appellent encore *lèpre blanche* ces achromies des Arabes.

Il est très facile, sur les malades en traitement à l'hôpital, de suivre l'évolution de ces taches. A mesure que la lésion ulcéreuse se comble, la cicatrice, qui se forme, a une teinte rosée qui peu à peu fait place à une large tache blanche. Souvent les bords du tissu sain sont hyperpigmentés.

Les photographies présentées donnent une idée très nette de ces troubles de pigmentation, et montrent en même temps l'étendue incroyable des ulcérations chez les musulmans.

M. Raynaud déclare que, dans l'Aurès et en Kabyle et surtout dans la région de Biskra, il a rencontré un nombre incalculable d'indigènes présentant de l'achromie cicatricielle et du véritable vitiligo.

Chez eux, la vraie lèpre ou la morphée est très rare ; quelques cas de pinta ont été signalés. Mais ces troubles de pigmentation de la peau se distinguent fort aisément des lésions post-syphilitiques.

Cette question a déjà été traitée par M. Gémy à la session lyonnaise de la Société de Dermatologie (1894) et on trouvera dans les comptes rendus des détails précis sur ce sujet.

Note mycologique sur le microsporum trouvé à Parme par M. Mibelli.

Par M. E. Bodin.

M. Mibelli (de Parme) a observé une petite fille atteinte d'une tondante du cuir chevelu, présentant les caractères de la tondante à petites spores telle qu'elle a été décrite par M. Sabouraud (1). Ce fait présente un intérêt particulier, car, tandis qu'à Paris et à Londres le *Microsporon Audouini* est très fréquent chez l'enfant, on ne l'avait pas encore rencontré en Italie. C'est là un fait important au point de vue de la répartition géographique des teignes. Mais, étant donné ce que l'on sait de la pluralité des champignons parasitaires des teignes, il fallait se demander si le parasite de cette tondante était bien le *Microsporon Audouini* de Paris, ou s'il constituerait une espèce de microsporon distincte, quoique voisine, du microsporon de l'enfant.

Grâce à l'obligeance de M. Mibelli, j'ai pu pratiquer l'étude mycologique du champignon extrait par lui, à Parme, de cette tondante

(1) V. Mibelli. Di un caso di tigna del Gruby (Sabouraud) microsporum Audouini, var Bodin Almy). *Giornale italiano d. malattie veneree e d. pelle*, 1897, fasc. IV, p. 463.

humaine et l'étude que j'en ai faite m'a offert plusieurs particularités dignes d'intérêt que je résumerai dans cette note.

Le parasite que M. Mibelli a eu l'amabilité de me confier a été ensemencé, au laboratoire, sur les milieux nutritifs dont je me sers pour l'examen des mucédinées parasites, c'est-à-dire sur moût de bière gélosé titrant 5 p. 100 de maltose, sur agar peptonisé à 1 p. 100, et mannité à 3 p. 100, sur agar peptonisé à 1 p. 100 et glycériné à 4 p. 100, sur gélatine et sur pomme de terre. J'ai pu ainsi comparer, dans des conditions de cultures identiques, le champignon italien avec ceux qui proviennent des teignes de notre pays.

Ensemencé de la sorte, le parasite de M. Mibelli m'a donné, sur tous milieux, des cultures dont l'aspect objectif se confond absolument avec celui des cultures du Microsporum du chien que j'ai décrit il y a quelques mois avec M. Almy, de l'École vétérinaire d'Alfort.

Il serait hors du cadre de cette note de reprendre ici la description de ce champignon; qu'il me suffise de rappeler l'aspect caractéristique des cultures du Microsporum du chien sur moût de bière gélosé sur lequel il prend l'apparence d'un tapis blanc jaunâtre avec des cercles concentriques plus ou moins nombreux et aussi ses cultures, non moins pathognomoniques, sur pomme de terre se présentant comme une traînée duveteuse blanchâtre avec coloration du milieu en brun.

Mais, quelque typique que soit l'aspect objectif d'une culture, il ne saurait suffire pour la détermination exacte d'une mucédinée ; l'étude des formes de reproduction en est le complément indispensable.

J'ai donc étudié au microscope les cultures du parasite envoyé de Parme et j'y ai rencontré deux types différents d'appareils conidiens. L'un, dont l'abondance est très grande dans tous les cas, est formé par de gros éléments fuselés et cloisonnés, l'autre, plus rare mais constant cependant, prend la disposition des hyphes fertiles du type Acladium, supportant latéralement de petites conidies tronquées à leur base et sessiles. En outre j'ai vu, dans les cultures où les formes conidiennes étaient peu développées, naître des chlamydospores tout à fait particulières, piriformes, à grosse extrémité périphérique et situées sur le trajet même des filaments mycéliens. Or, ces caractères morphologiques sont précisément ceux de tous les Microsporums en général et du Microsporum du chien en particulier, ainsi que je l'ai exposé déjà (1).

Enfin, dans le but de faire la preuve du pouvoir pathogène du champignon isolé par M. Mibelli, j'inoculai au cobaye des cultures pures de ce Microsporum. Chez trois animaux sur quatre inoculés, je vis vers le septième jour se développer une tondante dont l'évolu-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 mars 1897.

tion, les symptômes et les particularités microscopiques se confondent absolument avec ceux de la teigne occasionnée chez le cobaye par l'inoculation expérimentale du Microsporum du chien. Il est inutile d'insister ici sur ce fait que les rétrocultures obtenues avec les poils des cobayes inoculés se sont montrées semblables aux cultures du champignon rencontré à Parme.

Au sujet de ces inoculations expérimentales, il est toutefois un point sur lequel l'attention doit être fixée, je veux parler de la facilité avec laquelle le champignon de M. Mibelli peut être inoculé au cobaye, puisque j'ai vu l'expérience réussir trois fois sur quatre. Cela suffit, je crois, pour indiquer que nous sommes ici en présence d'un Microsporum d'origine animale ; en effet, tandis que les Microsporums animaux s'inoculent aisément au cobaye, ni Sabouraud, ni moi n'avons *jamais* pu obtenir d'inoculations positives à l'animal avec le Microsporum de l'enfant.

Nul doute donc que le champignon trouvé par M. Mibelli sur un enfant atteint de tondante à Parme, ne soit le Microsporum du chien. Je viens d'en donner la preuve par les cultures, par l'étude mycologique et par les inoculations expérimentales, et cette constatation m'a semblé curieuse à plusieurs titres.

D'abord cette observation de Microsporum est la première qui ait été signalée en Italie ; cela donne lieu à diverses considérations sur la distribution géographique des teignes que je m'abstiendrai toutefois de développer ici puisque M. Mibelli l'a fait dans son travail.

Je m'arrêterai plutôt à ce fait que l'observation de M. Mibelli nous montre, chez l'homme, un parasite qui n'avait été jusqu'ici rencontré que chez l'animal.

Lorsqu'il y a quelques mois j'ai découvert ce Microsporum chez le chien, je pensais bien, étant donnée sa virulence pour l'animal, qu'il pouvait, comme les Microsporums du cheval, donner des inoculations humaines ; cependant je n'en avais pas la preuve définitive, aussi l'observation de M. Mibelli est-elle tout spécialement précieuse pour moi.

De là n'y a-t-il pas à conclure que, pour mener à bien une étude des mycoses, il faudrait faire marcher de pair l'observation des mycoses humaines et animales? Voici, par exemple, le Microsporum du chien que nous ne connaissions en France que sur l'animal et que M. Mibelli retrouve à Parme sur l'homme. Il y a un an, j'ai vu et décrit, à Paris, une lésion humaine due à un Microsporum inconnu jusqu'alors chez l'homme, mais qui semblait bien de provenance animale, et à Rennes, dans un régiment d'artillerie, je viens de retrouver ce Microsporum sur un grand nombre de chevaux.

En somme, aucune étude des parasites cutanés des animaux ne saurait être indifférente pour les dermatologistes et réciproquement

les vétérinaires ne devraient se désintéresser d'aucune mycose humaine. A mon sens l'histoire de ces maladies recevrait bien des éclaircissements de l'union des deux médecines humaine et animale.

Enfin je ferai remarquer qu'une modification doit être apportée à notre façon d'envisager la tondante due au Microsporum.

Après les recherches de Sabouraud, la pluralité trichophytique a reçu sa consécration : il y a des Trichophytons humains, il y a des Trichophytons animaux. Mais, par contre, dans la description qu'il a donnée du Microsporum et de sa tondante, Sabouraud nous a montré cette tondante comme une entité morbide facile à fermer et causée par un parasite unique. Il semble en effet qu'il n'y a qu'une seule espèce de Microsporum appartenant en propre à l'homme. Seulement, depuis les études de Sabouraud, d'autres Microsporums ont été retrouvés chez les animaux. Ce sont des parasites distincts du Microsporum Audouini de l'homme, mais appartenant à la même famille mycologique nettement séparée des Trichophytons et des Achorions. Nous connaissons ainsi le Microsporum du cheval et le Microsporum du chien ; or le Microsporum du cheval peut donner des lésions humaines et, pour le Microsporum du chien, le même fait vient d'être établi par le travail de M. Mibelli et par cette note.

Pour les Microsporums, comme pour les Trichophytons, il y a donc pluralité des espèces parasitaires et, dès aujourd'hui, il convient de séparer les Microsporums en 2 groupes : le *Microsporum humain*, type du genre, que l'on observe très fréquemment chez l'enfant, mais qui n'a jamais été rencontré chez l'animal, et les *Microsporums animaux*, communs chez le cheval et chez le chien, susceptibles dans certaines circonstances de s'inoculer à l'homme.

M. Sabouraud. — Je n'insisterai pas sur l'intérêt extrême de cette observation unique ; je tiens seulement à faire remarquer qu'en France, sur des milliers d'enfants atteints de teigne tondante à petites spores, c'est toujours la même unique espèce cryptogamique le *Microsporum Audouini* que l'on y rencontre. Quant à la pluralité des Microsporums, quoique plus restreinte que celle des Trichophytons et analogue seulement à celle des favus, elle est néanmoins indiscutable. Dès mes premières recherches sur le sujet (1892-93) j'ai présenté, ici même, le premier *Microsporum du cheval* qui cause l'herpès contagieux des poulains, et que j'avais obtenu d'un cheval de la Compagnie générale des Petites Voitures. Les belles recherches de M. Bodin ont déjà élevé de deux à quatre le nombre des espèces de *Microsporums* aujourd'hui connues.

Le secrétaire,

L. Brodier.

CONFÉRENCE INTERNATIONALE DE LA LÈPRE

BERLIN, OCTOBRE 1897.

(2e ARTICLE.)

Compte rendu des travaux, par J. DARIER.

La précédente livraison des *Annales* contenait un récit succinct de la Conférence internationale de la lèpre tenue à Berlin du 11 au 16 octobre ; la physionomie générale de cette Conférence, l'ordre adopté pour ses travaux, les conclusions générales qui ont été votées, sont donc déjà connus des lecteurs. Le même numéro renfermait *in extenso* les remarquables rapports et communications de MM. Besnier, Hallopeau et Thibierge.

Nous avons aujourd'hui à entrer dans le détail des sujets qui ont été traités et à exposer les principaux résultats acquis tels qu'ils ressortent des communications imprimées soit avant l'ouverture de la conférence, soit immédiatement après sa clôture (1) et des discussions auxquelles ont donné lieu les questions proposées. Nous aurons soin d'indiquer aussi un certain nombre des points restés litigieux et qui réclament de nouvelles recherches.

Nous suivrons dans cet exposé l'ordre du jour des séances tel que l'avait fixé le programme.

I

ROLE ÉTIOLOGIQUE DU BACILLE DE LA LÈPRE

La question de savoir jusqu'à quel point on est autorisé à considérer le bacille comme la cause unique, indispensable et suffisante de la lèpre, a fait l'objet du rapport de **Neisser** (de Breslau).

Dès la première séance, consacrée aux congratulations et aux discours d'inauguration, les délégués désignés avaient pour la plupart affirmé expressément ou implicitement leur foi dans la valeur du bacille ; ils ont fait ressortir que l'histoire véritablement scientifique de la lèpre n'a commencé qu'avec la découverte de l'agent pathogène par Armauer Hansen en 1873, découverte pleinement confirmée par Neisser en 1879, et ils ont rendu hommage à ces savants.

Le rapport de Neisser montre que, si la preuve scientifique du rôle étiologique du bacille de Hansen n'a pas pu être donnée, puisque ce bacille s'est montré réfractaire à toutes les tentatives de culture et d'inoculation

(1) Outre le volume distribué au début des séances de la Conférence, il a déjà été publié un fascicule renfermant les comptes rendus officiels des séances et quelques courts rapports. Un troisième volume, qui sera publié à bref délai, renfermera des travaux reçus par le comité d'organisation depuis l'ouverture de la Conférence. Les *Annales* donneront ultérieurement l'analyse de ce dernier volume.

aux animaux, la doctrine de son rôle pathogène est appuyée sur des preuves suffisantes : sa présence constante dans tous les cas de lèpre cliniquement certains ; sa localisation dans les foyers morbides de l'organisme, qui est telle que tout symptôme de lèpre peut être à coup sûr rapporté à un foyer bacillifère existant in situ ou à distance ; la corrélation qui existe entre les altérations cellulaires intimes des cellules et la présence du bacille ; le fait que ce bacille a des caractères absolument spécifiques, pendant que d'un autre côté la maladie lèpre a tous les attributs et en particulier le mode de propagation d'une maladie bacillaire propre à l'espèce humaine et transmise d'homme à homme ; toutes ces considérations ne permettent pas de méconnaître que le bacille est bien l'agent pathogène unique et nécessaire de la lèpre.

Kaposi (de Vienne), sans nier l'importance des bacilles de la lèpre quand on les trouve, cite deux cas de lèpre tuberculo-maculeuse, dont il montre des aquarelles, dans lesquelles les recherches bactériologiques ont échoué entre les mains de Paltauf. Il revendique pour le clinicien le droit de faire le diagnostic de lèpre sans la démonstration du bacille puisque dans certains cas on ne peut pas le déceler.

Cette manière de voir, que partagent Neumann (Vienne), Petrini (Bucharest) et Zambaco-Pacha, rencontre une vive opposition de la part de Hansen (Bergen), v. Düring (Constantinople), von Petersen (Saint-Pétersbourg), qui pensent pouvoir contester un diagnostic clinique que le microscope n'a pas confirmé. Blaschko (Berlin), Doutrelepont (Bonn), Unna (Hambourg), Arning (Hambourg), Darier (Paris), insistent sur l'importance qu'a l'emploi d'une bonne méthode de recherche des bacilles qui peuvent échapper même à un observateur consciencieux s'il ne se sert pas de techniques convenables et suffisamment précises ; des méthodes de fixation, de la présence de la celloïdine, de l'ancienneté de la pièce, des procédés de coloration et de décoloration, peut dépendre le résultat positif ou négatif qu'on obtient. Le fait, qui s'observe dans des cas exceptionnels même pour la forme tubéreuse de la lèpre si riche en bacilles, est évident surtout pour la forme maculeuse et anesthésique où les bacilles sont habituellement rares ou peuvent manquer. Cependant Darier, sur 9 pièces de lèpre maculeuse, a toujours pu déceler des bacilles en plus ou moins grand nombre (en se servant de paraffine pour l'inclusion, d'une coloration par le Ziehl prolongée 2 heures à chaud, et de décoloration ménagée par l'alcool nitrique au 1/10e), sauf dans un seul cas où le diagnostic était moins certain.

Personne ne nie que la forme anesthésique de la lèpre ne soit, elle aussi, due au bacille de Hansen. Pourtant *les différences entre cette forme anesthésique ou nerveuse et la forme tuberculeuse ou cutanée*, tant au point de vue de la marche de la maladie et de son pronostic, qu'au point de vue des lésions et de leur richesse en bacilles, ne sont pas élucidées et restent susceptibles d'interprétations variées.

Pour Neisser ce n'est pas une simple différence de quantité des bacilles qu'il faut accuser, mais une différence qualitative du processus morbide, d'ailleurs autrement localisé, qui dans un cas (forme tubéreuse) est prolifératif, tandis qu'il est atrophique et rétractif dans l'autre (forme nerveuse).

Hansen considère comme des pétitions de principe d'invoquer une virulence variable du bacille ou une prédisposition et une immunité relative du terrain; il a tenté de prouver par des statistiques que le climat influe sur les formes.

Blaschko admet qu'entre les formes tubéreuse et maculeuse il n'y a pas de différence essentielle, mais seulement une différence de quantité des bacilles. Les observations de Dehio et Gerlach ont prouvé que les bacilles peuvent envahir les nerfs à partir de leur extrémité périphérique cutanée ; au contraire, c'est une simple hypothèse que de parler d'un envahissement primitif des nerfs par embolie avec production secondaire de macules cutanées par le mécanisme trophoneurotique, celui qui intervient dans le zona par exemple; la théorie des neuroléprides d'Unna ne lui semble aucunement démontrée.

Arning estime au contraire que la différence est fondamentale ; dans la forme tubéreuse les nerfs peuvent être farcis de bacilles et pourtant les troubles nerveux seront à peine marqués; dans la forme anesthésique, peu de bacilles dans les nerfs et dans la peau, et pourtant anesthésies, amyotrophies, troubles sudoraux, névralgies, etc. Dans un cas, chez un enfant, il a vu un arrêt de développement d'un membre supérieur qui resta de 9 centimètres plus court que celui du côté opposé. Il faut donc que les bacilles aient une action différente dans ces deux formes.

II

VOIES DE TRANSMISSION DU BACILLE DE LA LÈPRE

A l'exemple de **Besnier**, qui a hautement affirmé le fait, les léprologues admettent presque unanimement que la lèpre, maladie essentiellement humaine, n'est transmise que d'homme à homme. Que cette transmission soit immédiate ou médiate, c'est du lépreux et non d'ailleurs que vient la lèpre.

Quelques orateurs ont fait allusion à la doctrine d'Hutchinson, aujourd'hui abandonnée, selon laquelle l'infection pourrait se produire par le poisson consommé, mais personne ne l'a défendue.

Hansen, A. von Bergmann (Riga) et d'autres exposent ce qu'on sait de la transmission médiate, par les vêtements de tout ordre, par le linge, les chaussures, les objets de pansement ou par l'habitation non désinfectée d'un lépreux, en montrant combien les affirmations à cet égard sont difficiles à contrôler. von Bergmann rappelle que la forte proportion des blanchisseuses parmi les lépreuses (20 p. 100 dans quelques statistiques, 9 blanchisseuses sur 49 lépreuses actuellement soignées à Riga) est faite pour donner à réfléchir et semble indiquer qn'il y a là un danger. En pratique, les prescriptions prophylactiques doivent tenir compte de ces données relatives à la contagion médiate.

W. M. Geill (Indes hollandaises), qui a dirigé pendant 4 ans 1/2 la léproserie de Java, soutient que les lépreux souillent le sol et que c'est par le sol que les individus sains s'infectent le plus souvent, mais qu'il faut au terrain des qualités spéciales qui ne se rencontrent pas partout pour

pouvoir transmettre des bacilles virulents. Il a vu qu'aux Indes et au Tonkin, pays où l'on marche beaucoup à pieds nus, c'est par les pieds que débute la maladie dans 50 p. 100 des cas.

Hellat (Riga) a observé la transmission par des bottes.

Mais la plupart des travaux présentés tendent à étudier les voies et moyens de la transmission directe qui ne paraît guère contestable ; les faits avancés par divers auteurs sont si suggestifs qu'on en vient à se demander comment il se fait que chaque lépreux ne soit pas l'origine de toute une épidémie en infectant tous ceux qui l'approchent.

S. V. Impey (du Cap) a envoyé un travail dans lequel il avance que la forme anesthésique, à laquelle appartiennent la moitié au moins des cas de lèpre qui existent, n'est pas du tout contagieuse et qu'il n'y a pas lieu d'interner les malheureux qui en sont atteints ; présent, il eût trouvé sans nul doute de nombreux contradicteurs.

Dehio (de Dorpat) admet une notable différence dans le degré de contagiosité suivant la forme.

La communication très remarquée de **G. Sticker** (Giessen) mérite une mention spéciale. L'examen de 400 lépreux aux Indes et en Égypte, dont 153 ont été étudiés bactériologiquement, conduit l'auteur à avancer qu'il a découvert l'accident initial, jusqu'ici inconnu, de la lèpre ; il siège sur la muqueuse nasale, généralement sur la portion cartilagineuse ; c'est un ulcère simplement érosif ou plus ou moins térébrant et pouvant conduire jusqu'à la nécrose de la charpente osseuse du nez. C'est rarement un tubercule ; souvent il précède de plusieurs années les premiers nodules cutanés ou les premiers symptômes nerveux. Quant à sa fréquence, il n'a manqué que dans 13 cas sur 153, et encore 9 de ces 13 malades avaient-ils des bacilles en abondance dans le nez ; les bacilles ont été rencontrés 128 fois sur 153 cas. De ce foyer, qui persiste pendant toute la durée de la maladie, d'énormes quantités de bacilles sont expulsées dans le monde extérieur ; la transmission se ferait de nez à nez.

La concordance de ces résultats avec ceux obtenus tout à fait indépendamment par nos compatriotes **Jeanselme** et **Laurens**, et publiés antérieurement à la Société médicale des hôpitaux (23 juillet 1897) est très frappante. Ces derniers ont trouvé des lésions nasales chez 16 lépreux sur 26 et, dans la moitié des cas, des bacilles parfaitement reconnaissables à leur disposition caractéristique en boules épineuses.

Lassar (Berlin) fait remarquer que les doigts peuvent porter les bacilles dans le nez comme ils le font pour les bacilles de la tuberculose, d'où la fréquence du lupus du nez.

Arning ne peut admettre qu'il n'y ait qu'une seule porte d'entrée de la lèpre. Il rappelle l'inoculation positive qu'il a pratiquée à Honolulu sur le condamné Keanu, qu'il considère comme décisive. Dans les pays chauds où l'on marche pieds nus, il y a plus de lèpre des membres inférieurs. Il faut aussi se demander si les bacilles émis sont vivants, ce qui est nié par Campana. En tous cas des fragments de lépromes mis dans l'eau pendant quelques mois s'entourent de myriades de bacilles très évidemment multipliés, ce qui prouve qu'ils sont vivants.

Schäffer (Breslau) rapporte de curieuses expériences sur l'élimination

de bacilles par les lépreux ; ils en émettent bien moins par la peau que par les muqueuses buccale et nasale dans la toux, dans l'éternuement, etc. Des lépreux que l'on a fait seulement parler à haute voix pendant dix minutes ont projeté jusqu'à 1 mètre et demi et plus, 40,000 ou 185,000 bacilles.

Von Petersen a recherché quel est le siège initial des symptômes de la lèpre en se servant des fiches de déclaration officielles exigées par le gouvernement russe ; mais **Neisser** et **Grünfeld** (Rostow) ont contesté la valeur de ce mode d'investigation.

Kaposi nie que la présence fréquente d'ulcérations nasales chez les lépreux signifie que là est la porte d'entrée ; il cite un cas de lèpre chez un individu qui dans le canal de Suez remarqua sur son doigt une bulle provenant,croyait-il,d'une piqûre d'insecte ; dans la suite ce doigt, puis le front s'infiltrèrent de lépromes anesthésiques. La voie d'introduction du bacille lui paraît être le plus souvent la peau.

Babes (Bucharest) a constaté il y a longtemps l'existence de bacilles sur l'épiderme intact, ce qui est aujourd'hui bien connu, et sur la plupart des muqueuses ; ce sont là plutôt des portes de sortie que des portes d'entrée ; peut-être une irritation chronique des muqueuses est-elle favorable à la fixation des agents pathogènes. L'ulcération nasale précoce pourrait se comprendre même si là n'était pas la porte de pénétration, car un fait analogue se passe pour la morve, comme l'a montré Nocard. La salive, les glandes mammaires, le sperme, les voies génitales de la femme, contiennent souvent des bacilles en quantité qui se trouvent par là rejetés au dehors ; quelques caractères de ces bacilles, les globi et des apparences de sporulation lui font croire que ces bacilles sont en partie vivants.

Alvarez (Honolulu) rapporte qu'aux îles Hawaï on peut incriminer, pour la transmission de la lèpre, l'usage de la pipe en commun que l'on se passe de bouche en bouche dans les familles.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA LÈPRE

En première ligne se présentaient des questions relatives au bacille, non plus au point de vue de son rôle étiologique, mais à celui de sa morphologie et de son siège exact dans les tissus et les divers organes.

Babes étudie cette morphologie d'où il ressort que ce bacille est biologiquement un très proche parent de celui de la tuberculose et de l'actinomycose ; il se colore plus facilement que le bacille de Koch et retient moins la couleur, sa distribution est tout autre ; il forme des colonies conglomérées en globi et peut-être des spores, ce qui n'est toutefois pas absolument prouvé.

Lawrence Herman (Cap) constate sur des amas de bacilles qu'il extrait de tubercules et sur des coupes que les bacilles ne se colorent pas tous de même façon ; les plus jeunes retiennent moins la fuchsine phéniquée et prennent la coloration secondaire au bleu de méthylène. Il y aurait donc des différences tinctorielles entre les bacilles de divers âges.

Il était à prévoir que, dans une assemblée où se trouvaient réunis la plupart des histologistes qui se sont occupés de la lèpre, une discussion de fond s'engagerait sur la question litigieuse du siège exact des bacilles, dans ou hors des cellules ; question qui aux non initiés pourrait paraître facile à résoudre par simple examen de préparations, ou en tous cas d'importance secondaire ; question en réalité délicate en soi, ayant certainement un intérêt scientifique considérable, et tant soit peu irritante en raison des discussions auxquelles elle a donné lieu précédemment.

On sait que, pour **Unna** et son école, le siège régulier et pour ainsi dire constant des bacilles de la lèpre est extra-cellulaire, leur habitat étant non le protoplasma des cellules mais les espaces intercellulaires et interfasciculaires, les espaces lymphatiques en d'autres termes. Presque tous les autres histologistes, et à leur tête **Neisser**, soutiennent que les amas de bacilles que l'on trouve dans les coupes ou les produits de raclage des lépromes, sont des cellules bacillifères, cellules lépreuses de Virchow ; ils voient un ou plusieurs noyaux plus ou moins altérés et un protoplasma vacuolisé contenant les parasites, là où Unna décrit une « glœe », une substance gélatineuse ou muqueuse, produit de sécrétion ou de dégénérescence des bacilles, pouvant avoir englobé les noyaux des cellules qui limitaient les espaces dans lesquels s'est développée la glœe.

Unna a cherché à apporter la solution désirée en montrant des préparations dans lesquelles, selon lui, la glœe et le protoplasma cellulaire sont tinctoriellement différenciés; par ses méthodes, on peut voir la glœe colorée en brun par l'acide osmique, ou en bleu par certains réactifs, alors que le protoplasma est violacé. Personne ne nie qu'il y ait des bacilles extra-cellulaires ; tout le monde admet la glœe ; reste à savoir si la présence de cette substance gélatineuse au sein d'un protoplasma cellulaire ne peut pas modifier ses qualités vis-à-vis des matières colorantes.

D'autres, tels que **Musehold** (Berlin), **Bergengrün** (Riga) se sont attachés à trouver des organes et des préparations dans lesquels en certains points le siège intra-cellulaire fût indubitable et montrent par exemple des groupes de bacilles incontestablement compris dans des cellules hépatiques ; **Schäffer** en montre dans les cellules du mucus nasal; **Glück** (Sarajevo) dans des globules blancs du sang.

L'impression que donne l'examen des très nombreuses préparations exposées et qui ressort de la discussion est que les deux opinions en présence contiennent l'une et l'autre une part de vérité, que souvent les bacilles sont intracellulaires, qu'ailleurs ils sont extracellulaires, et peuvent être compris dans des canaux préformés dans lesquels se moulent les amas de bacilles compris dans leur gangue ; il en résulte des globi qui peuvent à tort en imposer pour des cellules.

Alvarez (Honolulu) propose un moyen rapide de découvrir le bacille dans des cas douteux: il consiste à triturer avec de l'eau salée dans un mortier un fragment de peau excisé, que l'on aura, si l'on veut, fait bouillir ou soumis à la digestion artificielle, à centrifuger le liquide obtenu et à y rechercher le bacille sur des lamelles.

Les localisations de la lèpre dans divers tissus et organes ont donné lieu à toute une série de travaux. On s'est peu occupé des tubercules

lépreux, lépromes proprement dits de la peau, aujourd'hui bien connus dans leur structure ; Unna a seulement incidemment rétracté ce qu'il avait avancé dans son livre sur le rôle prépondérant des plasmazellen dans leur constitution ; ces cellules ne s'y rencontrent qu'accessoirement et en nombre variable.

Darier a étudié la structure des léprides ou macules érythémato-pigmentées de la lèpre et leur teneur en bacilles. On y constate une infiltration plus ou moins riche de cellules disposées en manchons autour des vaisseaux sanguins, manchons qui dans certaines régions confluent en nappes. Ce sont en majorité de petites cellules conjonctives auxquelles se mêlent en proportions variables des globules blancs, des plasmazellen, quelques mastzellen et des cellules géantes dans des cas rares. Dans les neuf taches qu'il a examinées, sauf dans une, l'auteur a pu déceler la présence de bacilles, que ces taches fûssent anciennes ou récentes, érythémateuses ou purement pigmentaires d'emblée. Parfois assez rares, ces bacilles étaient parfois en nombre incalculable, aussi nombreux que dans des lépromes. Les taches inhabitées ayant la même structure que celles qui sont bacillifères, on en doit conclure que les léprides ne reconnaissent pas une pathogénie différente de celle des lépromes, que comme ceux-ci elles résultent de l'apport de bacilles par la voie sanguine et non pas d'un simple trouble de l'innervation (neurolépides) comme on l'avait soutenu. En tout cas la structure presque pathognomonique des macules et la présence pour ainsi dire constante de bacilles dans leur intérieur permet dans la majorité des cas un diagnostic par biopsie scientifiquement certain.

Les lésions des muqueuses et notamment des voies respiratoires supérieures ont occupé divers auteurs. **Glück** trouve des lésions nasales dans 68 p. 100 des lèpres tubéreuses, 45 p. 100 des lèpres mixtes, 19 p. 100 des lèpres anesthésiques ; le larynx est atteint dans 64, 51, ou 5 p. 100 suivant la forme ; en troisième ligne viennent le palais et le pharynx, les lèvres et surtout la langue étant plus rarement atteintes. Tous les os de la cavité nasale peuvent être atteints et plus ou moins érodés.

Jeanselme et **Laurens** donnent une description très soigneuse de la lèpre nasale, bucco-pharyngée et laryngée ; elle se prête mal à l'analyse, mais en s'y reportant on aura sous les yeux un tableau très complet de ces diverses localisations de la maladie et de leurs conséquences.

Quant aux poumons, il est certain que les lésions qu'on y rencontre à l'autopsie des lépreux sont le plus souvent de nature tuberculeuse, contrairement à ce que pensait Danielssen. L'inoculation au cobaye donne dans ce cas un résultat positif. Pourtant les faits de **Babes** rapprochés de ceux connus de Philippson et de Bonome, prouvent qu'il existe une véritable lèpre pulmonaire sous forme de sclérose en noyaux bronchopneumoniques et péribronchiques sans tendance à la caséification ni à l'ulcération.

La réalité de la lèpre intestinale est moins nettement établie. Schwimmer et Reisner en citent des cas. **Babes** en aurait observé 3, dont un avec association d'ulcères tuberculeux ; deux fois il a constaté les bacilles, mais le critérium indispensable de l'inoculation fait défaut.

Dans une autopsie, **M. Joseph** (Berlin) constata que, de tous les viscères,

seule la rate était atteinte; les bacilles y fourmillaient avec les caractères du bacille de Hansen; pas de cellules géantes et pas de caséification; mais l'inoculation a malheureusement été omise.

Arning a exposé plusieurs rates infiltrées de nodules scléreux qu'il se croit en droit d'attribuer à la lèpre

Glück attire l'attention sur les lésions des grosses veines sous-cutanées dans la lèpre, qui ne sont pas rares; il en a observé 8 cas. La phlébite lépreuse se manifeste sous forme de tractus noueux, bien limités, parfois sans aucun rapport avec des lépromes voisins, occupant un point quelconque du trajet d'une veine qui est saine au-dessus et au-dessous; quelquefois plusieurs traînées de phlébite noueuse s'observent sur une même veine. L'excision, pratiquée dans plusieurs cas, a permis de reconnaître qu'histologiquement il y a épaississement et infiltration de l'adventice, infiltration de petites cellules dans la musculeuse, et épaississement considérable de l'endoveine avec néoformation de capillaires. Dans toutes les tuniques et jusqu'à l'endothélium on trouve d'abondants bacilles avec leur disposition caractéristique. Contrairement à Joelsohn qui n'admettait que l'invasion de la veine de dehors en dedans, l'auteur soutient que les bacilles peuvent pénétrer dans les parois à partir de la lumière du vaisseau.

Lyder Borthen (Norvège) a établi une statistique des lésions oculaires dans la lèpre, suivant les sexes, la forme et l'ancienneté de la maladie; l'extrême fréquence de cette localisation est connue et il est regrettable que l'auteur se soit borné à des chiffres d'ensemble sans distinguer entre elles les diverses manifestations.

Quant aux altérations du système nerveux, on conçoit quel intérêt s'attache à leur étude; ce n'est plus seulement la névrite lépreuse, mais aussi et plus encore les centres, et en particulier la moelle qui attirent l'attention. **Babes**, dans un important mémoire, rappelle qu'il a le premier décelé les bacilles dans les nerfs, soit à l'état libre, soit inclus dans des cellules. Arning fit les mêmes constatations ; Kuhne et Kelley, contrairement à d'autres auteurs, ne virent que des bacilles extra-cellulaires. Les mêmes divergences se manifestèrent entre les histologistes qui, à la suite de Sudakevisch, découvrirent des bacilles dans la moelle. Babes, reprenant la question, trouva dans 9 cas des bacilles dans la moelle, 3 fois dans les cornes antérieures et souvent dans les ganglions spinaux ; le plus généralement ils siégeaient dans le protoplasma des cellules nerveuses qui tantôt étaient vacuolisées et diversement altérées, d'autres fois paraissaient tout à fait normales. Ce sont là des constatations d'une grande valeur pour l'interprétation de la pathogénie des troubles nerveux sensitifs et des amyotrophies dans la lèpre.

Jeanselme dans deux cas, sur cinq autopsies, a rencontré une dégénération très prononcée des cordons postérieurs, et une fois concurremment de l'un des cordons latéraux. La disposition topographique était presque identique à celle qu'on a signalée dans la pellagre : cordon de Goll, zone radiculaire postéro-interne et zone cornu-commissurale : intégrité presque complète des racines postérieures, des zones de Lissauer, des colonnes de Clarke. Cette sclérose explique peut-être certains troubles tabétiformes qui ont pu être observés dans la lèpre.

Les recherches de **Dehio** (Dorpat) conduiraient à une interprétation tout autre des manifestations nerveuses. Pour lui, comme pour **Looft** (Bergen), dans la lèpre anesthésique, c'est la macule d'origine bacillaire qui est le point de départ du processus morbide. Ainsi que semblent le démontrer un grand nombre de faits et surtout l'autopsie où l'on a pu recueillir une macule, le nerf cubital entier, et la moelle, dans le cas qui a fait l'objet des recherches de Gerlach, c'est par leur extrémité périphérique que les nerfs sont envahis, et leur infection ainsi que leur dégénérescence suit la voie centripète ; on conçoit que les rameaux collatéraux, sensitifs ou moteurs soient intéressés successivement. Ces recherches très intéressantes n'expliquent pas la symétrie habituellement très marquée de l'anesthésie et de l'amyotrophie telle qu'elle ressort des travaux de Jeanselme. Il est donc vraisemblable que le processus pathogénique n'est pas le même dans tous les cas, que tantôt ce sont les centres et tantôt les nerfs périphériques qui peuvent être envahis primitivement par la prolifération bacillaire.

IV

ROLE DE L'HÉRÉDITÉ

Si, ainsi qu'on a pu le voir, la doctrine de la transmission de la lèpre par contagion est dès maintenant à peu près universellement admise, il n'en est pas de même de celle de l'hérédité lépreuse qui a au contraire considérablement perdu de terrain.

Le magistral mémoire de **Besnier**, qu'on a pu lire dans le précédent fascicule, a mis la question au point avec une netteté telle qu'il n'y a pour ainsi dire rien à y ajouter. Rappelons que notre maître établit que l'action qu'exerce le générateur lépreux peut se traduire par une prédisposition, une immunité, des atrophies, athrepsies, dystrophies, tares dégénératives, d'origine toxinigénétique ; quant à l'hérédité lépreuse en nature, par la transmission de l'agent pathogène aux cellules séminales et aux ovules, elle est plus que douteuse ; l'hérédo-contagion par la voie placentaire est toutefois très concevable par analogie avec d'autres infections et assez vraisemblable.

Von Düring admet cette hérédo-contagion, mais non l'hérédité proprement dite ; mais il insiste sur le fait que la contagion joue un rôle tout autrement prépondérant.

Willesby C. Bailey affirme que jamais un enfant séparé de ses parents lépreux dès sa naissance, ne devient lépreux dans la suite.

Alvarez n'a jamais vu un nouveau-né atteint de lèpre ; le plus jeune lépreux de Hawaï avait 3 ans et demi. D'ailleurs la plupart des lépreux aux îles Sandwich n'ont pas d'enfants, en sorte que la maladie s'éteindrait vite si elle n'avait que le mécanisme de l'hérédité pour se transmettre.

Kübler, **Dyer**, **Hansen** parlent dans le même sens ; si des observations en grand nombre prouvent la contagiosité de la lèpre, il n'en existe pas d'irréprochables qui établissent l'hérédité. C'est donc la contagion qu'il faut avoir en vue dans les mesures à prendre pour combattre le fléau.

Je dois cependant signaler à cette place une voix discordante et des plus autorisées, celle de **Zambaco-Pacha** qui, comme on le sait, nie le rôle pathogène du bacille de Hansen, nie la contagion et accorde la première place à l'hérédité ; le fait de naître de parents lépreux ou d'appartenir à un des groupes ethniques dans lesquels la lèpre est endémique serait suffisant pour qu'un individu devienne par là même lépreux. Inutile de rappeler ici les très nombreuses observations qui réfutent catégoriquement cette manière de voir.

V

RAPPORTS DE LA LÈPRE AVEC LA SYRINGOMYÉLIE, LA MALADIE DE MORVAN ET L'AINHUM

La discussion sur cette très intéressante question s'est trouvée introduite par un important mémoire de l'auteur qui a eu le mérite de la susciter par ses recherches sur la survivance de la lèpre en France, j'ai nommé Zambaco-Pacha, et par un fait qui peut être considéré comme un hasard très heureux dans la circonstance.

Pour **Zambaco** la maladie de Morvan n'est pas autre chose que la lèpre mutilante. La syringomyélie et la maladie de Morvan sont une seule et même chose. On a confondu sous la rubrique de syringomyélie de nombreux lépreux atteints de la forme anesthésique de Danielssen. La paralysie progressive Aran-Duchenne comprend aussi des malades disparates parmi lesquels figurent des lépreux. La maladie de Maurice Raynaud, la gangrène symétrique, maladie dépendant de troubles nerveux, circulatoires et trophiques, présente de grandes connexions avec certaines formes de la léprose. Ce qu'il y a de certain pour le moment, c'est qu'on y a placé aussi plusieurs cas de lèpre. Il est probable que des recherches poursuivies démontreront qu'il ne s'agit non plus dans ces nouveaux états morbides que d'une lèpre modifiée et atténuée dans ses manifestations. L'absence de microbe ne peut autoriser à exclure la léprose qui doit être diagnostiquée avant tout cliniquement. L'aïnhum des auteurs, éthiopien ou européen, podique ou chéirique, est une modalité de la léprose mutilante. La morphée des modernes, comme la morphée des anciens ne doit pas être distraite de la léprose classique. La sclérodermie et la sclérodactylie semblent n'être qu'une lèpre modifiée, lorsqu'elles ne sont pas déjà une lèpre évidente, comme cela se voit dans bien des cas publiés.

Kalindero prend une position beaucoup moins extrême. Il accorde que le syndrome syringomyélique, qui peut appartenir à plusieurs états morbides nerveux, peut être réalisé par la lèpre. Mais à notre époque, riche en moyens d'investigations, on doit s'interdire de procéder par affirmations non justifiées ; la présence du bacille de Hansen constitue le caractère anatomo-pathologique essentiel de la lèpre, le signe pathognomonique, qui n'a jamais fait défaut dans les autopsies même de lèpre nerveuse, il ne faut pas l'oublier.

La circonstance accidentelle à laquelle je faisais allusion, qui a donné un substratum concret à la discussion sur ce sujet, est la découverte par

v. **Düring**, dans une des cliniques de Berlin, d'un malade considéré et classé comme syringomyélique et qui pour lui est indubitablement lépreux. Ce malade fut présenté à la Conférence et parmi les assistants Besnier, Hallopeau, Thibierge, Glück, Ehlers, Dyer, Scheube, Raynaud (d'Alger) et Neumann furent du même avis; c'est particulièrement l'état des nerfs cubitaux, gros et fusiformes, qui entraîna la conviction. Jeanselme fit remarquer qu'il existait une exagération des réflexes patellaires indiquant la participation de l'axe spinal, ce qui démontre qu'il serait inexact dans un cas douteux de s'appuyer sur la lésion des nerfs pour diagnostiquer lèpre, sur l'existence d'une lésion centrale pour dire syringomyélie. On rencontre les deux ordres de lésion chez ce malade. Quant à la syringomyélie type de maladie de Morvan, les panaris restent souvent cantonnés aux mains, l'anesthésie est de forme vestimentaire, les nerfs cubitaux ne sont pas noueux, la trépidation épileptoïde est commune et la scoliose fréquente, — tandis que la lèpre mutilante a des caractères exactement opposés.

On trouve dans l'article de **Hallopeau** (Voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 992) la réfutation des affirmations de Zambaco relativement à l'identification de la morphée sclérodermique avec la lèpre.

VI

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LÈPRE

Le dénombrement des lépreux se présente avec des difficultés presque toujours considérables ; et cela non pas seulement dans les pays peu civilisés, non médicalement surveillés, qui sont ceux où elle pullule le plus, mais aussi dans ceux où la civilisation est le plus avancée. A cela, il y a deux raisons principales : c'est d'abord que les lépreux se cachent, ou sont dissimulés par leur famille et leur entourage ; c'est ensuite que la lèpre ne s'accuse pas toujours, sauf dans les cas avancés, par des symptômes qui puissent frapper à un examen rapide ; que les médecins sont en général insuffisamment instruits sur ce sujet ; qu'enfin il y a bon nombre de faits en face desquels les léprologues les plus versés dans l'étude de la maladie peuvent hésiter ou même se trouver dans l'impossibilité de se prononcer. Toutes les statistiques sont donc nécessairement entachées d'inexactitude, et cela vraisemblablement en ce qu'elles indiquent des chiffres trop faibles.

A l'occasion de la Conférence de Berlin, il a été fait une enquête médicale à peu près dans tous les pays, enquête que résument de nombreux documents publiés. Je n'en extrairai que quelques chiffres.

En Norvège où l'isolement est obligatoire, cette mesure a eu pour effet de faire tomber le nombre des lépreux de 2,833 en 1856 à 321 en 1895 (Hansen). En Islande on compte 158 lépreux (Ehlers). En Russie, il y aurait 1,200 malades dont 800 pour la Russie d'Europe (v. Petersen, Kirchner, Kübler). En Allemagne, il n'y a de lèpre que dans le district de Memel ; en tout 34 individus ont été atteints, dont 19 sont morts. En Roumanie, 208 cas sont connus (Petrini). En Turquie, on ne saurait

évaluer même approximativement le nombre des lépreux ; à Constantinople même il n'y en aurait pas moins de 5 à 600 (v. Düring). En Égypte, plus de 3,000 (Franz Engel). Dans le sud de l'Afrique on signale 600 lépreux au Cap, 250 au Bassouloland, 150 dans l'Etat libre d'Orange, plus de 650 dans les territoires de East Griqualand et Transkeian, 105 en Transvaal, 200 en Natal et ainsi pour les autres : en tout environ 3,000 lépreux (Impey). Dans les Indes anglaises on peut en estimer le nombre à 30,000 ; à plusieurs milliers pour le Japon (Dohi). On en compterait 4,000 aux îles de la Sonde. On sait les ravages que fait la lèpre aux Sandwich, à Taïti, aux Marquises et à la Nouvelle-Calédonie. Le Mexique, l'Amérique centrale et l'Amérique du Sud ont la lèpre à l'état endémique, particulièrement les Antilles, les Guyanes, le Brésil et surtout la Colombie où l'on estime qu'il y a 30,000 malades sur 4 millions d'habitants.

VII

TRAITEMENT DE LA LÈPRE ET SÉROTHÉRAPIE

Des travaux et observations apportés à la Conférence il ne ressort pas, hélas, que l'on soit en possession d'un traitement vraiment curatif de la lèpre. Doit-on donc déclarer que c'est une maladie incurable et qu'il n'y a rien à faire en présence d'un cas donné ? S'il n'est pas justifié de professer un enthousiasme immodéré pour telle ou telle thérapeutique, l'abstention systématique serait tout aussi déraisonnable, on peut même dire coupable. Car, si l'on ne peut pas prouver que l'on *guérit* réellement la lèpre, il est indéniable qu'on est souvent à même d'atténuer ou d'effacer ses symptômes et d'améliorer l'état des malades au point qu'ils puissent *paraître guéris;* les trêves si prolongées, qui s'observent dans l'évolution de la maladie et parfois spontanément, ne permettent pas d'aller plus loin dans l'appréciation des résultats qu'on obtient.

Besnier préconise un traitement qui lui donne des succès très remarquables ; il présente les photographies de deux malades dont l'état actuel, qui pour l'un se maintient depuis quatre ans, équivaut à une guérison. A tous les soins d'hygiène générale, bains, pansements méthodiques et réguliers des lésions, il ajoute la cautérisation énergique et répétée des lépromes au galvanocautère et l'usage à l'intérieur de l'huile de chaulmoogra à doses progressivement croissantes (jusqu'à 200 gouttes et plus), le tout sous surveillance active, surtout en ce qui concerne le rein. La réalité d'action de cette médication est absolument indéniable.

Unna reproche à l'huile de chaulmoogra d'être difficilement tolérée et recommande extérieurement le savon vert et l'aléxine, au besoin les caustiques (potasse caustique ou phénol, bien supérieurs à l'acide nitrique ou acétique), à l'intérieur la strychnine et l'ichtyol.

Neisser a surtout confiance dans les iodiques, iodoforme, europhène; **Kalindero** vante le pétrole brut ; **Ehlers** et **Haslund** ont eu de bons résultats avec les sels mercuriels solubles. **Weber** (Halle) présente un malade très amélioré par l'acide salicylique.

Un intérêt spécial s'attachait à récapituler les résultats obtenus à l'aide

du *sérum de Carasquilla*. Malgré ce que la préparation de ce remède a d'empirique et de peu scientifique, il a été essayé en tous pays.

Hallopeau a traité par le sérum 5 cas à l'hôpital Saint-Louis, avec résultats négatifs ; deux malades ont eu des poussées. **Alvarez**, **Barillon** (d'Alger), **Dehio**, **Brieger** (Berlin), **Arning**, **Neisser** et d'autres n'ont observé aucun résultat favorable du sérum de Carasquilla, mais plusieurs fois des poussées fébriles plus ou moins intenses.

Abraham (Londres) a modifié le mode de préparation du sérum, sans aucun avantage d'ailleurs.

Dehio a obtenu une amélioration passagère avec la tuberculine de Koch, et **Dyer** avec le sérum antivenimeux de Calmette.

En somme personne ne confirme les avantages du traitement par le sérum tels que les prône **Carasquilla**.

VIII

PROPHYLAXIE

La thérapeutique ne fournissant pas de moyens propres à combattre efficacement le fléau, c'est à la prophylaxie qu'il faut avoir recours. Empêcher les lépreux de nuire à leur entourage en leur communiquant le fatal bacille, c'est à quoi l'on aboutit le plus sûrement par l'isolement, combiné bien entendu avec le traitement individuel, les pansements occlusifs des plaies cutanées et des muqueuses, la désinfection des excreta, du linge, des vêtements, de tous les objets qui peuvent avoir été souillés et des habitations des lépreux elles-mêmes.

Hansen montre quels sont les résultats obtenus en Norvège par l'isolement : en 1856 on y comptait 2,833 lépreux ; à cette date on institua les léproseries et, dès lors, leur nombre s'abaissa progressivement par extinction et diminution des cas nouveaux, et cela proportionnellement à la rigueur déployée et à la proportion des lépreux hospitalisés ; en 1895, il n'en reste que 321. L'isolement facultatif au début, a été, il faut le dire, rendu plus efficace par la loi de 1885 qui oblige les lépreux à s'isoler dans leur demeure, faute de quoi les commissions sanitaires communales peuvent les contraindre à entrer dans un établissement.

Ehlers annonce qu'en Islande, la loi norvégienne va être mise en vigueur ; peut-être même enlèvera-t-on aux lépreux leurs enfants sains. Une léproserie sera ouverte dans l'île en 1898 aux frais de la société privée des "Old Fellows", fondée par Ehlers, laquelle a recueilli 100,000 couronnes à cet effet.

Dans les provinces baltiques, **Dehio** rapporte que la lèpre progresse ; on y trouve 600 lépreux au lieu de 300 il y a 10 ans ; l'État et l'initiative privée concourent à organiser l'isolement.

En Russie, le gouvernement a introduit la déclaration obligatoire des cas de lèpre. **Von Petersen** indique les mesures prises pour réaliser l'isolement dans des asiles et des colonies.

Alvarez fait remarquer que la sévérité extrême déployée aux îles Sandwich, où tout lépreux est transporté de force loin des siens et interné,

manque son but, car les familles résistent et cachent leurs malades. Selon **Glade** la loi n'est exécutée réellement que depuis 3 ans et la maladie aurait déjà diminué.

Von Bergmann demande que, comme à Riga, les léproseries soient confortables pour être recherchées des malades, et de plus que les familles privées de leur soutien soient secourues.

En Suède l'isolement est volontaire et les résultats annoncés par **Sederholm** (Stockholm) sont très favorables.

En Roumanie, des mesures très sages, exposées par **Kalindero**, sont prises pour réaliser l'isolement.

Kirchner (Berlin), au nom du ministère prussien, communique à la Conférence les mesures qui seront adoptées pour combattre la lèpre dans le district de Memel. Ce sont des mesures proposées par Blaschko : examen médical semestriel des lépreux; examen médical de toute la population; surveillance des immigrants et interdiction de l'émigration pour les lépreux; isolement dans les familles, ou, s'il ne peut être réalisé dans de bonnes conditions, dans un établissement spécial.

Besnier a résumé excellemment les bases de la prophylaxie telle qu'elle s'impose aux gouvernements des divers pays, en ayant soin de montrer que les mesures à prendre ne peuvent pas être uniformes et permanentes, mais doivent être réglées suivant les conditions particulières à chaque région, selon l'état social, selon qu'il y a ou non contagiosité démontrée, lèpre en foyer, ou lépreux d'immigration seulement (voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 953).

Hallopeau demande qu'on lutte contre l'immigration des lépreux, là où c'est possible, c'est-à-dire dans les ports maritimes, par l'examen des passagers des navires arrivant, la déclaration obligatoire, l'interdiction de pénétration pour les lépreux, et que les lépreux existants soient isolés dans les hôpitaux (voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 992).

Thibierge trace, pour les pays où la lèpre n'a pas de tendance à se propager activement, tels que la France continentale, le programme minimum des mesures de préservation qu'il y a lieu de recommander (voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 1001).

Raynaud (d'Alger) expose qu'en Algérie la lèpre indigène est extrêmement rare; mais une immigration constante, venant en majeure partie de l'Espagne, a introduit des lépreux qui sont déjà au nombre de 40 pour Alger par exemple. Il réclame, en son nom et à celui du professeur **Gémy**, l'inscription des arrivants, leur surveillance médicale et l'obligation pour les lépreux étrangers de se soumettre aux pansements soit chez eux, soit à l'hôpital, sous peine d'expulsion.

Kinyoun (Washington) annonce que le gouvernement des États-Unis s'est ému de la présence des 300 lépreux au moins qui habitent le territoire et sont d'origine exotique; ils sont surveillés et l'installation d'une léproserie est à l'étude.

Arning, considérant que l'émigration des lépreux cause un danger permanent, et qui va croissant avec la facilité des communications, pour les pays où ils se rendent, propose l'établissement d'un contrôle aux points de départ, contrôle qui serait poursuivi de connivence avec les consulats des pays de destination.

En manière de clôture des travaux de la Conférence les secrétaires ont résumé comme suit les principaux résultats acquis par elle :

« Le rôle pathogène du bacille de Hansen vis-à-vis de la lèpre paraît incontestable; les modalités de son développement ainsi que la détermination des portes d'entrée de ce microbe dans le corps humain restent encore entourées d'incertitude, tandis que l'on possède déjà quelques renseignements sur les voies de propagation de l'agent virulent dans l'organisme. Tout le monde est d'accord pour considérer l'homme comme le porteur exclusif de cet agent pathogène; un des principaux véhicules pour l'élimination du bacille hors du corps humain paraît être le mucus nasal et buccal. La lèpre étant reconnue comme une maladie contagieuse, chaque lèpreux constitue un danger pour son entourage, danger qui augmente avec la durée et l'intimité du contact et avec l'insuffisance des conditions sanitaires; c'est ainsi que la population pauvre est surtout menacée par la présence des lépreux, mais l'on ne saurait nier que les cas de contamination, même dans les classes aisées, ne s'observent de plus en plus fréquemment.

« La théorie de la transmission héréditaire a perdu du terrain en faveur de l'opinion contagioniste.

« Le traitement de la lèpre ne paraît avoir donné que des succès palliatifs, il en est de même de la sérothérapie. »

Enfin le but principal de la Conférence étant le vote de résolutions qui doivent diriger les gouvernements dans la lutte contre la lèpre, **Hansen** présente un texte, lequel, modifié par **Besnier**, est adopté à l'unanimité; ce texte, le lecteur l'a eu sous les yeux dans le fascicule précédent de ces *Annales* (p. 1033).

Ainsi la Conférence a rempli sa mission; elle a certainement fait progresser la science et venant en aide aux gouvernements, dont la bonne volonté est flagrante, elle aura contribué puissamment à enrayer un fléau terrible ; elle a bien mérité de l'humanité.

D'autres fléaux, non moins effroyables, appellent des mesures de défense et de préservation; la voie est tracée pour effectuer une entente internationale en vue d'organiser la lutte. Le succès de la Conférence de Berlin est un encouragement et un exemple.

J. Darier.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS DE PROVINCE PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1896-97.

Bordeaux.

GIBERT. — L'argas reflexus et son parasitisme chez l'homme (11 décembre 1896).

L'argas reflexus de Latreille, de la famille des Ixodidées, est connu et a été bien étudié par les naturalistes. Reprenant son étude surtout au point de vue de la nutrition et de la reproduction, l'auteur donne une description très complète du rostre de l'argas. Il est persuadé que l'argas reflexus possède une glande à venin en rapport avec le rostre, mais les recherches faites pour la découvrir sont restées infructueuses. La dissection à la loupe, les coupes en séries après inclusion à la paraffine ont donné des résultats négatifs. L'examen chimique en vue de rechercher un produit capable d'expliquer les accidents locaux déterminés par la piqûre de l'animal n'ont pas été plus heureux. Le produit obtenu en écrasant quinze argas n'a décelé aucune trace d'un alcaloïde quelconque.

Au point de vue parasitaire, l'argas, quoi qu'en dise Mégnin, n'est pas près de disparaître de notre pays et les colombiers infectés sont nombreux en Provence, dans le Languedoc et plus encore en Bretagne. C'est dans les colombiers déserts qu'on le rencontre surtout; le pigeon fuit devant les argas lorsqu'ils sont en nombre et ce n'est qu'après s'être longtemps repu du sang de pigeon et lui avoir donné la chasse, que privé de nourriture il se décide à attaquer l'homme. Il passe des colombiers dans les habitations voisines, envahissant les rideaux, les bois de lit, immobile le jour et se mettant en mouvement dès que vient l'obscurité. La durée d'un repas chez l'argas est toujours longue; on peut l'exciter de cent façons diverses : il n'en continue pas moins à sucer et il est rare de le voir se détacher de lui-même avant d'avoir doublé de volume. En revanche il possède à un très haut degré la puissance de jeûner, puisqu'on a cité des cas où des argas vivaient après quatre années de jeûne.

Les accidents provoqués par la piqûre de l'argas reflexus sont des éruptions érythémateuses, urticariennes, papuleuses ou vésiculeuses, qui coïncident souvent les unes avec les autres. Le prurit occasionné peut persister longtemps et réapparaître des mois et même des années après la piqûre. Il survient quelquefois aussi des accidents généraux avec troubles respiratoires disgestifs et circulatoires, ainsi que des lymphangites et même des phlegmons. Ces cas sont heureusement rares. Une désinfection rigoureuse, mais parfois difficile à obtenir, peut prévenir les accidents.

G. ROUX. — De l'urticaire pigmentaire (13 novembre 1896).

L'urticaire pigmentaire est une maladie qui, débutant dès la première enfance, ne se termine que plusieurs années après. Elle se présente d'abord

sous forme d'élevures rouges auxquelles succèdent des taches brunes, les unes saillantes, les autres aplaties. Son évolution comprend trois périodes : une première phase dans laquelle la maladie se développe, une seconde dite d'état où l'affection reste stationnaire, enfin une période de décroissance, A la période dite d'état surviennent des poussées congestives, s'accompagnant parfois de la production de vésicules ou de bulles.

Les lésions histologiques sont caractérisées : par l'accumulation de cellules spéciales, les mastzellen, dans les couches moyennes du derme, le long des vaisseaux, pour une plaque saillante ; par la présence de pigment dans les couches inférieures de l'épiderme et dans les papilles du derme, pour une plaque affaissée.

Le pronostic n'est pas grave et, quant au diagnostic, les caractères cliniques et histologiques sont si distincts que le médecin risque plutôt de ne pas reconnaître l'affection et de ne pas faire de diagnostic que de la confondre avec une autre.

GERMAIN. — De quelques lésions simulant la pelade. Contribution au diagnostic de la pelade (18 décembre 1896).

Il est un certain nombre d'alopécies circonscrites, de causes diverses qui peuvent simuler la pelade à un tel point, que le diagnostic en devient extrêmement difficile.

1° *Alopécies congénitales circonscrites.* — Le groupe de faits a été l'objet de la thèse de Delabaude (Bordeaux, 1894-95) dont Germain reproduit deux observations en en apportant une nouvelle. Dans la plupart des cas, la plaque alopécique est due à un nævus vasculaire spontanément guéri, qui a laissé à sa suite un arrêt de développement des follicules. Certains faits cependant échappent à cette explication. Les plaques glabres occupent généralement le voisinage de la suture fronto-pariétale et sont caractérisées par leur origine congénitale et leur immobilité absolue.

2° *Alopécies d'origine inflammatoire.* — Un abcès ou un furoncle du cuir chevelu laisse souvent à sa suite une plaque d'alopécie temporaire ronde, bien limitée, simulant exactement la pelade et due à ce que les cheveux sont tombés dans toute la zone enflammée. Ces plaques se manifestent surtout au moment ou après la guérison de l'abcès ; elles se forment en une seule poussée et guérissent rapidement dès que l'inflammation a disparu. Elles sont assez souvent multiples et caractérisées par les anamnestiques et la présence à leur centre d'une croûte ou d'une petite cicatrice, vestige de l'ouverture de l'abcès.

3° *Alopécies consécutives à des tumeurs.* — Lorsque le cuir chevelu a été longtemps soulevé et distendu par une tumeur, les follicules s'atrophient dans la peau amincie et, après l'ablation de la tumeur, il reste une plaque d'alopécie définitive. Le cas se voit assez souvent à la suite des grosses loupes du cuir chevelu.

4° *Teigne tondante alopécique.* — Il est des cas où la trichophytie peut, sans être inflammatoire, aboutir à l'expulsion des cheveux et produire des plaques alopéciques impossibles à distinguer de la pelade. Ces faits ont été surtout décrits en Angleterre sous le nom de « Bald Ringworm » et ont beaucoup compliqué la question de la contagiosité de la pelade. Il ne

faut pas confondre cette forme avec la tondante peladoïde de Sabouraud et des auteurs italiens, qui est une tondante à cheveux cassés au ras de la peau.

Dans la tondante alopécique, les lésions de tondante classique se transforment graduellement par l'élimination des cheveux malades en plaques arrondies, bien limitées, absolument glabres et blanches, lisses et luisantes, correspondant exactement au siège, à la forme et à la dimension de la plaque de tondante et ressemblant absolument à une plaque de pelade. On trouve même souvent signalée la présence de cheveux courts, à racine atrophiée ou de cheveux en massue. A ce moment tous les cheveux trichophytiques ont été éliminés et l'examen microscopique même peut être impuissant à faire le diagnostic.

On peut soupçonner la nature de la lésion par l'histoire de son développement : On apprend que les plaques alopéciques ne se sont pas montrées d'emblée avec le caractère peladique qu'on leur trouve au moment de l'examen, mais qu'elles ont débuté sous forme de plaques blanches, squameuses, qui ont progressivement grandi ; ultérieurement les cheveux sont tombés du centre à la périphérie et la plaque tondue et squameuse s'est graduellement transformée en une plaque glabre et lisse. Le diagnostic ne peut être affirmé que par la découverte et l'examen microscopique de quelques cheveux fragiles et contenant encore du parasite, au moins sur quelques unes des plaques.

Dans une première forme de tondante alopécique, la transformation est très lente, graduelle et presque toujours partielle ; le parasite est un trichophyton endothrix à mycélium résistant. Dans une seconde forme, la transformation est rapide et totale. Dans tous les cas où l'examen microscopique a été fait minutieusement, on a trouvé un trichophyton ectothrix à petites spores. L'origine animale a pu être nettement établie dans quelques cas (Whitehouse, Dubreuilh et Frèche).

5° *Alopécies de la sclérodermie.* — Lorsque la morphée atteint le cuir chevelu, elle y forme des plaques d'alopécie circonscrite, caractérisée par les altérations de structure du derme, son induration et la coexistence de lésions analogues dans d'autres parties de la face ou du corps.

6° *Alopécies atrophiques.*

D. Frèche.

Lille.

J. Delangle. — Des accidents causés par l'antipyrine (24 mars 1897).

Cette thèse constitue une revue générale s'appliquant plus spécialement aux accidents cutanés observés à la suite de l'ingestion de l'antipyrine. Elle ne contient qu'une seule observation inédite d'exanthème morbilliforme dû à cette cause.

Duquesnoy. — De la glande thyroïde en thérapeutique (29 avril 1897).

Étude d'ensemble incomplète et sans documents originaux. Le seul fait intéressant est une observation clinique de laquelle l'auteur conclut que l'administration de l'arsenic en même temps que celle des préparations thyroïdiennes constitue un bon moyen de prévenir les accidents parfois

observés à la suite de l'emploi de ces dernières. Il fait allusion à des recherches expérimentales qui confirmeraient cette donnée, mais sans entrer dans le détail des expériences.

T. Delahousse. — Du traitement de la gale par le baume du Pérou (15 juillet 1897).

Les quelques observations rapportées confirment les données de la thèse de Descouleurs, et amènent l'auteur à préconiser vivement ce mode de traitement.

Bazelis. — Contribution à l'étude des accidents causés par le sulfate de quinine (10 juillet 1897).

Les manifestations cutanées attirent spécialement l'attention de l'auteur qui donne un résumé à peu près complet de la littérature. Il rapporte deux observations nouvelles qui n'offrent rien de particulièrement intéressant.

P. Boulogne. — Comment se comportent les exanthèmes de la syphilis et des fièvres éruptives sur les membres touchés par les affections spasmo-paralytiques de l'enfance (24 juillet 1897).

Jolly a rapporté en 1896 (Soc. médic. hôp.) l'observation d'un homme affecté depuis sa première enfance de monoplégie crurale avec atrophie et chez lequel une éruption syphilitique généralisée au reste du corps respecta le membre atrophié. Thibierge (janvier 1897, Soc. méd. hôp.) relatait une observation absolument analogue.

L'auteur de la thèse a eu la bonne fortune d'observer, en quelques mois, deux malades affectés l'un et l'autre d'hémiplégie spasmodique datant de l'enfance, chez lesquels les manifestations syphilitiques respectaient de même les membres atrophiés.

C'est sur l'étude de ces quatre cas pour la syphilis, et de trois observations récoltées dans la littérature pour les fièvres éruptives (rougeole, variole, scarlatine) qu'est basé le travail que nous analysons.

Dans tous ces cas, les manifestations exanthématiques avaient respecté les membres touchés par l'affection nerveuse centrale préexistante.

Dans une observation unique, due à Chevalier, il s'agissait d'une sclérose en plaques unilatérale, on vit une variole confluente hémorrhagique se localiser du côté frappé par la lésion nerveuse centrale.

L'auteur de la thèse étudie tour à tour la pathogénie des éruptions au cours de la syphilis, et des fièvres éruptives, et montre le rôle prédominant du système vato-moteur dans ces manifestations morbides. D'autre part il rappelle les troubles trophiques et vasculaires observés au cours des affections nerveuses centrales et arrive à cette conclusion que « les « portions du tégument placées sous la dépendance des parties du système cérébro-spinal touchées par la maladie, présentent des phénomènes « vaso-moteurs qui tantôt favorisent, tantôt éloignent au contraire les « manifestations éruptives, suivant vraisemblablement la localisation de « la lésion nerveuse elle-même qui irrite ou annihile les centres vaso-« moteurs. »

Charmeil.

Lyon.

ROUFFIANDIS (EMMANUEL). — Sur une dermite perlée non décrite, à allure clinique d'actinomycose (8 décembre 1896).

C'est là une dénomination provisoire que l'auteur, de concert avec le professeur Poncet, donne à cette affection, en attendant d'autres recherches. Toutefois, c'est à l'actinomycose que cette maladie ressemblait le plus cliniquement, en raison de la présence d'innombrables grains jaunes dans le pus qui s'écoulait des fistules ; mais ces grains, au lieu d'être constitués par des parasites, étaient formés par des amas de cellules épithéliales imbriquées, dans lesquelles il a été impossible de découvrir l'actinomyces.

Rouffiandis donne la relation de deux observations où la lésion occupait la joue, à l'angle de la mâchoire, et où, l'iodure ayant échoué, il a fallu avoir recours au curettage pour amener la cicatrisation.

Des longues recherches anatomo-pathologiques auxquelles s'est livré l'auteur, il suit que les néoformations auxquelles donnait lieu le processus inflammatoire rappelaient, les unes, les édifications épithéliales des épithéliomes, les autres, les perles endothéliales, d'autres enfin le sarcome globo-cellulaire. On y a trouvé aussi des cellules géantes sans bacille de Koch. De plus, comme on n'y a constaté ni coccidies, ni bacilles de la lèpre, l'auteur rejette tous les diagnostics d'épithéliome, de tuberculose, de lèpre, de syphilis, d'actinomycose, de rhinosclérome, de psorospermose folliculaire végétante, pour conclure qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une *maladie infectieuse*, — et non d'une tumeur, — à marche lente, empruntant les caractères cliniques, le siège, les grains jaunes de l'actinomycose sans actinomyces.

DUMÉRY (GEORGES). — Du zona ophtalmique et de ses manifestations graves (23 décembre 1896).

Le zona ophtalmique est caractérisé objectivement par une éruption papulo-vésiculeuse siégeant sur le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau et ne dépassant jamais la ligne médiane du front et du nez. Parmi les rameaux du nerf ophtalmique, c'est le frontal externe ou nerf sus-orbitaire qui est le plus souvent frappé, puis le nasal. Le lacrymal est assez souvent épargné ; mais, quand il est envahi, on voit que l'éruption caractéristique siège en avant et en dehors de l'os malaire et traverse la tempe, de la paupière supérieure à l'oreille : ce qui démontrerait, d'après Duméry, que les filets temporo-malaires appartiennent au nerf ophtalmique et non au nerf maxillaire supérieur, comme on l'enseigne d'ordinaire.

Le zona ophtalmique s'accompagne de lésions parfois graves du côté de l'œil. Car, à côté de la conjonctivite qui est la lésion la plus fréquente et la plus bénigne, il y a la kératite se compliquant parfois d'ulcérations, lesquelles peuvent entraîner la perforation de la cornée, la hernie de l'iris et parfois la panophtalmie. Puis, viennent, par ordre de fréquence, l'iritis, l'irido-choroïdite, la rétinite hémorrhagique, la névrite optique.

En outre, indépendamment du zona ophtalmique essentiel, il y a le zona symptomatique d'une lésion centrale. Car, ainsi que l'a décrit Brissaud, le zona ophtalmique n'est souvent que la première manifestation d'une lésion encéphalique paraissant siéger au niveau du pied du pédoncule cérébral de la protubérance. Suivant que cette lésion est plus ou moins étendue en surface ou en profondeur, elle donne naissance à des troubles nerveux plus ou moins durables, parfois permanents. L'hémiplégie pédonculaire, conséquence de la lésion centrale, se traduit par le syndrome de Weber avec ou sans hémianesthésie alterne.

Les nerfs de la face intéressés sont variables. Les nerfs moteurs sont le plus souvent atteints ; dans certains cas, le trijumeau seul est frappé, on a alors une hémiplégie alterne du type sensitif. La paralysie des membres présente des degrés très variables : elle peut être complète, partielle ou même ne pas exister du tout.

De ces considérattons, il résulte que le pronostic du zona ophtalmique est beaucoup plus sombre qu'on ne le dit dans les auteurs classiques, et que l'on ne saurait être trop circonspect quand il s'agit de porter le pronostic du zona ophtalmique, lequel constitue une menace continuelle pour l'avenir du malade, surtout lorsqu'il a été précédé de migraines, de névralgies rebelles. Car, après la guérison apparente, lorsque l'éruption a disparu et que tout est rentré dans l'ordre, il faut encore redouter l'apparition de troubles nerveux divers qui, s'ils sont parfois fugaces et bénins, peuvent aussi devenir permanents, présenter une gravité exceptionnelle et même se terminer par la mort.

Vignal (Pierre). — Psoriasis vaccinal (7 janvier 1897).

On doit entendre par psoriasis vaccinal un psoriasis qui se montre immédiatement après la vaccination chez un sujet qui en était indemne auparavant. Les cas de psoriasis vaccinal sont fort rares, contrairement à l'opinion d'Augagneur, de Mourier (thèse de Lyon, 1891) qui les trouvent fréquents parce qu'ils rangent dans le psoriasis vaccinal les cas où la dermatose préexistait à la vaccination. Il ne faut point voir dans le psoriasis vaccinal un argument en faveur de l'origine parasitaire du psoriasis : il n'y a pas autre chose que des coïncidences (Thibierge).

Si le psoriasis est contagieux, la preuve n'en est point encore faite. Les faits expérimentaux sont contestables, les cas de contagion apparente s'expliquent par de simples coïncidences, soit peut-être aussi, dans certains cas, par des confusions avec l'eczéma séborrhéique psoriasiforme. La vaccine ne joue donc dans l'apparition de la dermatose qu'un rôle d'agent provocateur. Elle évoque un psoriasis en puissance chez un sujet prédisposé comme dans les expériences de Köbner le font les piqûres d'aiguilles, et dans les cas de Neumann, les traumatismes accidentels ou les irritations localisées de la peau.

Quant à la nature de la prédisposition, elle semble consister en un trouble trophique, une altération de la sécrétion de l'éléidine, développée soit sous l'influence d'une lésion nerveuse, soit sous l'influence de l'arthritisme considéré comme un ralentissement de la nutrition. Cette hypo-

thèse qui réunit en un mécanisme unique l'action des deux terrains, arthritique et nerveux, paraît, à Vignal, pouvoir rendre compte de l'existence d'une disposition telle des téguments que toute cause occasionnelle, la vaccination par exemple, susceptible de troubler sur quelques points les fonctions de l'épiderme, puisse mettre obstacle à la kératinisation, faire naître le psoriasis et créer peut-être un milieu de culture à certains micro-organismes dont le développement apparaîtrait ainsi comme une affection secondaire.

Kambouroff Stoïan. — Contribution à l'étude des végétations adénoïdes syphilitiques et tuberculeuses (14 juin 1897).

Le démembrement de l'entité nosologique des végétations adénoïdes date du jour où Duplay émit timidement l'opinion que Meyer avait pu confondre dans sa description plusieurs espèces de tumeurs. Aujourd'hui la question se pose plus nettement, et il y a lieu de tenter cette dissociation.

Existe-t-il des végétations adénoïdes syphilitiques ? Certaines observations de Bogdan, de Moure, de Garel, etc., s'appuvant sur la rhinoscopie, l'anatomie pathologique, le traitement spécifique, sont assez démonstratives. Bien que le diagnostic précis en soit impossible, il convient de bien étudier les antécédents et les divers symptômes, avant de conseiller une intervention, parce qu'en l'espèce, cette dernière s'accompagne d'insuccès opératoires et de récidives rapides : toutes choses que le malade peut mettre sur le compte d'une intervention maladroite, alors que ces accidents sont le fait du processus syphilitique lui-même.

Existe-t-il des végétations adénoïdes tuberculeuses ? Le doute n'est plus possible depuis les faits de Dieulafoy, depuis les examens histologiques de Pilliet, de Letulle. Jules Eraud.

Montpellier.

P. Dimitroff. — Contribution à l'étude du lupus et des ulcérations tuberculeuses de la région ano-rectale (31 mars 1897).

A propos d'une observation nouvelle, recueillie dans le service de M. le professeur Forgue, de laquelle il rapproche un certain nombre d'autres publiées par les auteurs, M. Dimitroff résume l'histoire du lupus et des ulcérations tuberculeuses de la région ano-rectale, telle qu'elle ressort des travaux les plus récents. Voici les principales conclusions qui terminent ce travail :

La cause initiale du lupus et des ulcérations tuberculeuses est le bacille de Koch qui, tantôt s'introduit primitivement dans les tissus de cette région, et le plus souvent par inoculation directe, et tantôt y arrive après avoir préalablement envahi un ou plusieurs organes.

Si ces manifestations tuberculeuses paraissent rares, c'est qu'elles sont souvent méconnues, et en réalité elles sont fréquentes.

Les indications d'intervention sont les mêmes que dans la plupart des tuberculoses locales. L'opération de choix est ici le traitement chirurgical, et, en particulier, l'ablation au bistouri suivie d'autoplastie.

F. Marion. — De l'emploi des baumes naturels dans le traitement de la gale (28 juillet 1897).

M. Marion, à propos du traitement récent de la gale par le baume du Pérou, fait une étude d'ensemble des baumes naturels au point de vue de leur action antipsorique. Il passe ainsi successivement en revue les baumes du Pérou, de Gurgum, de styrax, de tolu, de copahu, de benjoin. Il insiste plus particulièrement sur l'emploi du baume du Pérou, dont il rapporte plusieurs observations recueillies à la Clinique dermatologique de Montpellier, lesquelles confirment d'une façon générale les conclusions de Jullien et Descouleurs sur l'efficacité et la rapidité d'action de cet agent.

Il montre d'autre part que le styrax est aussi un antipsorique recommandable, ainsi que l'avaient déjà prouvé les recherches de Petters ; il conseille, pour le rendre plus fluide, de l'associer à l'alcool de préférence à l'huile, qui diminue sa volatilité. En effet, tout démontre que c'est par leur huile essentielle, volatile à la température du corps, que ces produits exercent une action toxique sur l'acare.

Or, tous les autres baumes présentant une composition analogue, il est permis de conclure aussi à leur action antipsorique, ce que paraissent, d'ailleurs, démontrer quelques essais faits avec certains d'entre eux (baume de Gurgum, teinture de benjoin). Mais les faits cliniques sont encore trop peu nombreux pour permettre d'affirmer l'efficacité de tous les baumes pour combattre la gale : ce sera à l'expérience ultérieure à prononcer.

Quoi qu'il en soit, on peut dès à présent conclure qu'il existe un traitement efficace de la gale par certains baumes, traitement présentant de réels avantages sur la frotte classique, d'abord parce qu'il est beaucoup plus facilement applicable, ensuite parce que, n'étant pas irritant pour la peau, il peut être employé dans tous les cas où la frotte se trouvait contre-indiquée (sujets à peau délicate, gales compliquées, etc.).

P. Liagre. — Étude sur le traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires de sels insolubles de mercure et en particulier de calomel (29 juillet 1897).

L'auteur consacre sa thèse à l'étude de la méthode de Scarenzio d'après les documents qu'il a recueillis dans le service de son maître, le professeur Gémy (d'Alger).

Après un historique rapide de la question, il expose la technique employée et passe successivement en revue les avantages et les inconvénients de la méthode ; s'il lui a été donné d'en observer dans certains cas les heureux effets, il a eu aussi l'occasion de noter plusieurs fois à la suite de son emploi des accidents sérieux (stomatite intense, intoxication générale et même mort (deux cas). Aussi, tout en reconnaissant la supériorité de cette médication dans certains cas donnés, ne croit-il pas qu'elle doive constituer une méthode générale de traitement de la syphilis.

Il termine son étude par les conclusions suivantes :

1° La méthode de Scarenzio ne doit être qu'une méthode d'indications spéciales.

2° En raison de sa puissance et de son activité thérapeutique, elle devra être employée chaque fois qu'une mercurialisation intensive s'imposera.

3° Elle est contre-indiquée chaque fois que le cœur, le foie, le rein seront lésés et dans les cas où l'on se trouvera en présence d'un état général précaire. A. Brousse.

Toulouse.

Fisse. — Contribution à l'étude de l'épithéliomatose de Paget (juin 1897).

L'auteur reprend l'étude de la question en partant de la thèse de Wickham; il commence par en donner le résumé. Puis, il reproduit le texte ou l'analyse des 24 observations qui ont été recueillies et publiées depuis ce moment. Parmi ces 24 observations, il en est une qui est complétée ; une autre, recueillie dans la clinique de Chalot et dont les pièces ont été étudiées dans mon laboratoire, est complètement inédite. Cette dernière est remarquable en ce que l'on a pu se convaincre de la dégénérescence épithéliomateuse *in situ* de la dermatite mammelonnaire initiale; les préparations étaient entièrement conformes à celles de Karg, et elles m'ont obligé à abandonner mon opinion ancienne : que la dermatite de Paget était simplement une dermatite acantholythique ; elle peut aussi être un épithélioma acantholythique.

L'auteur, d'ailleurs, résume également les observations anatomo-pathologiques connues depuis la thèse de Wickham, et en particulier celles de Unna et les miennes. Voici ses conclusions :

La maladie de Paget est une affection primitive de l'épiderme qui se développe principalement sur le mamelon, mais qui peut aussi apparaître en un point quelconque des téguments dans l'un et l'autre sexe. Quand elle siège sur le mamelon, elle s'accompagne d'une néoplasie carcinomateuse de la mamelle. Les figures décrites par Darier et par Wickham n'ont pas la signification de psorospermies, mais elles représentent simplement un mode de dégénérescence des cellules épidermiques. La maladie de Paget n'est pas au début une épithéliomatose constituée, mais elle est capable d'aboutir ultérieurement à un processus épithéliomateux authentique. — Nous ne savons pas quels rapports il faut établir entre la carcinose mammaire et la lésion de l'épiderme. La maladie doit être traitée comme un épithélioma ; s'il y a un soupçon quelconque sur l'état de la mamelle, on doit intervenir comme en présence d'un cancer du sein.

Travail assez soigné et où l'on trouvera quelques renseignements utiles.

P. Marty. — Contribution à l'étude de la sclérodermie, et de son traitement par l'iodure de potassium à hautes doses (juillet 1897).

La première partie de la thèse contient des renseignements généralement puisés dans le livre de Lewin et Heller.

L'auteur donne l'observation recueillie à la Clinique d'une fille de 26 ans, atteinte de sclérodermie œdémateuse de la face et des extrémités datant de 2 ans. D'abord traitée par le corps thyroïde à l'intérieur, elle pré-

senta une aggravation. On administra alors l'iodure de potassium à des doses qui pendant deux mois et demi varièrent entre 20 et 40 grammes d'iodure de potassium. Le traitement fut bien toléré. Il se produisit une amélioration considérable. La face recouvra une certaine mobilité. Plusieurs plaques atrophiques rétrocédèrent complètement ainsi que les œdèmes. Enfin, la mobilité des doigts fit aussi de notables progrès.

H. Fournier. — Sur le traitement du bubon chancrelleux, et en particulier de l'extirpation des variétés polyadénopathiques (février 1897).

L'auteur commence par exposer rapidement les notions relatives au bubon satellite du chancre simple. Il insiste particulièrement sur cette notion anatomo-pathologique, que la plupart du temps, et contrairement à l'opinion classique, il y a polyadénite et non mono-adénite. Dans nombre de cas, les ganglions atteints suppurent les uns après les autres, et la durée de la maladie devient considérable. On prend connaissance de ces faits si on prend la peine d'opérer les malades et d'examiner les pièces fournies par l'extirpation.

Voici du reste les conclusions appuyées sur 27 observations.

L'adénite inguinale satellite du chancre simple est le plus souvent une polyadénite. Cette adénite peut être infectée par le bacille de Ducrey-Unna non seulement dès son ouverture, mais même avant la suppuration. Avant la suppuration, le bubon doit être traité surtout par les méthodes de douceur : repos, compression, vésicatoires. Une fois l'abcès établi, il faut recourir : α) à l'incision ordinaire pour les monoadénites peu graves ; β) à l'incision avec curettage dans les cas plus sérieux ; γ) à l'extirpation totale du paquet ganglionnaire toutes les fois qu'il y a polyadénite notable, appréciable après l'incision. Les accidents de stase lymphatique consécutifs à l'extirpation des ganglions inguinaux ne semblent guère à redouter.

J. Courtade. — Contribution à l'étude des hydrargyries cutanées médicamenteuses (juillet 1897).

L'auteur résume les caractères des hydrargyries cutanées d'origine interne ; il a pu en réunir 45 observations dont il donne le texte ou la mention.

Il y joint une observation d'hydrargyrie généralisée aiguë, suintante, grave, tout à fait conforme au type habituel, mais dont l'étiologie était particulièrement anormale. La malade, fille de 16 ans, atteinte de syphilis avait subi, sans accident aucun, 22 frictions pendant son séjour à la Clinique. Sortie de l'hôpital, elle prit du proto-iodure de mercure sous forme de pilules, à la dose de 0,075. Les accidents cutanés débutèrent après un mois et demi de ce traitement. Guérie après un mois, elle put reprendre et continuer le traitement mercuriel par le bichlorure de mercure (0,01) sans autres accidents.

Les conclusions n'ont rien de particulièrement intéressant.

Ch. Audry.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 5 janvier 1897.

Alopécie en aires.

M. Gebert présente une malade âgée de 31 ans, atteinte depuis environ dix semaines d'une alopécie en aires survenue immédiatement après une émotion très vive occasionnée par la mort de son père. Depuis lors, cette malade est restée nerveuse et a presque complètement perdu le sommeil. Elle avait eu la même affection il y a neuf ans, après la mort d'un de ses enfants.

Réinfection ou réinduration?

M. Heller. — Les conditions pour établir une réinfection sont les suivantes : Observation de la première syphilis par un spécialiste autorisé ; disparition complète de la première infection au moment de l'apparition de la deuxième; enfin affection primaire de la deuxième infection suivie de symptômes secondaires. En tenant compte de ces données, il faut rayer un grand nombre des cas de réinfection qu'on a publiés. L'orateur présente un homme de 33 ans, infecté il y a dix ans. En 1886 il s'est marié et au bout de sept mois sa femme a accouché, dit-on, d'un enfant en putréfaction. Trois autres enfants vivent et sont plus ou moins rachitiques. En 1894, ce malade a eu une récidive et, en septembre 1896, Heller constata la présence de plaques sur le bord droit de la langue, qui disparurent à la suite d'injections sous-cutanées de sublimé. Après leur guérison il survint, exactement à la place du premier chancre, une induration cartilagineuse. L'analogie avec une affection primaire ne fut que plus grande par ce fait que, sur la sclérose, il se développa deux petites ulcérations; toutefois pas d'engorgement ganglionnaire. L'iodure de potassium seul diminua la sclérose. Il faut dans ce cas regarder cette sclérose problématique comme une réinduration. Cependant si le malade avait encore eu les plaques de la langue on aurait certainement pensé à une réinfection.

M. Rosenthal croit que, même si les plaques linguales eussent existé encore, on n'aurait pu, vu l'absence d'engorgement ganglionnaire et d'autres symptômes sur la peau, considérer ce cas que comme une induration, attendu que l'affection primaire n'apparaît jamais en même temps que les plaques buccales.

M. Köbner ne croit nullement à une induration; selon lui, il s'agit d'une gomme ulcérée.

Deux cas de paralysie spinale spasmodique syphilitique.

M. Gumpertz. — Le premier malade a déjà été présenté à la Société au

mois de juin dernier. Sa marche est devenue celle d'un ataxique, l'exagération des réflexes est encore plus accentuée, pas de troubles de la sensibilité, l'atrophie du nerf optique persiste. Le second cas concerne un homme de 68 ans qui a contracté la syphilis il y a neuf ans. Parésie très spasmodique de la marche, exagération des réflexes, pas de contractions dorsales. Dans les mouvements passifs, il n'y a pas de rigidité des membres inférieurs, symptôme que Erb regarde comme caractéristique de la paralysie spinale syphilitique. Par l'examen ophtalmoscopique, on constate que la papille est pâle avec vaisseaux très rétractés, cécité pour le vert et le rouge, diminution du champ visuel, pas d'immobilité des pupilles. La femme de ce malade est aveugle depuis sept ans, à la suite d'une atrophie spinale du nerf optique et est atteinte de tabes.

Ces deux malades ont de commun de n'avoir pas été traités ou de n'avoir fait qu'un traitement insuffisant.

M. Oestreicher croit en effet que la gravité des symptômes dans les cas ci-dessus tient à un traitement insuffisant. Il a observé il y a deux ans un cas de syphilis avec phénomènes graves du côté du système nerveux central, qu'il faut rapporter à la même cause.

Toutefois l'expérience montre que, malgré le traitement le plus complet, il peut survenir ultérieurement les accidents syphilitiques les plus graves. Quand la statistique démontre que dans la paralysie progressive 75 pour 100 d'après Strümpell et que dans le tabes il y a encore un tant pour cent plus considérable se rapportant à une syphilis antérieure, on ne peut conserver de trop grandes espérances relativement à la stabilité de notre cure syphilitique moderne.

M. Köbner. — Toutes les atrophies spinales du nerf optique ne seraient pas d'origine syphilitique.

M. Gumpertz dit que, dans les cas où on ne trouve pas de causes évidentes pour l'atrophie des nerfs optiques, on tend à admettre la syphilis. Chez le premier malade il y a toujours eu une exagération des réflexes. En ce qui concerne le traitement incomplet, l'orateur n'a voulu qu'exprimer l'opinion de Erb. Mais, dans le tabes et la paralysie, les conditions sont autres, attendu que ce ne sont pas des affections résultant d'une syphilis directe du système nerveux.

Alopécie séborrhéique.

M. Blaschko présente un jeune homme de 16 ans ; à la région occipitale plusieurs plaques à peu près chauves, arrondies, de la dimension d'une pièce de 2 francs. La peau n'est pas rouge, mais est squameuse. Les cheveux cèdent très facilement à la traction, et leur gaine est blanc grisâtre, desséchée. Desquamation au voisinage de la plaque, mais les cheveux sont adhérents. Sur le front, même affection ayant entraîné la chute d'une grande partie des sourcils. Les auteurs français ont décrit des cas semblables : Quinquaud, sous le nom de folliculite destructive ; Lailler, d'acné décalvante ; Besnier, d'alopécie cicatricielle innominée. Dans tous ces cas, il y avait des cicatrices, elles manquent jusqu'à présent tout à fait chez ce malade. Il y a toute une série d'affections n'ayant peut-être aucun rapport étiologique entre elles qui déterminent de l'alopécie. Il

faut signaler encore que l'examen des cheveux, tombés ou arrachés, ne présente pas les caractères typiques de l'atrophie, comme Sabouraud les a décrits dans son travail sur l'alopécie. L'orateur est disposé à admettre qu'il s'agit d'un eczéma séborrhéique.

M. Köbner croit que cette maladie ne ressemble pas à une alopécie en aires, mais est occasionnée par la continuation du processus inflammatoire de desquamation dans les follicules sébacés. De beaucoup le plus grand nombre de cas d'alopécie en aires qu'on observe à Berlin est d'origine trophique ou nerveuse.

Urticaire.

M. Blaschko présente une jeune fille de 19 ans, atteinte depuis l'âge de 13 ans d'une urticaire grave, caractérisée par la présence de pomphi qui, au bout de très peu de temps, deviennent hémorrhagiques. Les jours suivants on voit naturellement survenir les changements de coloration des hémorrhagies cutanées. Ce phénomène a fait regarder ce cas comme de l'urticaire pigmentaire ; toutefois il n'a aucune parenté avec cette forme typique : chez cette malade les côtés d'extension des membres sont particulièrement envahis, tandis que le tronc est presque complètement indemne ; la face est atteinte à chaque poussée, mais à un faible degré. La distribution symétrique des éruptions rapproche le cas actuel des érythèmes exsudatifs. D'autres conditions pourraient encore rappeler une parenté avec ce groupe morbide ; apparition à plusieurs reprises de manifestations rhumatismales dans les différentes articulations. Il y a eu aussi des complications graves. Il y a un an, kératite parenchymateuse, bientôt suivie d'hémorrhagies. Cette kératite vint compliquer une rétinite hémorrhagique qui existait en même temps et dans laquelle on voyait autour de la papille du nerf optique un exsudat séreux avec hémorrhagies partielles. Au bout de plusieurs mois, guérison complète. On ne saurait dire si cette affection oculaire ne provient pas d'une syphilis héréditaire.

M. Heller a vu cette malade à la Charité, l'affection présentait alors l'aspect typique d'une urticaire hémorrhagique.

Séance du 2 février 1897.

Lichen ruber plan.

M. Löwenstein présente une malade de la policlinique de Ledermann, atteinte de lichen ruber plan, guérie par l'arsenic, mais avec pigmentation très considérable.

Ictère syphilitique.

M. Löwenstein présente une malade atteinte d'ictère syphilitique. Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord des côtes. Le bord du foie est lisse, dur, à arête vive ; dans la région de la vésicule, résistance évidente, sensibilité à la pression.

Glossite scléreuse.

M. Bruhns présente deux cas de l'affection décrite par Fournier sous le

nom de glossite scléreuse pour la distinguer de la glossite gommeuse. Chez ces deux malades, à antécédents syphilitiques, il se produisit une sensibilité modérée de la langue, suivie plus tard d'une tuméfaction considérable à marche progressive continue. En outre, desquamation et ulcérations. Dans l'un des cas, mêmes lésions sur une joue. La langue est très épaissie et la surface mamelonnée. Elle est dure par suite d'un tissu cicatriciel résistant. Les ulcères n'ont pas pour point de départ un processus gommeux, mais ils ont été produits par des irritations de nature très différente ; des débris d'aliments dans les fentes et les sillons de la langue, le tabac, les boissons irritantes, etc. Dans l'un des cas l'aspect des ulcères était presque semblable à celui d'un carcinome. On ne saurait s'attendre à ce que l'épaississement disparaisse sous l'influence du traitement, attendu que le tissu cicatriciel consolidé ne peut plus redevenir un tissu normal. Peut-être n'est-il possible que d'empêcher l'apparition de nouveaux infiltrats.

M. Lesser dit que, suivant les auteurs français, ce sont les injections de calomel qui réussissent le mieux dans ces cas.

M. Lassar pense que cette forme de glossite est très rebelle, mais que, comme originairement il y avait des gommes, elle peut être améliorée par des cures de frictions souvent répétées.

Lupus généralisé.

M. Joseph présente un malade âgé de 15 ans dont le corps tout entier est envahi par un lupus. Principalement les oreilles, l'œil et les membres supérieurs sont atteints de tuberculose de la peau.

En général, on peut distinguer trois modes d'origine pour cette affection : infection de cause externe ; transmission hématogène ; propagation de la tuberculose sur la peau par les tissus sous-jacents. Dans le cas soumis à la Société, le malade, à l'âge de 9 mois, a eu une inflammation fongueuse du coude droit, dont les cicatrices sont encore visibles.

Il s'y est peut-être ajouté une infection de cause externe. L'orateur a présenté au mois de mars dernier une jeune fille atteinte de la même affection.

A la suite d'une cure de frictions la malade guérit cicatrices consécutives. Comme dans ce cas il existe un leucome consécutif à une kératite parenchymateuse, Joseph a déjà institué une cure de frictions et traité le cou et la face avec une pommade au précipité. Il y a déjà une amélioration notable. Il s'agit très vraisemblablement d'une infection mixte.

Urticaire avec formation de pigment.

M. Rona présente un malade âgé de 25 ans, de la clinique de Joseph. Ce malade est, depuis 7 ans, atteint d'une urticaire qui évolue en laissant après elle des taches brunes. Sur le corps, nombreuses taches pigmentaires de dimension variable alternant avec des parties saines de la peau. Sur les parties pigmentées on peut, par des frictions, provoquer des pomphi. On fit le diagnostic d'urticaire chronique avec production de pigment pour établir la différence d'avec l'urticaire pigmentaire qui se manifeste dès la première jeunesse et dure de 10 à 12 ans, pour rester ensuite stationnaire 4 ou 5 ans à son maximum de développement.

L'examen microscopique a montré dans le cas actuel un infiltrat très caractérisé, composé de cellules mononucléaires.

Il n'y a presque pas de *Mastzellen*. Il existe en outre une néoformation considérable d'éléments de tissu conjonctif, qui portent manifestement le signe d'une stase chronique. Les papilles et les vaisseaux lymphatiques, ainsi que les vaisseaux sanguins, sont dilatés, les prolongements épidermiques allongés, les lacunes intercellulaires saturées de lymphe. Il existe, en outre, des kystes, comme ceux décrits par Behrend dans le pemphigus aigu; on ne trouve que rarement du pigment dans les couches les plus inférieures du derme. Ce que l'on constate principalement, c'est l'absence des *Mastzellen*. Ce résultat prouve d'une façon évidente qu'il faut séparer cette affection de l'urticaire pigmentaire.

M. Joseph établit une différence nettement marquée entre les deux variétés tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique. Pick a décrit un cas d'urticaire pigmentaire avec hémorrhagies, et Blaschko a observé un cas semblable. Il faudrait plutôt ranger ces deux formes dans l'érythème exsudatif multiforme.

Cataphorèse.

M. Meissner. — On comprend sous ce nom le processus remarquable qui se passe quand un courant électrique est dirigé par un conducteur poreux humide entre des électrodes humides. On réussit au moyen de cette méthode à introduire dans la peau différents médicaments : iodure de potassium, strychnine, etc. Avant tout il est nécessaire pour avoir une action efficace, que le courant change de direction au moment de la plus grande efficacité.

Dans ce but l'orateur a fait fabriquer une montre par laquelle le courant prend de 5 en 5 minutes une autre direction. L'introduction réussit aussi avec le courant continu, mais à un degré relativement beaucoup plus faible qu'avec le courant alterné. Il montre deux lapins à peu près du même poids, qui sont soumis l'un à l'action du courant constant, l'autre à celle du courant alterné. Chez les deux on emploie une solution de strychnine à 4 p. 100. Chez le premier animal au bout de quelque temps on constata l'exagération des réflexes, l'autre succomba très rapidement avec des convulsions. C'est par la coagulation de l'albumine dans un cylindre qu'on voit le mieux les raisons pour lesquelles il convient de modifier le courant. On peut ainsi démontrer que par la cataphorèse le liquide est poussé dans la partie du cylindre qui est exposée au courant, de telle sorte qu'il se produit une dessiccation constituant un obstacle à l'action ultérieure du courant. Il en est de même avec les tissus animaux. Chez l'homme il suffit d'introduire les solutions médicamenteuses dans les voies lymphatiques. De là les médicaments sont transportés dans l'organisme. On pourrait vérifier la méthode d'une façon pratique avec les agents infectieux qui se trouvent dans la profondeur de l'épiderme.

On peut de cette manière introduire du sublimé jusque dans le derme. Cette méthode permet de traiter avec succès le sycosis ainsi que le lichen ruber avec la solution arsenicale de Fowler. Dans deux cas de lichen

ruber circonscrit aux jambes le prurit disparut très rapidement et les efflorescences regressèrent également. Il ne saurait être question avec cette méthode d'une action électrolytique.

M. Saalfeld a autrefois employé la cataphorèse à plusieurs reprises, mais il l'a abandonnée, car cette méthode est très compliquée et exige beaucoup de temps sans avoir une action plus rapide. En outre, dans l'emploi de l'électrolyse dans l'hypertrichose par la cataphorèse, il a introduit dans la peau une solution de cocaïne de 2 à 4 p. 100 et a ainsi déterminé une anesthésie locale.

M. Heller rappelle le travail de Ullmann et le bain électrique à double compartiment de Gärtner. Les résultats ne paraissent pas avoir été satisfaisants.

M. Meissner rappelle que le bain à double compartiment, abstraction faite de son emploi thérapeutique, est aussi utilisé dans la tannerie américaine.

Syphilis laryngée et trachéale.

M. A. Œstreicher présente un malade qui a contracté la syphilis il y a plusieurs années et a été traité par une cure de frictions et plus tard avec des injections. En 1892, il contracta un nouvel ulcère, peut-être s'agissait-il d'une réinfection ? On soumit alors le malade derechef à une cure d'injections. Dans l'été 1893 il survint une récidive ; nouvelle cure de frictions. Après la troisième et la quatrième cure il se produisit de violents accès de suffocation et de dyspnée qui rendirent la trachéotomie nécessaire. Dans le larynx, œdème considérable de la muqueuse. En 1895, rupia sur la tête et le corps, traitement local et cure de frictions. Nouveaux accès de suffocation très critiques. Au laryngoscope, on constate une ankylose complète de l'articulation crico-aryténoïde et à gauche les mouvements sont limités, probablement à la suite d'une périchondrite. Bien que le calibre du larynx n'ait plus que le quart de ses dimensions normales, le malade respire librement. Quant à la dyspnée, on ne lui trouve pas de cause spéciale. Un point inexpliqué dans ce cas, c'est l'apparition de phénomènes de suffocation après une cure de frictions. Krause pense que, dans ce cas, il s'agit d'une irritation du nerf laryngé consécutive à la vaporisation du mercure. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'on n'a pas observé de processus de ce genre avec l'administration sous-cutanée et interne des préparations mercurielles. Pendant ce temps le malade n'a pas pris d'iodure de potassium.

Tumeur du sternum.

M. Œstreicher présente une femme de 38 ans, mariée depuis huit ans et qui a accouché trois fois. Depuis quatre ans et demi, syphilide serpigineuse très étendue. Sous l'influence d'un traitement, amélioration notable. Il existe en outre un *obstacle à la respiration* qui se manifeste objectivement par un bruit appréciable. A l'aide d'une bougie, on constate à la hauteur de la bifurcation de la trachée un obstacle difficile à traverser. Pendant quatre ans les malaises n'ont pas augmenté. La cause est obscure. Il s'agit peut-être d'une maladie de la

trachée avec périchondrite ou d'une affection spécifique du tissu conjonctif péritrachéal qui, par suite de cicatrices, a déterminé de la stase. L'éclairage par les rayons X a montré sur le côté gauche du sternum, immédiatement à côté de la trachée, un épaississement en forme de bourrelet qui arrive jusqu'à la troisième vertèbre dorsale.

Séance du 2 mars 1897.

Prurit généralisé.

M. Bruck présente un malade atteint depuis environ quatre mois d'un violent prurit sur tout le corps. La pommade au naphtol et le baume du Pérou n'eurent alors aucune action. L'orateur a vu le malade pour la première fois il y a quatorze jours. Abstraction faite de très petites papules rouge clair, de la grosseur d'une tête d'épingle, pas d'efflorescences primaires; seulement taches pigmentaires foncées disséminées sur le tronc et les membres. En outre, chute considérable des cheveux et de la barbe, ainsi que tuméfaction de presque tous les ganglions. Au début de la maladie, blennorrhagie et phimosis. A ce moment, pas de lésion primaire apparente. Il faut tout d'abord penser à la syphilis, mais le violent prurit indiquerait une autre maladie.

M. Rosenthal se prononce pour la syphilis. Le prurit n'est pas une objection ; il serait toutefois possible qu'il y ait une autre cause.

M. Bruck dit que l'arsenic a eu un bon résultat contre le prurit. Il existait, en outre, une abondante desquamation sur le cuir chevelu, qui s'améliora beaucoup sous l'influence d'une pommade soufrée.

M. Saalfeld est d'avis qu'il s'agit de syphilis et de lichen ruber plan.

M. Bruck. — Il n'y a nulle part de papules caractéristiques.

Érythème lié à la dysménorrhée.

M. Gerson présente une femme de 42 ans qui, depuis la puberté, souffre d'une menstruation douloureuse, de dysménorrhée. En même temps, elle a une affection de la peau, caractérisée en ce que, au printemps et en été, il survient à la chaleur du soleil une tuméfaction érysipélateuse intense des parties découvertes du corps, visage et mains, accompagnée au début de frissons et de fièvre. Aux oreilles il se développe en trois ou quatre heures des bulles de la grosseur du poing d'un enfant, de plus petites sur les lèvres et les joues. En hiver cet exanthème n'existe jamais ; pendant la menstruation on voit seulement apparaître sur le front quelques petites croûtes. L'éruption ne se produit que sous la double action de la lumière et de la chaleur du soleil. L'orateur pense que l'affection génitale chronique prédispose les parties découvertes aux tuméfactions érysipélateuses, mais que la lumière du soleil est la cause occasionnelle. Jusqu'à présent la thérapeutique a été impuissante.

M. Joseph a vu quelques cas d'œdème circonscrit aigu de la peau dans lesquels on a observé des états semblables. A l'acmé de la maladie il y avait toujours une hémoglobinurie paroxystique. L'usage longtemps continué de petites doses de quinine lui a donné de bons résultats.

M. Rosenthal ne trouve pas dans ce cas un rapport entre la maladie des organes génitaux et l'affection de la peau. D'après lui, on a affaire à un hydroa (Bazin), éruption qui est aussi connue sous le nom de Hutchinson's summer eruption (érythème estival).

M. Gerson. — La maladie n'est survenue qu'à l'époque de la puberté ; on fit alors, mais sans résultat, la dilatation du col, en raison de la dysménorrhée.

M. Lassar a vu se produire chez un homme des phénomènes analogues sur la peau sous l'influence du froid (érythème considérable avec exsudat à la face et aux mains). M. Ernest Besnier conseilla au malade de vivre dans un climat doux.

M. Œstreicher croit que, bien qu'on ait souvent constaté la coexistence des maladies des organes génitaux avec des symptômes de dermatose, il n'y a pas dans ce cas de corrélation dans les deux affections.

Préparations microscopiques de tissus kératinisés.

M. C. Benda. — Dans ces derniers temps Posner a constaté des kératinisations sur différentes régions du corps. Ernst, d'Heidelberg, a trouvé de véritables productions cornées dans des cancroïdes des poumons. Dans les cholestéatomes du cerveau, Bostroem et l'orateur ont observé même de l'épiderme. La condition la plus importante dans ce résultat était dans la constatation de la kératine. Mais il a été démontré que, dans les points où on ne la rencontre jamais ou très rarement, il est très difficile de démontrer sa présence. On sait que la kératine se colore par les méthodes les plus différentes. Aucune des matières colorantes ne peut être mise à profit pour une démonstration chimique directe. L'orateur a constaté cette difficulté surtout en examinant une tumeur provenant de la peau du coude et dont le siège était principalement dans le tissu sous-cutané. En sectionnant la tumeur, Benda rencontra une substance de nature particulièment crétacée qu'il regarda d'abord comme une matière calcaire, mais il lui fut impossible de prouver qu'il n'y avait ni graisse ni chaux. L'aspect microscopique de la tumeur montre de grands amas de cellules de caractère épithélial dont les noyaux ont perdu leur coloration, tandis que d'autres rares cellules analogues avaient encore des noyaux colorés. Ces cellules épithéliales sont disposées en prolongements qui pénètrent irrégulièrement dans la profondeur. Le tissu intermédiaire renferme beaucoup de cellules géantes. Benda trouva dans ce tissu, avec les méthodes qui colorent la kératine, des réseaux de fibres extrêmement fines et compactes. Ce caractère fin, fibreux rappelle l'état fibreux trouvé par Kromayer dans les cellules des couches profondes du réseau de Malpighi. Mais, comme dans la même préparation il existait un réseau de Malpighi normal, on constata que l'état fibreux de Kromayer était resté non coloré avec les méthodes de coloration qu'on avait employées; par suite l'état fibreux qui existe dans ce cas n'a rien de commun avec celui de Kromayer. Il s'agit évidemment d'une forme remarquable de kératinisation. Benda admet qu'au début il s'agissait d'un athérome en partie dégénéré en une tumeur maligne, attendu que des prolongements cellulaires ont proliféré de la

paroi du kyste, tandis que d'autre part les parties libres de l'athérome se sont détachées.

Il faut considérer les cellules géantes du stroma comme des cellules géantes étrangères à l'organisme.

M. Heller voudrait indiquer qu'il faut peut-être rapporter la grande colorabilité à une kératinisation insuffisante. Dans ses recherches avec Lewin sur les cors syphilitiques, il avait réussi à prouver que des cellules isolées étaient complètement kératinisées, tandis que d'autres ne se trouvaient qu'à la période de transition de kératinisation, phénomènes analogues aux irrégularités d'ossification dans les maladies syphilitiques des os des nouveau-nés.

M. Benda est du même avis qu'Heller; il s'agit dans ces cas d'une kératinisation incomplète. Il n'a encore jamais vu cette forme de fibres.

Urticaire hémorrhagique.

M. Tannhauser présente des préparations microscopiques de l'urticaire hémorrhagique que Blaschko a montrée dans une des séances précédentes. (Voir page 1174.) L'orateur a excisé un pomphyx au moment de la naissance d'une hémorrhagie centrale. Le processus a surtout son siège dans le chorion. On peut distinguer dans le même processus des modifications dans la région des vaisseaux et d'autres dans le chorion lui-même. Les vaisseaux se trouvent dans une zone compacte d'infiltration; on y rencontre de nombreuses cellules polynucléaires avec des noyaux très colorables, de grosses cellules bulleuses dont une grande partie prend la coloration des *Mastzellen*, et finalement des corpuscules rouges du sang. Les altérations du chorion consistent en un écartement notable des fibres du tissu conjonctif et dans la présence d'éléments cellulaires. On peut suivre les cellules rondes polynucléaires jusqu'au-dessous du derme et dans l'épiderme. Les cellules à un seul noyau sont surtout très nombreuses au voisinage des infiltrations; elles naissent des cellules fixes du tissu conjonctif, tandis que les cellules polynucléaires proviennent du sang lui-même. L'orateur ne peut pas décider s'il faut rattacher l'hémorrhagie à la diapedèse ou à la rupture des vaisseaux.

Fibromes mous multiples.

M. Tannhauser présente un malade, qui a sur le dos et les parties latérales du tronc un grand nombre de nodosités molles, arrondies, légèrement saillantes, pigmentées, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un haricot. Il y a 6 ans que le malade a observé pour la première fois ces petites tumeurs; quelques années auparavant, il avait contracté la syphilis. Au microscope, on voit dans la couche la plus supérieure du derme de grosses cellules à un seul noyau qui prennent en partie la coloration des *Mastzellen*, de plus une modification des fibres du tissu conjonctif dans la couche papillaire et sous-papillaire du chorion.

Épithélioma développé sur une gomme.

M. Th. Mayer présente une femme de 65 ans, de la clinique de Lassar,

atteinte d'une tumeur ulcérée du nez de la grosseur d'une cerise. On pourrait penser à un épithéliome, mais l'examen microscopique montre, outre de gros et larges prolongements épithéliaux, de nombreuses cellules hypertrophiées de tissu conjonctif et des cellules de granulation, en un mot le tableau histologique de la gomme, de sorte qu'on est en présence de la réunion d'une gomme avec un néoplasme secondaire proliféré. Cette malade a eu deux fausses couches, après lesquelles elle eut deux enfants peu robustes, plus tard d'autres enfants sains. Le dos du nez est tuméfié, de telle sorte qu'il faut admettre l'existence d'une gomme périostale.

Lichen ruber plan.

M. Th. Mayer présente encore un enfant de 9 mois, atteint de lichen ruber plan de la jambe ; ce lichen s'est développé il y a deux mois en connexion avec une gastro-entérite.

M. Œstreicher a observé plusieurs fois dans ces derniers temps du lichen ruber acuminé chez des nouveau-nés.

Changement passager de la couleur des cheveux.

M. Th. Mayer présente en outre un garçon dont la chevelure est blond clair, mais à la limite de la nuque et des cheveux il y a une zone d'environ deux travers de doigt où les cheveux sont rougeâtres. Cet enfant aurait eu déjà le même état à trois reprises différentes, d'abord il y a deux ans à l'époque d'une convalescence où la décoloration particulière des cheveux dura environ trois semaines. Six mois plus tard le même processus se produisit de nouveau, et actuellement depuis environ 2 à 3 semaines pour la troisième fois. On a fait des observations analogues dans les maladies psychiques. A. Doyon.

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 10 février 1897.

Syphilis congénitale.

M. Hochsinger présente deux nourrissons traités pour une syphilis congénitale, et que, l'un après 8 ans et l'autre après 10 ans, il a de nouveau l'occasion d'observer. Ces deux enfants se distinguent de ceux qu'il voit d'ordinaire en ce que ils n'ont été soumis qu'alors à un traitement par le proto-iodure de mercure, en raison d'une syphilide maculeuse. Ils présentent la triade de Hutchinson et d'autres symptômes typiques.

La kératite parenchymateuse survient incontestablement chez beaucoup d'enfants hérédo-syphilitiques, cependant on ne saurait s'appuyer sur elle pour établir le diagnostic de syphilis, car on l'observe souvent sous sa forme typique chez des sujets non syphilitiques, mais par contre tuberculeux.

Il en est de même de l'altération des dents que l'on a rencontrée chez

des enfants non syphilitiques. Il n'y a presque pas d'arrêt de développement de la dentine, arrêt qui déjà précédemment n'aurait pas été attribué à la syphilis. Ces altérations sont le produit d'un rachitisme grave du maxillaire ; cet état peut être aussi provoqué par une maladie constitutionnelle grave quelconque avant la seconde dentition. La syphilis est une des causes nocives les plus sérieuses, elle détermine presque toujours le rachitisme du crâne.

Le père de ces enfants a contracté la syphilis en 1883 et au bout de 6 mois il se maria. Deux avortements, le premier à 2 mois, un autre à 7 mois. Chez le premier enfant vivant, le moins développé, syphilis grave à 6 semaines ; chez le second la syphilis fut bénigne.

M. Neumann dit qu'on a rarement l'occasion de voir des enfants atteints de syphilis héréditaire tardive, ces enfants meurent en général de bonne heure. Il n'est pas prouvé que la théorie de Fournier soit exacte : que des enfants nés sains de parents syphilitiques ne sont atteints de syphilis tertiaire qu'à l'époque de la puberté et que cette syphilis se transforme en syphilis héréditaire tardive. Il ne faut certainement pas rapporter les altérations dentaires à la syphilis en elle-même, mais au trouble de nutrition qu'elle provoque.

M. Ullmann rappelle que Fournier a, l'année dernière, soutenu l'opinion que, dans les altérations des dents, du maxillaire supérieur, de la rétine, du corps vitré, il s'agit non de symptômes de syphilis, mais de troubles de nutrition (parasyphilitiques).

Périostite gommeuse du rebord orbitaire.

M. Neumann. — Il s'agit d'un malade de 37 ans. Il existe, correspondant à l'arc sourcilier gauche, une tumeur fluctuante de la largeur de deux travers de doigt, dont la peau sus-jacente est œdémateuse, non mobile ; sur le bord de cette tumeur on constate une saillie osseuse arrondie. A la limite du palais et du voile du palais, perforation pénétrant dans la cavité nasale. Le dos du nez est élargi, sécrétion purulente abondante de la muqueuse nasale. A l'examen microscopique, on constate la présence d'une tumeur dure, élastique, du volume d'un œuf de poule, partant de la base du crâne. Dans la région de l'articulation acromio-claviculaire, douleur à la pression et tumeur rénitente de la grosseur d'une noix. Affection primaire en 1893 ; à cette époque vingt-deux injections intramusculaires ; l'affection du nez remonte à l'automne 1895.

M. Kaposi se rappelle avoir vu un malade syphilitique, père d'un enfant sain et chez lequel survint sur le bord orbitaire une tumeur semblable à celle qu'on vient de voir. On fit le diagnostic de périostite syphilitique ; après l'extirpation, on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome.

Érythème.

M. Kaposi présente une malade qui a été reçue avec le diagnostic de syphilis et dont l'affection fut reconnue plus tard être un érythème. Au début, on voyait dans les plis cervico-maxillaires, sur les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des nodosités dures, rouge brun, de la grosseur d'une

lentille. Infiltration rouge pâteuse, bleu foncé, des paupières; sur le pavillon de l'oreille gauche, une nodosité rouge brun, nettement tranchée. Céphalalgie. Le jour suivant, nodosités saillantes, de la grosseur d'une lentille, sur la face dorsale des mains, les épaules, la face externe du bras; quelques nodosités étaient légèrement déprimées au centre avec point hémorrhagique. Sur la face externe de l'avant-bras droit, tache rouge foncé, avec de petites papules sur le bord dont plusieurs se transformèrent en vésicules. Sur l'avant-bras gauche apparurent plus tard des plaques érythémateuses caractéristiques, finalement des nodosités typiques d'érythème noueux sur la face externe de la cuisse droite. Fièvre intense. Sur la face, nouveaux infiltrats. Il s'agissait donc d'un érythème, non d'une forme ordinaire, mais d'un érythème médicamenteux, ce qui toutefois n'a pas été démontré jusqu'à présent. La tuméfaction pâteuse des paupières est surtout frappante. La malade est âgée de 49 ans et souffre pour la première fois de cette affection.

Chancres syphilitiques génitaux et extra-génitaux.

M. Neumann. — Homme de 27 ans, avec chancre induré sur la face externe du prépuce et un autre dans le sillon mentonnier. Engorgement des ganglions sous-maxillaires et inguinaux. Infection il y a six semaines.

M. Lang a actuellement un malade atteint de chancres aussi éloignés les uns des autres. Ces scléroses peuvent aussi survenir par auto-infection, peu après la contagion.

M. Neumann. — Il y a là une question de principes, très importante parce qu'on serait impardonnable de ne pas extirper chaque sclérose, quand cela est possible, alors qu'un individu peut s'infecter de nouveau.

M. Kaposi ne voit pas pourquoi on devrait extirper la sclérose, vu qu'il est indifférent pour le malade d'en avoir une ou deux. L'inoculation expérimentale du virus chancreux ne réussit pas toujours; parfois on voit dans la pratique, des chancres mous multiples survenus par auto-infection, dont quelques-uns suivant la région, au sillon coronaire, par exemple, se sclérosent ; le virus syphilitique peut être transporté plus loin, mais on ignore pendant combien de temps cela est possible ; vraisemblablement la contagion donnant lieu à des scléroses et non uniquement à des ulcères ne peut se produire qu'avant l'infection syphilitique générale.

M. Lang est d'avis, dans bon nombre de cas, d'exciser la sclérose, si l'on suppose qu'elle est encore localisée. Une preuve que l'excision a préservé le malade de la syphilis, c'est, selon l'orateur, une réinfection ultérieure comme Jullien, Ehlers et Lang l'ont observée. On ne peut pas, dans ces cas, mettre en doute le diagnostic de la première infection, car il y a des cas où la sclérose présente des caractères si typiques qu'on peut faire le diagnostic, sans qu'il y ait exanthème généralisé ou que les ganglions soient plus ou moins affectés.

M. Ullmann dit qu'il y a des cas où, sans extirpation de la sclérose, il ne survient pas d'exanthème. On voit des scléroses qui évoluent sans exanthème, mais aucune n'évolue sans engorgement ganglionnaire, c'est là le caractère le plus important de la syphilis, habituellement il y a en outre de la chloro-anémie.

L'orateur n'a obtenu que des résultats négatifs de l'excision des scléroses et même des ganglions lymphatiques. Il ne l'emploie que chez les malades qui l'exigent absolument et dans un but thérapeutique chez les sujets atteints de phimosis, mais non avec l'espoir d'empêcher la syphilis.

M. Ehrmann dit qu'il faudrait distinguer réinfection et infection post-initiale ; il faut aussi tenir compte de la durée de l'incubation des scléroses, qui est très variable. Quant au cas de Lang, l'orateur croit qu'on ne doit pas parler de réinfection, puisque la première fois il n'y a pas eu de syphilis : la sclérose seule n'immunise pas. Il a vu chez un malade 36 scléroses survenues sur des pustules d'acné.

M. Kaposi pense que la réinfection est la seule preuve que l'extirpation a mis le malade à l'abri de la syphilis.

M. Lang est d'avis que la syphilis pourrait à chaque période guérir, même à l'époque de l'affection initiale. Si, dans un cas, on peut admettre que l'infection ultérieure provenant de la sclérose n'est pas encore réalisée, il faut l'exciser, quoique le résultat dans la plupart des cas soit négatif. En second lieu, la sclérose des cordons lymphatiques peut dépendre du courant lymphatique, mais pourrait être occasionnée par une maladie progressive des parois des vaisseaux lymphatiques. Ainsi il a pu sentir quelquefois des cordons lymphatiques partant des ganglions inguinaux et se dirigeant en haut sous la peau du ventre, sans qu'il y ait eu des modifications sur l'abdomen. Il faudrait donc admettre une progression de la maladie contre le courant lymphatique ; il est par conséquent plus naturel de supposer une maladie à marche progressive des parois vasculaires.

Gommes ulcérées de l'avant-bras.

M. Lang présente une femme atteinte de gommes ulcérées situées pour la plupart sur le côté externe de l'avant-bras, celles placées à la partie supérieure ont leur siège sur le côté de la flexion, elles sont disposées en une seule ligne à peu près à la même distance les unes des autres. Dans l'intervalle des ulcères supérieurs on sentait distinctement des cordons. On serait donc porté à admettre dans ce cas une maladie des vaisseaux lymphatiques.

Séance du 24 février 1897.

Nodosités gommeuses de l'avant-bras.

M. Lang a présenté dans la séance précédente une malade atteinte de nodosités gommeuses de l'avant-bras, et a conclu de leur mode de groupement qu'il s'agissait d'une maladie des vaisseaux lymphatiques. M. Horowitz a contesté les faits et a dit que dans cette région il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques, mais que ceux-ci contournent plutôt le côté de la flexion correspondant au ligament intermusculaire. L'orateur a fait des recherches à ce sujet et a constaté que des vaisseaux lymphatiques courent sur le côté externe et il a trouvé, tout spécialement dans des préparations anatomiques, un vaisseau lymphatique qui, dans son trajet, correspond exactement au groupement des nodosités dans le cas ci-dessus mentionné

M. Horowitz réplique que le trajet des vaisseaux lymphatiques est très variable, même sur les deux membres du même individu ; il n'est donc pas possible de conclure avec certitude à l'existence d'une affection des vaisseaux lymphatiques.

Fibrome molluscum.

M. Rille. — Malade de 31 ans présentant sur le tronc une éruption confluente de petites tumeurs de molluscum et, dans l'intervalle des tumeurs, de nombreuses taches pigmentaires et éphélides. Tumeur de la grosseur d'un pois à côté du mamelon droit, dans la région de l'aréole, comparable à un mamelon surnuméraire. Dans les cas de fibromatose peu étendue, où il existe des tumeurs isolées de ce genre sur le sein ou vers l'aisselle, on pourrait les confondre avec une polymastite. Chez cette malade, quelques tumeurs avaient au centre des comédons noirs. La maladie existe depuis l'enfance.

M. Kaposi. — Ces cas ne sont pas rares, parfois ces malades sont un peu semblables à des crétins. L'orateur a toujours pensé que dans tous ces cas il s'agissait d'une formation considérable de nævi, comme ils surviennent congénitalement sous forme de nævus pigmentaire et molluscıforme. Ces fibromes contiennent essentiellement du tissu conjonctif embryonnaire, qui se rétracte ou se développe en tumeurs volumineuses. Dans bon nombre de ces fibromes, il y a du pigment, d'autres portent de petits athéromes. On pourrait également considérer l'ichtyose hysthrix comme un nævus verruqueux généralisé.

Kaposi présente à cette occasion une jeune fille atteinte de **nævus verruqueux du côté de la flexion des doigts.** A partir du métacarpe il existe sur les deux mains, des amas durs, brun sale. Verrues analogues, nettement circonscrites, sur les côtés de la plante des pieds, occupant le talon tout entier. Autrefois on désignait cette affection sous le nom d'ichtyose verruqueuse locale de la paume des mains et de la plante des pieds. La maladie est héréditaire, principalement par croisement, de sorte que les garçons n'héritent que de la mère, dans d'autres cas les filles du père. Chez cette malade on ne constate pas d'hérédité.

Blennorrhagie rectale.

M. Rille. — Malade de 22 ans. Plis de l'anus tuméfiés avec ulcères en partie fistuleux et semblables à des fissures, à fond rouge pâle et à bords décollés. Sur la muqueuse rectale plusieurs ulcères. Par l'orifice anal il s'écoule un pus gris sale, assez abondant, dans lequel existent de nombreux gonocoques.

Syphilide papulo-pustuleuse et tuberculeuse avec symptômes scorbutiques.

M. Rille. — Le malade dont il est question ici a déjà été présenté par M. Neumann. Les efflorescences sur le tronc et les membres sont pour la plupart saillantes, de couleur foncée, rouge cuivre et hémorrhagiques. Sur les membres inférieurs, nodosités gris ardoisé, çà et là ulcérées, dou-

loureuses. Comme traitement, injections intra-musculaires d'hémol iodomercurique (1 p. 10 de paraffine liquide). Ces injections bien tolérées chez deux autres malades, donnèrent lieu dans ce cas, en raison de la diathèse hémorrhagique, à des hémorrhagies dans le muscle fessier, à des nodosités et à des infiltrats douloureux.

Lèpre.

M. Kaposi présente un cas de lèpre intéressant au point de vue du diagnostic différentiel d'avec la syphilis. Ce cas concerne un homme de 30 ans, originaire de Salonique, dont les frères et sœurs et les parents sont sains. La maladie a débuté il y a 8 mois sur la face dorsale de l'avant-bras gauche. A la face, au-dessus de l'arcade zygomatique du côté gauche, en avant des deux oreilles et dans le sillon cervico-maxillaire, on voit des nodosités plus ou moins volumineuses, qui toutes sont semblables à des efflorescences syphilitiques. A la face interne de l'avant-bras gauche, lésions lépreuses typiques sous forme d'une infiltration de coloration bronzée, composée de disques irréguliers. Cette partie est complètement anesthésique. Sur la partie supérieure du bras droit, 15 à 20 efflorescences avec dépression centrale. Sur le côté externe de la cuisse droite au-dessus du genou, foyer de la dimension de la paume de la main dont le centre est le siège d'une infiltration rouge brun foncé, en partie recouverte de croûtes, tout autour aréole moins infiltrée. C'est encore là une efflorescence rappelant la syphilis. Il en est d'autres semblables sur la cuisse gauche et le pénis. Un point à noter, c'est qu'en très peu de temps les nodosités sont devenues anesthésiques. Il existait à un degré prononcé de l'analgésie, de l'anesthésie et de la thermoanesthésie dans la sphère du nerf cubital; atrophie commençante du premier interosseux.

M. Kaposi présente deux cas de **lupus érythémateux** traités d'après la méthodede Schütz, de Francfort : badigeonnages des surfaces malades avec la solution de Fowler étendue de 4 fois son poids d'eau. Après 10 à 14 badigeonnages, il survint une inflammation qui amena la régression de la maladie. A. Doyon.

NEW-YORK DERMATOLOGICAL SOCIETY

Séance du 22 septembre 1896.

Affection particulière des lèvres.

Allen présente un malade atteint de ce que Fordyce a décrit récemment sous ce nom. Il s'agit d'un semis de taches jaunes sur la face muqueuse de la lèvre. Allen pensait bien que cette affection devait être assez fréquente et il en a, en effet, rencontré plusieurs cas depuis.

Lustgarten, Fordyce en ont aussi vu plusieurs cas depuis la publication précitée.

Maladie de Paget.

A.-R. Robinson présente des pièces d'un cas et remarque l'absence d'hyperplasie de l'épiderme. Piffard n'a jamais trouvé dans la maladie de Paget ni coccidies, ni globes épidermiques.

G. Elliot fait remarquer que les globes cornés ne sont nullement un caractère constant et nécessaire de l'épithélioma. Fordyce croit que la maladie de Paget n'est pas un processus épithéliomateux, mais simplement qu'il y a absence de kératinisation et ultérieurement production d'une tumeur maligne dans les conduits galactophores.

Balatine, nouveau médicament topique.

G. Fox présente un échantillon de *Balatine*. Cette substance est le produit naturel d'un arbre de l'Amérique du Sud et se présente sous forme d'une crème blanche liquide, qui se dessèche promptement sur la peau sous forme d'un enduit transparent, souple et imperméable : elle n'est nullement irritante, même quand on l'applique sur une surface excoriée. La balatine est miscible à l'eau, mais coagulée par l'alcool et le chloroforme ; elle a une odeur particulière, due à une fermentation acétique qui pourrait sans doute être évitée.

Dactylite syphilitique.

Sherwell rapporte un cas de dactylite syphilitique des 3e et 4e doigts des deux mains chez un enfant de 2 mois.

Dermatite exfoliatrice.

Robinson rappelle le cas d'un malade atteint de dermatite exfoliatrice consécutive au psoriasis qu'il a montré quelque temps auparavant et rapporte l'observation d'un malade qui a eu 8 ou 9 attaques d'érythème scarlatiniforme généralisé suivi de desquamation ; l'éruption peut être chez lui reproduite à volonté par la quinine. G. Fox, Elliot, Robinson admettent que la dermatite exfoliatrice est un syndrome à étiologie variable pouvant être consécutif au psoriasis, à une intoxication médicamenteuse, etc.

Elliot rappelle qu'il y a quelques années il a présenté à la Société, sous l'étiquette d'érythrodermie, un malade qu'il soupçonnait être atteint de pityriasis rubra de Hebra. Deux ans plus tard ce diagnostic se confirmait et le malade présentait des adénopathies généralisées. Le malade vient de mourir, et l'on a trouvé à l'autopsie des lésions tuberculeuses de tous les viscères.

Séance du 24 novembre 1896.

Transformation de lupus érythémateux en lupus tuberculeux.

B. T. Jackson présente un jeune homme de 18 ans, qui, vers l'âge de 10 ans, eut une éruption de la face diagnostiquée lupus érythémateux avec des adénites chroniques du cou. Après l'extirpation des ganglions, l'éruption s'affaissa, mais il apparut des plaques multiples constituées évidemment par du lupus tuberculeux.

Traitement de l'épithélioma de la face.

C. W. Allen présente un vieillard atteint d'épithélioma multiple consécutif à des croûtes séniles. Sous l'influence d'applications de pommade avec 25 p. 100 d'acide pyrogallique, certaines lésions sont guéries ; les autres sont en voie d'amélioration.

Sherwell conseille pour un cas analogue le raclage suivi de cautérisations au nitrate acide de mercure.

A. R. Robinson a souvent employé l'acide pyrogallique, mais sans grand succès; il préfère de beaucoup une pâte composée de parties égales d'acide arsénieux et de gomme arabique qu'on laisse en place pendant treize ou seize heures (pâte de Marsden).

H. G. Piffard est très partisan des pâtes arsenicales et remarque que les préparations très fortes comme celle que recommande Robinson sont moins dangereuses que les préparations moins fortes comme la pâte du frère Come. Il est probable que les préparations plus fortes coagulent plus promptement les tissus et empêchent l'absorption.

S. Lustgarten a également renoncé à l'acide pyrogallique dans l'épithélioma et préfère les pâtes arsenicales ou bien le raclage suivi d'applications de potasse caustique.

Piffard, à propos du traitement de l'épithélioma, cite les effets de l'usage interne des sommités fleuries du trèfle de Hollande (Trifolium pratense). Il l'a essayé autrefois à l'hôpital de la Charité en faisant manger aux malades de 9 à 27 sommités fleuries de trèfle; ensuite avec une préparation de fleurs de trèfle faite par Parke, Davis et Cie. Dans tous les cas les résultats ont été les mêmes, une amélioration rapide au début, puis une aggravation marquée.

Dermatitis hemostatica.

Klotz rappelle qu'il a publié un mémoire sur ce sujet à l'Association dermatologique américaine en 1891, et présente un jeune homme de 25 ans, garçon de salle, qui a remarqué depuis trois ans une plaque brune à la partie antérieure de la jambe gauche ; cette plaque a progressivement grandi sans douleur ni démangeaison. On trouve actuellement une plaque brune, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, plus foncée au centre, dégradée à la périphérie, formée de taches polygonales brunes mêlées de points blancs ; à la périphérie on distingue des points bruns de la grandeur d'une tête d'épingle à une graine de chènevis qui s'égrènent dans les parties voisines. La peau dans toute la partie atteinte est sèche, lisse et nettement atrophique ; il y avait un peu de desquamation il y a quelques semaines. Toute la jambe est couverte de varices et de dilatations capillaires. En quelques points on distingue de petits foyers hémorrhagiques.

Klotz rappelle enfin un cas analogue présenté par Cutler en 1890.

Séance du 26 janvier 1897.

Gangrène disséminée.

C. W. Cutler présente une femme qui depuis deux mois porte sur la

région scapulaire des plaques arrondies de gangrène. On en trouve une trentaine à divers stades de développement. Robinson, Fox, Taylor, croient qu'il s'agit d'une éruption artificielle.

Sarcome multiple pigmenté des extrémités (type Kaposi).

G. T. Jackson présente un Canadien français de 48 ans qui est atteint depuis 21 ans d'une éruption ayant débuté par les mains et les pieds; actuellement on trouve des lésions sur les mains, les pieds, les avant-bras, les jambes et les hanches. Sur la face et les mains, il y a eu des lésions qui ont disparu, de même un grand nombre des lésions des mains. On voit très bien que la néoplasie est au début un angio-sarcome. La santé générale est intacte. L'arsenic pris pendant 4 mois a fait du bien ; actuellement le malade prend un remède empirique qui paraît lui réussir. Il faut remarquer dans ce cas la très longue durée de la maladie. Elliot, Fordyce citent des cas non moins prolongés.

Érythème récidivant d'origine tuberculeuse.

Bronson présente une femme qui depuis plusieurs années a des adénites tuberculeuses du cou. Chaque aggravation de la tuberculose ganglionnaire s'accompagne d'une éruption de macules rouges, infiltrées, squameuses ou quelquefois pustuleuses ; après chaque extirpation de ganglions, l'érythème disparaît laissant des macules achromateuses mais non cicatricielles. Bronson croit qu'il s'agit d'une variété fugace et superficielle de lupus érythémateux.

Lésions trophonévrotiques des ongles.

H. G. Klotz présente un homme de 31 ans, autrichien, habitant l'Amérique depuis 14 ans. La santé générale est et a toujours été bonne. Les altérations des ongles ont commencé depuis 5 ans et celles des doigts depuis 3 ans. La dernière phalange de tous les doigts est tuméfiée, fléchie, d'une teinte rouge violacée. Ses ongles sont presque normaux à leur base, mais, vers l'extrémité libre, ils deviennent ternes, rugueux, opaques, d'un gris jaunâtre, vers le bord ils deviennent plus jaunes, épais, fragiles et s'effritent. Le lit de l'ongle est épaissi au voisinage de l'extrémité du doigt. Le bout des ongles est douloureux à la pression. Les ongles des orteils sont altérés de même, mais à un moindre degré. W. D.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné (Étiologie de l'). — Lomry. Untersuchungen über die Aetiologie der Acne. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 446.)

L'auteur dans ce travail s'est proposé d'étudier au point de vue bactériologique l'acné simple, appelée aussi acné vulgaire, acné juvénile.

Cette maladie consiste essentiellement en une inflammation des follicules pileux qui servent de canaux excréteurs aux glandes sébacées ; l'inflammation est toujours précédée d'une accumulation de sébum et de cellules épithéliales dans le follicule pileux et on a donné à cette accumulation le nom de comédon.

Dans l'acné simple on distingue deux périodes : le comédon non enflammé provoqué par un amas de sébum, de poussières minérales et de cellules épithéliales ; la pustule, c'est-à-dire le même comédon mais enflammé.

Le travail de l'auteur se divise donc en deux parties : 1° examen bactériologique du comédon enflammé ; 2° du comédon non enflammé.

Après un rapide coup d'œil jeté sur les travaux de Barthélemy et ceux de Bœck, l'auteur rappelle que tout récemment Unna, dans son Anatomie pathologique de la peau, dans une étude bactériologique considérable consacrée à l'acné, a prétendu que la formation du pus dans l'acné est provoquée par un petit bacille.

Ce bacille serait pour Unna spécial à l'acné, et il ne l'aurait trouvé dans aucune autre affection ; il soutient en même temps que, dans l'acné, on ne rencontre pas de cocci, surtout pas de staphylocoque pyogène.

Dans les comédons enflammés ou pustules, Lomry a trouvé avec d'autres organismes un nombre prédominant de petits cocci situés en dehors des cellules, tantôt seuls, tantôt par deux, tantôt en petits amas, mais jamais en chaînettes. Ils se colorent très bien avec le bleu de méthyle et d'après la méthode de Gram. Outre ces cocci on rencontre encore, mais en petit nombre et très rarement, des bâtonnets et des champignons de levure.

Les cultures ont montré un nombre considérable d'organismes. Parmi ces différentes espèces, il en est une qu'on observe constamment, c'est le micrococque. Parfois il est mélangé à d'autres espèces, mais ces dernières sont toujours peu nombreuses.

Le gros bacille ressemble sous tous les rapports au bacille du foin, *Heubacillus*. Dans les cultures sur agar, il forme à la surface des colonies qui rappellent celles du staphylocoque pyogène, d'autant plus qu'au bout d'environ un mois elles prennent une teinte jaune pâle. Inoculé sur de la gélatine il ne la liquéfie que très peu.

D'après ses propriétés caractéristiques, on peut supposer qu'il s'agit d'un staphylocoque pyogène blanc.

Pour confirmer cette hypothèse et compléter ainsi l'identité de ce micro-coque, l'auteur a fait une série d'expériences sur des lapins, qui ont consisté en injections dans la plèvre; elles n'ont donné aucun résultat.

L'auteur a alors cherché à augmenter leur virulence par des séries de passages à travers des lapins.

Il a, avec des microbes de deux pustules, qui provenaient de deux cas différents et rebelles d'acné, fait des séries de passages à travers des lapins, mais il a préalablement examiné la virulence de ces deux espèces de microbes en injectant 4 centimètres cubes à deux lapins qui sont morts de cachexie plusieurs semaines après.

Pour augmenter encore plus la faible virulence des deux micrococques avec lesquels il voulait expérimenter il a, avec chacun de ces deux microbes, injecté 4 lapins. Comme aucun de ces deux lapins n'était mort le troisième jour, il en a sacrifié deux qui lui ont servi pour les passages ci-dessus.

Les deux lapins laissés en vie, qui présentaient les deux variétés de cocci, vivaient encore lorsqu'il est arrivé avec ses passages à une virulence de 1/40 de centimètre cube. Finalement il a pu, avec des fractions d'un centimètre cube, tuer des lapins dans un très court laps de temps et leur occasionner des désordres très graves.

Le micrococque donc, qui par de fortes doses de cultures en bouillon seulement après un long espace de temps et sans laisser les traces les plus légères de pleurésie, était à même de tuer le lapin, le tue après un certain nombre de passages à la dose de 1/40 de centimètre cube avec tous les symptômes de l'inflammation. Il a observé tous ces effets dans les passages.

De cette façon les passages à travers les lapins comblaient la lacune qui paraissait exister entre le micrococque de l'acné et le staphylocoque pyogène et semblait en faire deux espèces différentes. Mais il a en outre constaté que le staphylocoque pyogène se colorait à mesure que sa virulence augmentait; il devenait de plus en plus jaune et prenait finalement la teinte jaune typique du staphylocoque pyogène doré.

A mesure que sa virulence croissait et que sa couleur jaune s'accentuait, le micrococque liquéfiait de plus en plus la gélatine.

Dans l'acné simple, on trouve constamment et presque exclusivement, parfois mélangé à d'autres organismes, le staphylocoque pyogène blanc.

L'auteur étudie ensuite le comédon. On sait que le comédon consiste en un amas de cellules épithéliales, de sébum et de poussières minérales et organiques dans un follicule pileux ainsi dilaté.

Après avoir rappelé les travaux de Menahem Hodara, élève d'Unna, l'auteur expose ses recherches personnelles.

Ce qui distingue le comédon non enflammé de la pustule, ce n'est pas l'absence ou la présence du staphylocoque pyogène. On trouve cet organisme dans le comédon non enflammé presque aussi constamment que dans la pustule, mais les autres organismes y sont en beaucoup plus grande quantité et appartiennent à un très grand nombre d'espèces.

Dans les cultures, on trouve un microcoque blanc qui ressemble extraordinairement au staphylocoque pyogène blanc de l'acné. On voit aussi là de gros microcoques qui liquéfient la gélatine et de petits microcoques qui ne la liquéfient pas, de nombreux autres organismes et parfois quelques cocci rouge rose.

De même que dans la pustule, ce microcoque devint par le passage à travers les lapins de plus en plus virulent, de plus en plus jaune et liquéfiait aussi de plus en plus la gélatine.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude comparative de la croissance des microbes sur la peau de malades atteints d'acné avec celle de personnes non acnéiques. D'après ses recherches, Lomry trouve qu'il n'y a pas une différence très marquée entre le développement microbien sur la peau d'individus acnéiques et non acnéiques, pas plus relativement aux organismes que par rapport aux espèces. Chez les uns comme chez les autres on trouve de nombreuses variétés. Il fait cependant remarquer que les raclages ont montré souvent des streptocoques et parfois des staphylocoques jaune citron, bien qu'il ne les ait jamais rencontrés dans les comédons ou les pustules de l'acné et qu'il ait trouvé le staphylocoque doré plus souvent sur la peau que dans les comédons.

Il attache de l'importance à ce fait que le staphylocoque blanc se trouve aussi bien répandu sur la peau acnéique que sur celle indemne d'acné.

Le staphylocoque blanc, qu'on rencontre dans le raclage de la peau acnéique ou non acnéique, est aussi peu virulent et liquéfie aussi peu la gélatine que celui auquel on a affaire dans les pustules et les comédons de l'acné.

Au moyen de passages par les lapins, ces deux staphylocoques devinrent très virulents, très liquéfiants et prirent la couleur jaune d'or du staphylocoque pyogène.

Il s'agit donc ici du même staphylocoque que dans les pustules et les comédons de l'acné.

En résumé, on a donc affaire ici au même staphylocoque pyogène blanc.

On ne rencontre jamais dans les pustules de staphylocoques jaunes; dans les comédons, on en trouve parfois quelques-uns et, sur la peau, on les observe plus souvent. Ce staphylocoque est plus virulent que le blanc.

Quant au petit bacille d'Unna, l'auteur ne l'a pas rencontré plus fréquemment dans les comédons des malades atteints d'acné que dans ceux des malades non acnéiques, et il l'a observé parfois, et dans la même proportion, sur la peau de malades acnéiques et de personnes indemnes d'acné. C'est une variété peu virulente du bacterium coli.

Dans le quatrième chapitre, l'auteur examine comment le comédon se transforme en pustule. Selon lui, cette transformation n'est pas due à la seule présence des microbes; il faut encore une autre cause : la préparation du terrain.

Dans le cas où le microbe ne s'enflamme pas, mais persiste longtemps comme tel, la prolifération des microbes reste très limitée. Cet état tient à la sécheresse du comédon : il y a en effet des couches plus ou moins épaisses de cellules cornées qui emprisonnent ces microbes et soustraie t

les tissus à leur influence. L'auteur croit que cet état tient à une modification quantitative ou qualitative de la sécrétion des glandes sébacées. Pour le démontrer il s'appuie sur l'observation clinique. On sait en effet que :

L'acné survient à l'époque de la puberté où les glandes sébacées sont actives par suite de l'apparition de la barbe. L'acné n'atteint pas les personnes âgées et, dans la vieillesse, l'activité de tous les organes est diminuée, et la peau devient sèche.

Certains vêtements ayant une action irritante déterminent souvent une éruption d'acné. Mais dans les points où il y a de l'irritation, si les glandes existent, il y a hypersécrétion.

Certains aliments, les épices, l'alcool, etc., ainsi que certains médicaments, par exemple les préparations d'iode et de brome, ont une action irritante sur la peau et provoquent l'acné.

La peau des personnes atteintes d'acné est toujours grasse.

Cette modification de la sécrétion fournit d'une part aux microbes une alimentation meilleure et plus abondante, tandis que, d'autre part, elle rend molles et friables les couches épithéliales qui servent de barrière contre les microbes. Il résulte de cet état que les tissus qui entourent les follicules sont imprégnés par le poison microbien. Ces tissus réagissent et il se fait une diapédèse énergique. Les conséquences de cette diapédèse sont que les espèces peu pathogènes se maintiennent dans le comédon, à l'abri de l'influence bactéricide de l'organisme ; mais, avec la réaction inflammatoire, leurs conditions sont changées : elles ont à combattre les substances bactéricides et elles succombent. Par contre, les espèces pathogènes (staphylocoque blanc) opposent une résistance plus énergique.

Loin d'être rapidement détruit, le staphylocoque entre en lutte avec l'organisme. C'est ce qui explique pourquoi le développement des microbes du comédon se simplifie dans la pustule de l'acné.

Mais comment se développe le comédon ? Cela doit tenir à l'occlusion du follicule pileux. C'est là un fait incontestable.

On observe cette occlusion sur les coupes, elle se manifeste souvent par la disposition des couches à l'orifice des follicules ; elles sont entassées comme si elles étaient soumises à une pression partant de la profondeur.

Quant à la cause de cette oblitération, elle serait due probablement, selon, l'auteur à une défectuosité anatomique ou fonctionnelle de la peau.

Lomry incline pour cette dernière hypothèse, parce qu'on trouve le même développement de microbes sur la peau de personnes non acnéiques ou acnéiques. Il ne conteste pas catégoriquement la première hypothèse, parce qu'il a souvent remarqué que ce qui est de nature à introduire des microbes dans les follicules joue un rôle important dans le développement de l'acné. Ainsi les régions les plus fréquemment atteintes d'acné sont : le front, parfois à la limite des cheveux ; les plis des lèvres chez ceux qui tordent continuellement leur moustache ; la nuque où le cou est constamment frotté et comprimé. L'acné est particulièrement fréquente chez les étudiants, les écrivains, autrement dit chez ceux qui n'ont pas besoin de se servir de leurs deux mains, mais qui ont, par suite, l'habitude d'en porter une fréquemment sur le visage. Mais quant à l'anomalie de la peau, elle est

la conséquence soit d'une sécrétion anormale, soit d'une hyperplasie, soit des deux en même temps. L'auteur l'attribue à une modification de la sécrétion. En réalité les glandes sébacées (qui s'étendent jusqu'aux follicules pileux là où un comédon commence à se développer), sont distendues, élargies et paraissent sécréter plus qu'à l'état normal, à moins que ce ne soit l'excès des produits de sécrétion, qui, ne pouvant être expulsés et se formant toujours de nouveau, s'accumulent jusque dans les derniers replis des glandes et les dilatent ainsi mécaniquement.

En effet, comme l'a dit Brocq, les malades atteints d'acné ont une peau épaisse, moins fine. On comprend, en outre, que l'accumulation de masses sébacées sera d'autant plus facile que leur expulsion est plus difficile, et que leur expulsion sera d'autant plus difficile que le canal excréteur est plus long et plus en spirale.

En somme, voici, d'après l'auteur, quelle serait la succession des différentes phases de développement de l'acné :

Le début est l'oblitération du follicule ; cette oblitération a lieu principalement au niveau de la surface cutanée. Ensuite accumulation des produits de sécrétion et de desquamation du follicule. Ces produits constituent le comédon. Sur ce comédon prolifèrent en grand nombre des organismes des plus différents. Le comédon peut exister longtemps sans s'enflammer.

A un moment donné, probablement en connexion avec une anomalie de sécrétion, les parois du follicule s'enflamment. Dans ce conflit, les espèces non pathogènes et le bacterium commune sont rapidement détruits, tandis que les staphylocoques blancs résistent.

Peut-on reconnaître à l'acné une certaine spécificité ? On sait que Unna est partisan de la spécificité de cette maladie. Pour lui elle provient d'un bacille spécial, d'un petit bâtonnet. Il s'appuie principalement sur ce fait que l'acné se distingue très nettement de la furonculose.

Suivant lui, la différence entre l'acné et la furonculose consiste non seulement dans les deux espèces d'organismes qui les provoquent, mais aussi dans leurs caractères cliniques : dans l'acné, la maladie ne dépasse pas les parois du follicule ; dans les affections staphylococciques au contraire, les microbes pénètrent dans le tissu même, et ceci amène dans ces infections de la folliculite à la périfolliculite et de celle-ci au furoncle.

D'après Unna un autre motif justifierait la séparation radicale de l'acné et des maladies staphylococciques, c'est que l'acné est rarement compliquée de furonculose, de même que cette dernière affection ne donne pas lieu à l'acné.

Suivant Lomry, il n'existe pas d'organisme acnéique spécifique ; le bacille de Unna n'est nullement un phénomène constant dans tout processus acnéique. Les raisons que Unna donne pour séparer la folliculite de l'acné des folliculites qui doivent leur origine au staphylocoque sont, suivant Lomry, insuffisantes.

En somme, la spécificité de l'acné ne dépend pas d'un organisme qui le provoque, mais des symptômes cliniques qui accompagnent l'origine de cette maladie, c'est-à-dire l'oblitération et l'inflammation consécutive du follicule pileux à une période déterminée de la vie, c'est-à-dire la jeunesse.

On demandera peut être pourquoi l'auteur ne fait pas participer les espèces non pathogènes de microorganismes et spécialement le bacterium commune à la naissance de l'acné. Il explique ce fait par le motif plausible qu'aucune de ces espèces ne se trouve constamment dans le comédon. Rien ne prouve, il est vrai, qu'ils ne participent pas dans leur ensemble à la formation et à la préparation du terrain. En aucun cas, ils ne sont une quantité négligable pour la production d'une pustule d'acné, car, si le comédon commence à s'enflammer, les humeurs bactéricides suffisent pour détruire ces différents micro-organismes. Seulement le staphylocoque pyogène blanc résiste, et, pour l'écarter, il faut que les corpuscules blancs du sang s'y ajoutent. Sans le staphylocoque blanc, il n'y aurait pas de pustule, mais seulement une papule ; le staphylocoque suffit déjà seul pour provoquer la papule. A. Doyon.

Atrophie des cheveux. — Joseph Grindon. A peculiar affection of the hair follicle. (*Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, juin 1897, p. 256.)

Une jeune fille de 15 ans, brune, présentait au-devant de chaque oreille une petite plaque rougeâtre de 1 centimètre sur 2 centimètres, un peu squameuse et prurigineuse. Sur les cheveux qui poussaient sur cette plaque étaient enfilés une série de grains blanchâtres espacés ou contigus et ressemblant à première vue à des lentes. Quelques orifices folliculaires étaient dilatés et remplis par un petit bouchon corné. La maladie sembla disparaître après une épilation ; mais, trois ans plus tard, les cheveux épilés n'avaient pas repoussé et la maladie s'était étendue au voisinage, formant une plaque de 3 centimètres. Les cheveux présentaient le même aspect, la peau était normale, mais avec un point rouge à chaque orifice folliculaire. Après une épilation et l'application d'une pommade à l'acide salicylique à 1/30, la maladie disparut et les cheveux repoussèrent.

Les grains blanchâtres étaient formés d'un cylindre externe de détritus amorphe et granuleux avec des granulations graisseuses, et d'un cylindre interne constitué par des cellules épidermiques cornées dont quelques-unes, nucléées, proviennent de la gaine de Huxley ; en outre, il y avait quelques microbes accidentels.

L'auteur fait le diagnostic avec la trichorrhexis nodosa, l'aplasie moniliforme, la trichorrhexie de Hodara, la trichomycose de Giovannini, la piedra, la trichomycosis nodosa de Paxton, le champignon du chignon de Beigel. Il cite Beigel et Wilson qui ont rapporté des faits analogues.

W. D.

Cancer cutané. — J.-B. Morgan. Treatment of cutaneous cancer. (*Medical News*, 21 août 1897.)

Il y a chez les dermatologistes américains une grande tendance à remplacer l'extirpation chirurgicale des cancers cutanés par la destruction au moyen des caustiques chimiques. C'est ainsi que Morgan, après avoir montré combien est peu satisfaisante la pratique chirurgicale, rapporte

plusieurs succès obtenus par les caustiques, notamment dans une récidive de cancer du sein.

Il emploie de préférence la pâte de Marsden, formée de parties égales d'acide arsénieux et de gomme arabique en poudre, avec addition d'eau en quantité suffisante pour faire une pâte qu'on étend en couche épaisse sur les parties malades et qu'on laisse quinze à vingt heures. Si la lésion n'est pas ulcérée, il faut l'excorier artificiellement avec un crayon de potasse caustique. W. D.

Chéloïde de la nuque. — T. Secchi. Osservazioni sulla istologia e sull'etiologia del cheloide della nuca. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2 et 3, p. 201 et 344.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur 4 cas de chéloïde de la nuque. Il en conclut que cette affection est la conséquence d'un processus phlogistique tendant à suppurer et à récidiver continuellement *in situ*, et localisé à l'appareil pilo-sébacé.

Les lésions débutent entre les follicules, dans la partie la plus superficielle du derme, et plus exactement dans la couche vasculaire sous-papillaire, par une abondante exsudation de leucocytes, diffuse ou nodulaire, la partie centrale des nodules étant formée de leucocytes polynucléés et tendant à subir la fonte purulente, et la partie périphérique surtout de leucocytes mononucléés avec de nombreuses cellules allongées. De son point d'origine, l'infiltration se dirige vers les papilles et vers l'épiderme, puis l'orifice du follicule et la partie la plus superficielle de celui-ci : les parois de l'orifice s'amincissent, et l'exsudat arrive dans l'infundibulum, aboutissant à la formation de croûtes mêlées de sang. De la paroi de l'orifice folliculaire, le processus suppuratif se dirige vers la partie la plus superficielle du follicule et, plus tard seulement, vers sa partie profonde.

Au niveau des poils les plus petits, les lésions débutent autour de la glande sébacée qui est plus grosse et plus superficielle ; au niveau des gros poils, elles débutent autour du follicule pileux qui est situé moins profondément que la glande ; en tous cas, il finit par ne plus rester de trace de la glande sébacée, et le poil n'est plus représenté que par sa racine entourée de pus. Cependant, les poils et les glandes sébacées ne disparaissent pas toujours par suppuration : le processus inflammatoire peut être modéré même dans les nodules jeunes et petits, et il est de règle qu'il soit atténué et ait des tendances néoformatives dans la partie la plus profonde des gros nodules ; il se localise alors à la portion connective du follicule, respectant la portion épithéliale, qui au début subit une hypertrophie, mais s'atrophie ensuite par un processus analogue à la parakératose ; les glandes sébacées s'atrophient par suite de la compression qu'exerce sur elles le tissu de néoformation qui les entoure.

Les follicules peuvent suppurer à toutes les périodes de la maladie ; tous les nodules, petits ou gros, arrivés ou non à l'état chéloïdien, peuvent suppurer. Cependant le processus suppuratif tend à devenir toujours plus superficiel et plus léger au fur et à mesure que le processus sous-jacent progresse, ce qui tient à la destruction de nombreux vaisseaux de la

couche sous-papillaire et à la formation constante de tissu connectif nouveau qui oppose une barrière au processus suppuratif. De la sorte, le processus chéloïdien prédomine sur le processus suppuratif, le rôle de chacun d'eux étant ainsi renversé.

On trouve même dans les nodules initiaux des traces de chéloïde, peu considérables par rapport au processus suppuratif, mais néanmoins très nettes, caractérisées par des cellules plasmatiques en abondance, des cellules géantes et un tissu connectif jeune avec tendance à se disposer en faisceaux; les nodules croissent sous l'influence des suppurations continues et répétées.

La suppuration ne semble pas produite par les pyogènes vulgaires, car, si ceux-ci peuvent provoquer à la fois la suppuration et une abondante néoformation connective, cette dernière n'a ni les caractères cliniques ni les caractères anatomiques du granulome qui conduit à la formation de la chéloïde. La chéloïde a tous les caractères du granulome infectieux, mais de plus a une tendance sclérosante qui fait défaut dans ces granulomes.

L'auteur pense que la chéloïde est produite par un blastomycète, dont il a constaté la présence dans son tissu, et auquel les suppurations répétées préparent un terrain favorable : les suppurations ayant oblitéré et détruit peu à peu les vaisseaux de la couche sous-papillaire, il en résulte une stase dans les vaisseaux ascendants et profonds, stase accompagnée de dilatation et d'une abondante migration leucocytaire, d'où la production de cordons et de manchons périvasculaires dans lesquels se niche le schizomycète, et ce dernier provoque la formation d'un abondant tissu connectif d'abord embryonnaire puis se transformant graduellement en tissu fibreux. La présence de ce schizomycète paraît très probable à l'auteur qui ne peut expliquer que par elle les corps hyalins qu'il a constatés dans les tumeurs chéloïdiennes de la nuque.

L'auteur discute les dénominations diverses qui ont été données à cette lésion et préfère celle de chéloïde, les autres dénominations étant inexactes, celle d'acné chéloïdienne en particulier, parce qu'il ne s'agit pas d'acné vraie. G. T.

Favus aviaire. —R. Campana. Tigna Achorion nella cima e nei bargigli di un pollo. (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1897, p. 233.)

Campana rapporte l'examen microscopique de lésions existant depuis 8 mois sur la tête et la crête d'un coq et consistant en taches d'abord à peine blanchâtres, se transformant peu à peu en un léger épaississement épidermique se détachant en squames minces et aboutissant à la formation de croûtes ayant la couleur, la forme, la consistance et l'odeur des croûtes du favus.

Cet examen montra que les croûtes étaient formées par un amas de gonidies, isolées ou réunies en séries pour former des ramifications mycéliennes; ces gonidies, arrondies, légèrement ovalaires, quelques-unes allongées, se colorant par l'éosine et ayant tout à fait l'apparence des éléments de l'achorion. G. T.

Favus cutané. — G. W. Wende. An interesting case of tinea favosa epidermidis. (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, octobre 1896, p. 383.)

L'auteur rapporte un cas de favus généralisé chez un garçon de 12 ans né en Amérique, et à ce propos il proteste contre l'affirmation que l'on ne rencontre aux États-Unis que des cas de favus importés. En réunissant sa statistique personnelle et celle de son frère, tous deux exerçant à Buffalo, l'auteur trouve que, sur 29 cas de favus, 22 avaient été contractés aux États-Unis et 7 seulement étaient importés d'Europe.

W. D.

Lèpre. — G. Koudriawsky. Rapports entre la lèpre, la maladie de Morvan et la syringomyélie. (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1897.)

Après un exposé historique très détaillé de la question, l'auteur formule, sur les rapports entre la lèpre et la maladie de Morvan, les conclusions suivantes, basées sur l'étude de plus de 50 lépreux dans les léproseries qui se trouvent au voisinage de Riga et de Dorpat, et sur quelques autres cas.

Les raisons données par Zambaco sur l'identité de la maladie de Morvan, de la syringomyélie et de la lèpre ne sont pas suffisantes.

Toutes les formes de la lèpre ont pour caractéristique l'irrégularité de la localisation de l'éruption ; les lésions n'occupent pas longtemps une région déterminée du corps, mais attaquent progressivement les différentes régions. Le tableau clinique de la maladie de Morvan et de la syringomyélie est absolument l'opposé de celui de la lèpre, car l'évolution des deux premières affections est rigoureusement progressive. Comme les phénomènes cliniques sont la caractéristique des maladies, on peut distinguer presque dans tous les cas une de ces maladies des deux autres.

Les différences dans l'évolution clinique de la lèpre et de la maladie de Morvan et aussi de la syringomyélie sont tellement essentielles qu'elles indiquent nettement la nature particulière de la lèpre.

D'après les recherches de l'auteur, le diagnostic de l'existence de la parésie des muscles orbiculaires de la paupière inférieure (symptôme très précoce qui se rencontre assez souvent dans la forme nerveuse de la lèpre et qui est assez caractéristique) est possible au moment où il n'y a pas encore de signes extérieurs de cette parésie.

Dans la lèpre, la sensibilité tactile est toujours moins lésée que les autres formes de sensibilité ; il va sans dire qu'à un moment donné l'anesthésie devient complète. La sensibilité au toucher et à la température présente une propriété particulière qu'on pourrait appeler *sensibilité additionnelle :* la sensation n'est obtenue qu'après un grand nombre d'excitations périphériques.

Il existe en outre dans la peau des lépreux une forme particulière de sensibilité qu'on peut appeler *sensibilité vibratoire ;* cette sensibilité serait indépendante de la sensibilité tactile : le malade éprouve une sensation de vibration indépendante de la sensation du contact et de douleur.

Le laps de temps de 2 à 10 ans, admis comme durée de la période initiale à l'heure actuelle, ne peut pas être considéré comme exact ; c'est plutôt la durée de la période d'incubation.

En inoculant la lèpre aux animaux il faut mettre ces derniers dans des conditions d'existence aussi naturelles que possible ; en outre, pour obtenir un résultat positif, il est nécessaire de soumettre les animaux au jeûne, au froid, etc.

Dans le traitement de la lèpre on ne négligera pas les différentes substances qu'on avait proposées et ensuite rejetées, par exemple la racine de caccanapèfe, l'ichtyol, l'huile de chaulmoogra, etc. S. Broïdo.

Lèpre. — C. Pellizzari. Un caso non comune di lepra. (*Settimana medica dello Sperimentale*, 1897, nº 24.)

Pellizzari rapporte l'observation d'une femme de 57 ans, fille publique depuis l'âge de 15 ans, présentant au niveau du pli du coude droit une tache achromique entourée d'une zone pigmentaire dans laquelle l'examen microscopique permit de reconnaître la présence du bacille de Hansen ; pas d'autre lésion lépreuse sur le tégument. Cette tache remontait à quelques années et entourait la cicatrice d'une saignée faite à l'âge de 9 ou 10 ans, alors que la malade habitait Livourne. Pellizzari se demande si l'infection lépreuse n'a pas eu pour point de départ cette saignée faite sans précautions antiseptiques dans une ville où la lèpre est assez fréquente ; la connaissance des incubations prolongées de la lèpre justifie cette supposition ; d'autre part, les contacts auxquels cette femme a été exposée dans sa longue vie de prostituée pourraient aussi bien expliquer le développement de sa maladie. G. T.

Lupus. — G. Elliot. An unusual case of lupus vulgaris, lupus annularis. (*Journal of cutaneous and genito urinary diseases*, décembre 1896, p. 476).

Observation d'un cas de lupus remarquable par l'âge de la malade et la multiplicité des lésions. Il s'agit d'une femme de 47 ans, sans antécédents de tuberculose ou de syphilis, chez laquelle se sont montrées depuis 2 ans des lésions disséminées en différentes parties de la face, sous forme d'un nodule miliaire brunâtre qui grandit excentriquement. Au moment de la première observation on trouvait 14 lésions disséminées sur le front, les tempes, les joues, le nez et le menton ; elles ont de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de large ; elles ont la forme d'un cercle assez régulier, dont le centre est constitué par une cicatrice blanche et lisse, entouré par une bordure légèrement saillante, large de 1/8 à 1/16 de pouce, un peu résistante au toucher, parfaitement lisse, de couleur brunâtre avec une légère demi-transparence. Il n'y a jamais eu d'ulcération, de croûtes ou de desquamation, la lésion grandit par une lente progression centrifuge de la bordure ; sans adjonction de nouveaux tubercules formés à la périphérie. L'examen microscopique d'un fragment excisé a permis de constater la structure du lupus et la présence de bacilles tuberculeux

relativement assez nombreux. L'auteur discute le diagnostic avec des syphilides tertiaires, le lupus érythémateux et l'épithélioma superficiel et reconnaît que l'examen microscopique a seul permis d'affirmer le diagnostic.

Il paraît résulter de ses remarques relativement à l'âge du début du lupus, que les lupus tuberculeux débutant dans l'âge mûr sont peut-être plus fréquents en Amérique qu'en Europe. W.D.

Lupus (Injections de calomel dans le). — Asselbergs. Action des injections de calomel sur le lupus. (*Presse médicale belge*, 1897, n° 29.)

L'auteur a employé les injections de calomel avec des résultats très satisfaisants, dans 14 cas de lupus; dès les premières injections, il a vu l'infiltration lupique pâlir et s'affaisser, les ulcérations se cicatriser bientôt, puis l'amélioration se continuer, plus lente mais incontestable, au fur et à mesure que les injections se poursuivaient. Il rapporte, un peu sommairement, 7 de ces observations, dans lesquelles le nombre des injections a varié de 3 à 24. Il recommande surtout ce mode de traitement dans les formes étendues, à localisations multiples ou à récidives incessantes. G. T.

Lupus (Injections de calomel dans le). — M. Truffi. La cura del lupus colle iniezioni di calomelano. (*Gazzetta medica lombarda*, 1897.)

L'auteur rapporte les observations de 3 malades atteints de lupus traités par les injections de calomel à la clinique de Scarenzio.

I. — Homme de 24 ans, lupus du menton, en partie ulcéré, datant de 7 ans ; 4 jours après une injection de 10 centigrammes suivie d'une forte réaction locale, amélioration très notable, diminution de l'infiltration et réduction du volume des nodules ; 20 jours plus tard, injection de 5 centigrammes ; à la sortie, il ne restait plus que quelques rares nodules miliaires ; cette amélioration se maintenait encore quelque temps plus tard.

II. — Femme de 40 ans, lupus ulcéré de la joue droite, du nez et de la lèvre supérieure ; à la suite d'une injection de 10 centigrammes, réaction locale plutôt vive ; la malade étant pressée de quitter l'hôpital, on pratique un raclage de la joue et du nez et une deuxième injection de 5 centigrammes ; amélioration rapide de toutes les lésions.

III. — Fille de 15 ans, lupus ulcéré du visage ; amélioration à la suite d'un raclage, mais reprise rapide des lésions ; quelques jours après une injection de 5 centigrammes de calomel, après laquelle tout traitement local a été suspendu, commencement de la cicatrisation qui se poursuit rapidement.

L'auteur, se basant sur ces 3 cas, préconise chaleureusement les injections de calomel dans le traitement du lupus, où on a tant redouté l'emploi des mercuriaux. G. T.

Maladie de Paget. — G. T. Jackson. A case of Paget's disease of the nipple. (*Journal of cutaneous and genito-ur. dis.*, novembre 1896, p. 428.)

Femme de 52 ans, allemande, mariée à 40 ans, elle a eu deux enfants qu'elle a nourris. Vers la fin de 1894, elle remarqua un peu d'inflammation de l'aréole du sein droit; un médecin consulté à ce moment paraît avoir considéré la lésion comme banale. Après s'être atténuée, la maladie s'aggrave de nouveau en mai 1895, et c'est à ce moment qu'elle fut vue par l'auteur. L'aréole présentait une surface érodée, croûteuse, ayant l'aspect d'un eczéma chronique. Il n'y avait pas de douleurs, mais le siège de la lésion, son contour nettement délimité, sa consistance ferme, ainsi qu'une certaine dureté de la glande mammaire, firent faire à ce moment le diagnostic de maladie de Paget.

En septembre 1895, le mamelon était rétracté; tout le territoire de l'aréole et du mamelon était occupé par une surface irrégulière, rouge, érodée, parfaitement sèche et nettement indurée. Tout autour de la lésion était une étroite bande de peau saine, puis une zone circulaire brunâtre, un peu saillante et infiltrée; démangeaisons assez vives, élancements douloureux dans le sein. Le sein était dur et les ganglions axillaires étaient tuméfiés des deux côtés. Extirpation du sein malade et des ganglions axillaires du même côté. En juin 1896, la cicatrice était encore saine, mais on trouvait dans le sein gauche, une tumeur dure, circonscrite et lobulée.

Examen microscopique par J. S. Ely.

Le derme de l'aréole est très épaissi et infiltré de cellules rondes mononucléaires, il présente des lésions inflammatoires très accusées, mais les vaisseaux ne sont pas sensiblement dilatés, si ce n'est dans la couche papillaire. L'épiderme est épaissi. Les cellules des parties profondes de la couche de Malpighi sont petites, serrées et sont en voie de multiplication très active. Les parties supérieures de la même couche présentent des cellules dilatées par des vacuoles claires entourant le noyau; les espaces intercellulaires sont élargis. La couche granuleuse est élargie et riche en granulation. Le stratum lucidum contient beaucoup de cellules vacuolées. La couche cornée est également plus épaisse que normalement.

Les canaux galactophores sont dilatés, leur épithélium est proliféré et desquamé. La tumeur mammaire est formée de tissu fibreux très dense séparant des acini glandulaires, irréguliers, parfois kystiques, mais pas autrement altérés.

L'auteur conclut à l'existence d'une mastite interstitielle chronique ou d'un fibrome et admet que les lésions de l'aréole sont de nature purement inflammatoire, qu'elles ont débuté par le derme et qu'elles sont consécutives à la tumeur profonde. Il cherche enfin à généraliser ces résultats en admettant que la plupart des cas de maladie de Paget débutent par une tumeur de la glande qui n'est remarquée qu'après que l'attention a été attirée par la lésion cutanée en réalité consécutive.

Dans la discussion à l'Association dermatologique américaine, la plupart des orateurs, Fordyce, Bowen, Duhring, White, Robinson, remarquent la

divergence absolue entre les conclusions du présentateur et l'universalité des observations de maladie de Paget: ils contestent soit la relation entre la lésion cutanée et la tumeur mammaire qui ne serait qu'une simple coïncidence, soit le diagnostic même de maladie de Paget. W. D.

Morphée. — P. A. Morrow. A case of symmetrical Morphæa attended with the formation of bullæ and extension ulcerative. (*Journal of cutaneous and genito-ur. dis.*, novembre 1896, p. 417.)

La morphée tend spontanément vers la guérison et l'ulcération ou la formation de bulles sont très rares et n'ont été signalées que par Sherwell et par Cavafy.

Le malade de Morrow est un homme de 66 ans, sans autres antécédents pathologiques que quelques coliques de plomb et un peu de rhumatismes. Il y a un an, il a commencé à sentir que la peau de la cuisse droite devenait dure, sèche et inextensible, graduellement les plaques se sont multipliées sur les membres inférieurs et le tronc; un certain nombre d'entre elles, surtout aux jambes, se sont ulcérées, et le malade a présenté une extraordinaire sensibilité au froid, craignant le moindre courant d'air et ne se trouvant bien qu'en plein soleil et couvert de fourrures.

Les plaques sclérodermiques sont grandes et nombreuses, couvrant une grande partie des membres inférieurs, l'une d'elles occupe la presque totalité des faces antérieure et externe de la cuisse droite. Les plaques sont irrégulières de formes et de dimensions, elles sont bien délimitées, légèrement saillantes, entourées d'un liséré rouge ou violacé; leur surface est blanche, dure et ressemble à celle d'une brûlure au troisième degré, les plus anciennes sont d'un blanc sale comme de la neige saupoudrée de suie; elles sont glabres et semées de ponctuations correspondant aux orifices folliculaires; les sécrétions sudorale et sébacée sont abolies; la peau est dure comme du bois au toucher, on ne peut pas la pincer.

Les ulcérations se montrent surtout aux jambes, elles débutent par des saillies mamelonnées, molles, d'aspect lymphatique, puis, les tissus s'ulcèrent graduellement; l'ulcération s'étend peu à peu, mais ne dépasse jamais le liséré lilas. La guérison des ulcères se fait lentement et sur les cicatrices apparaissent presque chaque jour des poussées de bulles lenticulaires à parois épaisses et contenant un liquide clair et gélatineux.

Au cours de l'observation un certain nombre de plaques sclérodermiques ont guéri en laissant de la pigmentation; en même temps d'autres sont apparues. Le traitement qui a le mieux réussi est la thyroïdine de Merck avec le salicylate de soude. W. D.

Muqueuse buccale (Affection particulière de la). — J. A. Fordyce. A peculiar affection of the mucous membrane of the lips and oral cavity. (*Journal of cutaneous and genito-ur. diseases*, novembre 1896, p. 413.)

Fordyce décrit une affection probablement commune, mais qui n'avait pas attiré l'attention des dermatologistes. Elle est constituée par un semis très dense de points jaunes occupant la face muqueuse des lèvres et une

grande partie de leur bord libre s'étendant aussi sur la muqueuse des joues, sous forme d'une traînée correspondant à l'interstice des arcades dentaires. Ces points jaunes situés dans la muqueuse sont très superficiels, ils rappellent un peu les grains de milium de la peau et arrivent par confluence à former de véritables nappes jaunes un peu granitées sur leurs limites. Il n'y a pas d'infiltration, aucune inflammation, pas de symptômes subjectifs. L'affection se développe insidieusement à partir de la puberté, persiste indéfiniment et paraît plus fréquente dans certaines familles ; les irritations locales sont sans influence. Les topiques les plus variés sont restés inefficaces. Le curettage seul a produit une amélioration durable.

Les points jaunes sont beaucoup trop nombreux pour être dûs à une altération des glandes. L'examen microscopique a seulement montré une altération des cellules épineuses de la muqueuse caractérisée par une vacuolisation des cellules dont le protoplasma, refoulé à la périphérie, forme des grains irréguliers ; les glandes sont normales. W. D.

Porokératose. — M. B. Hutchins. A case of porokeratosis (Mibelli). (*Journal of cutaneous and genito-ur. dis.*, octobre 1896, p. 373).

Il s'agit d'une observation recueillie en 1892 et complétée en 1895. La publication de Mibelli en 1893 a permis de préciser le diagnostic. Le malade était en 1892 âgé de 32 ans, la lésion avait débuté à l'âge de 2 ans par une sorte de verrue située sur le bord radial de la paume de la main gauche à la racine de l'index ; cette lésion a grandi excentriquement, s'étendant sur la face dorsale, puis d'autres foyers sont apparus indépendamment sur la face dorsale de la même main, et une plaque est apparue à l'âge de 15 ans sur la paume entre l'index et le médius. Rien à la main droite ; une petite plaque sur la joue gauche.

Il est impossible de rapporter la description minutieuse des plaques qui concorde du reste parfaitement avec celle de Mibelli ; elles forment des cercles très irréguliers bordés par une arête hyperkératosique, le centre a l'aspect de la peau normale et n'est nullement atrophié comme dans les cas de Mibelli. Les poils persistent tant sur la partie centrale que sur la bordure. Un peu de démangeaison.

Les divers traitements employés, notamment la cautérisation à l'acide nitrique fumant, n'ont amené qu'une amélioration passagère. W. D.

Rhinophyma. — Dohi (Japon). Ein Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 361.)

L'auteur, après un rapide coup d'œil sur les travaux antérieurs qui ont été publiés sur cette affection, rapporte un cas qu'il a eu l'occasion d'observer, en 1895, dans le service du professeur Kaposi.

Les fragments de rhinophyma enlevés à ce malade, ainsi que ceux d'un autre cas provenant de l'institut du professeur Paltauf, ont servi à Dohi pour étudier les lésions anatomiques de cette affection.

Les processus étant les mêmes dans les deux cas, il est inutile de les séparer dans la description. En voici le résumé : les modifications les

plus importantes concernent les vaisseaux, le tissu conjonctif et les glandes.

Les vaisseaux sanguins sont dilatés, très souvent leur paroi est épaissie ; cette dilatation des vaisseaux domine aussi le tableau clinique de l'acné rosée à partir du début. Il est difficile de dire quelle est la cause de cette dilatation ; on peut la rattacher probablement à un trouble de l'innervation, à une angionévrose. La dilatation du vaisseau a pour conséquence l'hypertrophie de la paroi, attendu que l'augmentation du calibre amène une compensation partielle.

L'auteur a également trouvé des veines très dilatées, à paroi très amincie ; il serait disposé à regarder cette altération comme une deuxième période dans laquelle les éléments hypertrophiques de la paroi ont perdu leur contractilité et sont alors encore plus dilatés. Ces deux espèces de vaisseaux, d'après l'auteur, ne correspondent pas réellement à des processus différents, et il en ressort qu'on trouve sur le même tronc vasculaire, à côté d'une dilatation simple prononcée, des rameaux à paroi hypertrophiée. L'auteur ne parle que des vaisseaux dilatés.

D'autres auteurs (par exemple Hebra) ont trouvé aussi des néoformations de vaisseaux. C'est là un point difficile à établir, on devrait surtout se servir pour ces recherches des préparations injectées ; car, avec le développement du calibre et l'épaississement de la paroi, beauconp de vaisseaux deviennent visibles, qui ne le sont pas ou à peine sur la peau du cadavre ou sur des fragments de peau anémique excisés.

La dilatation des vaisseaux a pour conséquence une modification de la circulation, qui se traduit en général par une hyperhémie durable. Cet état entraîne des troubles nutritifs ; la surnutrition se produit de différentes façons. Sur l'épiderme il faut signaler la kératinisation en quelques points plus forte, qui cliniquement se manifeste sous forme de desquamation, comme l'expression d'une anomalie de nutrition. A cette anomalie il y aurait lieu de rapporter l'hypersécrétion des glandes qui prédomine souvent et il faut chercher la cause initiale de l'hypertrophie des glandes, que provoque une augmentation de la kératinisation abondante de l'épithélium des conduits excréteurs, dans leur oblitération par des causes mécaniques. On ne saurait dire si l'influence nerveuse qui détermine la dilatation des vaisseaux a une part dans l'hypertrophie des glandes.

Cette hypertrophie peut devenir très considérable et déterminer des tumeurs, comme les excroissances nodulaires jaunes qu'on aperçoit à travers la peau mince et lisse.

Mais il faut toujours la regarder comme une hypertrophie des glandes et non comme un adénome. Car la structure typique, l'adhérence des petits lambeaux aux canaux excréteurs, la localisation dans le derme persistent ; mais la sécrétion prouve que la fonction continue.

Tous les observateurs ont en outre indiqué la néoformation de tissu conjonctif comme un élément essentiel des formations progressives de tissu dans le rhinophyma ; quelques-uns parlent tout simplement de proliférations fibromateuses ou du développement d'un fibrome.

Ce processus d'inflammation a beaucoup de ressemblance avec celui de l acné ordinaire, de l'acné hypertrophique et de l'acné pustuleuse.

Il n'est pas douteux que même ici, dans le contenu des conduits dilatés

des glandes et des follicules, il existe une irritation inflammatoire. On ne sait si cet agent irritant est de nature chimique — décomposition de la graisse retenue en ce point — ou de nature bactérienne. Dans le cas actuel il y avait, dans les canaux excréteurs, des bactéries entre les lamelles cornées ou dans les comédons.

La ressemblance des résultats de l'auteur avec ceux d'Unna dans l'acné pustuleuse est d'autant plus marquée qu'il a constamment trouvé des bactéries dans les comédons des conduits et dans les masses cornées des parois. Ces bactéries sont de diverses espèces, cocci de deux grandeurs différentes, bacilles plus ou moins longs et enfin bâtonnets recourbés. Unna a observé au contraire dans les comédons constamment une espèce de bacilles courts avec enveloppes muqueuses.

D'autre part, Dohi est d'accord avec Unna sur l'absence de staphylocoques ; car les rares cocci qu'on a trouvés ne correspondent pas d'après leur position à des staphylocoques. Mais Unna regarde l'absence de ces derniers comme caractéristique pour la suppuration de l'acné.

D'après cela, on pourrait se demander si on a eu affaire dans ces cas à une combinaison d'acné rosée et d'acné ordinaire, et s'il faut avec Unna établir une différence entre l'acné rosée pure, à la période du rhinophyma, et une combinaison de ce genre, ou bien si les processus se trouvent constamment combinés de telle sorte que le rhinophyma représente une maladie complexe, mais cependant ayant toujours la même composition. On ne peut pas contester à priori que dans l'acné rosacée, si elle est de nature séborrhéique (Unna) ou si elle est une angionévrose (Kaposi), la dilatation des canaux excréteurs et l'hypertrophie des glandes apparaissent toujours avec l'hypersécrétion et la formation de comédons, c'est la condition nécessaire pour la production d'une acné et il serait difficile de séparer le processus.

Kaposi signale aussi la présence de pustules d'acné dans le rhinophyma; toutefois il donne à ce fait peu d'importance, en ce sens qu'elles n'ont aucun rapport avec la nature réelle du processus. Mais l'avenir montrera si réellement la structure conjonctive du tissu enflammé justifie ces distinctions. Même s'il en était ainsi, on ne pourrait pas leur attribuer avec Kaposi un rôle aussi important dans l'apparition de l'acné. Il est certain que les résultats histologiques de l'auteur concordent avec l'hypothèse soutenue par Kaposi de l'angionévrose primaire (trouble végétatif) et les troubles de nutrition en résultant, qui se manifestent par l'hypersécrétion et la dégénérescence atypique des sécrétions (transformation graisseuse multiple et kératinique des cellules); par l'hypersécrétion et l'hypertrophie des glandes sébacées, avec augmentation du tissu conjonctif et par l'induration, par l'œdème chronique et finalement aussi par des néoformations manifestes. A. Doyon.

Traitement des maladies de la peau par la thyroïdine. — V. Zarubin. Zur Frage von der Behandlung der Hautkrankheiten mit den Schilddrüsenpräparaten. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 421.)

Après un exposé de tous les travaux antérieurs publiés sur cette ques-

tion et des observations qu'il a recueillies dans le service de Bruew, à Charkow, l'auteur arrive aux conclusions que nous résumons ci-après.

Ses recherches portent sur 4 malades dont 3 atteints de psoriasis et un de sycosis idiopathique. Chez tous les malades il a employé la même préparation, la thyroïdine sèche. La durée du traitement a été dans trois cas de 40 jours et la dose totale du médicament de 30 grammes. Chez le 4e malade, la durée du traitement fut seulement de 27 jours et la dose totale de 11 grammes 05.

Voici la formule de Zarubin : thyroïdine sèche, 2 grammes ; sucre de lait, 15 grammes pour 20 pastilles, de 1 à 10 par jour.

Selon l'auteur, l'emploi de la glande thyroïde provoque toute une série de symptômes différents, parfois aussi des phénomènes très graves et dangereux de « thyroïdisme », et par conséquent il ne faut l'employer que dans les seuls cas où on est à même d'avoir toujours les malades sous les yeux. Pour les malades de la consultation gratuite, on ne peut utiliser ce remède, abstraction faite de ce qu'il y a comme contre-indication : la très grande irrégularité des battements du cœur, le grand épuisement et la cachexie des malades. Avant de l'employer larga manu chez les malades, il faut porter son attention sur les résultats de l'expérimentation faite avec soin chez les animaux, ainsi que sur la connaissance précise de la chimie des glandes thyroïdes fraîches et de leurs préparations.

Quant à l'action de la glande thyroïde sur les maladies de la peau, elle est absolument nulle. Dans deux cas de psoriasis l'auteur a même observé une notable aggravation ; des éruptions nouvelles apparaissaient sur différentes régions du corps. La rougeur des plaques psoriasiques ne fut pas diminuée ; l'aspect, la quantité et l'étendue des squames sont restés sans changement. Chez le troisième malade atteint de psoriasis et le quatrième atteint de sycosis idiopathique, l'emploi de la thyroïdine ne donna absolument aucun résultat. Pour le traitement des maladies de la peau en général, on possède d'autres remèdes dont l'efficacité est éprouvée et qui ne provoquent pas de symptômes si graves et si dangereux.

A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

SUR LES

TACHES ÉRYTHÉMATO-PIGMENTÉES DE LA LÈPRE

Par M. **J. Darier** (1).

Les taches ou macules constituent un des symptômes les plus fréquents de la lèpre ; très souvent elles sont la première manifestation objective de la maladie, quelle qu'en doive être ultérieurement la forme, tuberculeuse, anesthésique, ou mixte ; elles peuvent persister ou reparaître à un moment quelconque de la vie du lépreux ; assez souvent elles jouent, pendant quelque temps tout au moins, un rôle si prédominant dans la scène morbide que d'excellents auteurs ont admis l'existence d'une *forme maculeuse* de la lèpre.

Ces taches ont reçu des noms très divers : léprides maculeuses, taches érythémateuses, pigmentaires, dyschromiques (alphos, leucè, melas), érythémato-pigmentaires, circinées, anesthésiques, morphées lépreuses, neuro-léprides, etc. Cette riche nomenclature est en rapport avec l'infinie variété d'aspect, de forme, de couleur, avec le polymorphisme vraiment remarquable de ces efflorescences.

Sans vouloir en tracer une description complète, qui a été faite maintes fois de main de maître, je veux insister seulement ici sur cette grande diversité de leurs caractères.

I

Les taches peuvent avoir toute dimension, depuis l'étendue d'une lentille, d'une pièce de monnaie, à celle de la main, ou occuper une bonne partie de la face, du tronc, ou un segment de membre tout entier.

Parfois il n'y en a qu'une, ou un très petit nombre ; habituellement elles sont multiples ; quelquefois elles forment une éruption presque généralisée.

Elles siègent en un point quelconque des téguments ; si l'on peut noter une certaine prédilection ce serait pour la partie supérieure de la face, pour le côté d'extension des membres, pour le dos et surtout

(1) Communication à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

pour les fesses; plusieurs auteurs ont été frappés de l'existence de ce foyer fessier des macules. Assez souvent un certain degré de symétrie, d'ailleurs imparfaite, préside à leur distribution.

Leur forme, assez souvent ronde ou ovalaire, est parfois polycyclique ou irrégulière, géographique, défiant toute comparaison; rarement elles sont disposées en bandes, mais fréquemment au contraire elles dessinent des cercles, ou arcs de cercle, ou anneaux; les formes marginées, ou circinées ou gyratées sont en effet assez communes.

Des différences plus importantes sont relatives à la couleur des taches. A cet égard il faut distinguer deux éléments qui interviennent pour les constituer : l'élément hyperhémique ou sanguin et l'élément pigmentaire, hyperchromique ou hypochromique. La plupart des léprologues se sont efforcés de décrire à part les taches hyperhémiques ou érythémateuses et les taches dyschromiques ou pigmentaires. Cette division est un peu artificielle et ne me semble pas répondre à une réalité objective tranchée. En effet, la coloration des taches varie dans une gamme qui s'étend du rose pâle et du jaunâtre, au rouge brique et au brun noirâtre, avec mélange de taches achromiques, tout à fait blanches, parfois.

Les taches d'un rose clair, de la couleur d'un érythème quelconque ou de la roséole syphilitique, s'observent surtout au début des poussées; j'en ai eu sous les yeux plusieurs exemples. Presque toujours ces taches, purement congestives, qui disparaissent entièrement sous la pression du doigt, ne tardent pas, à moins qu'elles ne disparaissent en quelques jours, à se charger de pigment, deviennent plus ou moins jambonnées, ou rouge brique, ou chamois; il n'est pas rare de voir le centre pâlir tandis que la périphérie se teinte de fauve ou de brun; d'où un aspect assez caractéristique de macules zonées, à centre blanc, bordure brune ou fumée, parfois avec un liséré externe de couleur rosée. La coalescence de plusieurs de ces macules, de grandeur diverse, donne à la peau une teinte bigarrée singulière et vraiment révélatrice; vers les extrémités des membres les taches se confondent communément avec l'œdème bronzé ou cyanotique des mains et des pieds.

Je viens de parler des macules blanches ou espaces décolorés qui peuvent apparaître sur les taches érythémato-pigmentées; il est douteux que ces macules blanches (leucè) puissent apparaître primitivement sur la peau saine. Mais il est certain, et j'ai pu le constater personnellement, qu'il y a des taches pigmentaires d'emblée, sans érythème antécédent; elles sont habituellement de petites dimensions, à contours sinueux, de couleur café au lait ou bronzée, analogues à des éphélides ou au pityriasis versicolor. Dans la suite elles prennent souvent une teinte plus sombre, une configuration circinée qui ne permet plus de les distinguer des taches primitivement érythémateuses.

La surface de toutes ces taches est dans la règle plane et lisse; il n'y a pas de desquamation ou bien une furfuration à peine sensible; quelquefois l'épiderme y a un aspect gras, huileux ou très finement plissé. Les poils existent sur les taches récentes; ils sont tombés en partie sur celles qui ont une certaine durée d'existence.

Du moment qu'il s'agit de taches on ne devrait avoir à relever que des changements de coloration sans saillie ni infiltration des téguments à leur niveau. En réalité, les taches qui répondent absolument à cette définition sont exceptionnelles; de plus, il est réellement impossible de tracer une limite tranchée entre ces macules typiques et celles qui présentent une minime élevure et un léger degré d'infiltration de la peau ; allant plus loin on peut même dire qu'il y a toutes les formes de passage entre les taches faiblement infiltrées et celles qui présentent une saillie légère, appréciable au doigt et à la vue et une sorte d'induration pâteuse, étalée et mal limitée. Si l'on suit l'évolution des taches on constate qu'au moment de leur apparition elles ont assez fréquemment une apparence urticarienne (érythème lépreux) ; cet état œdémateux du début disparait, la tache s'aplanit, mais ultérieurement, par poussées peut reparaître un gonflement de toute la tache ou partiellement sous forme papuleuse et cela transitoirement. Les aspects d'érythème simple, d'érythème ortié, d'érythème papuleux se trouvent ainsi réalisés. Souvent l'induration au lieu de diminuer persiste ; c'est particulièrement au bord des taches marginées, ou sur le trajet des lignes circinées et gyratées qu'il est facile de constater cette infiltration. Dans les taches très anciennes, déprimées au centre, l'atrophie et la sclérose peuvent succéder à l'infiltration et l'on trouve alors la consistance d'une dermato-sclérose (morphea alba ou nigra).

Que cette infiltration, que je viens de dire si progressive et graduelle, puisse conduire jusqu'à la production de tubercules, ou plus exactement d'infiltration tuberculeuse, de léprome en nappe, le fait me paraît indubitable quoiqu'il ait été nié. Ce qui est exact c'est qu'il est relativement rare, qu'il n'est pas de règle de voir les tubercules typiques se développer sur des macules, qui n'en constituent donc pas le stade initial régulier; mais il est possible, et, sur le nombre relativement restreint de lépreux que j'ai suivis, j'ai positivement constaté 2 ou 3 fois au moins que sur des léprides maculeuses s'étaient produites des saillies brunâtres hémisphériques, conglomérées, bien limitées, mollasses, profondément enchâssées, qui à tous égards méritaient le nom de tubercules.

Un des caractères fondamentaux des léprides maculeuses, constaté dès la plus haute antiquité et très précieux pour le diagnostic, est leur anesthésie. Ce caractère est cependant lui aussi variable; les taches peuvent avoir conservé exceptionnellement leur sensibilité, elles sont parfois hyperesthésiques au début ; l'anesthésie, qui est le

plus ordinairement totale, pour tous les modes, peut être dissociée, pour le tact seulement, ou pour le tact et la douleur, plus ou moins absolue, plus ou moins profonde. Ce qui est surtout fréquent c'est que l'anesthésie, presque totale, ne soit pas limitée rigoureusement aux contours de la tache, mais déborde irrégulièrement sur le voisinage. De plus, la sensibilité peut revenir dans une tache qui a été anesthésique. Ajoutons qu'on a noté l'anidrose habituelle des macules lépreuses.

Il me reste à parler de l'évolution des taches. Tantôt elles apparaissent insidieusement à l'insu des malades, sans phénomène local ou général qui attire l'attention, et sont découvertes par hasard; tantôt leur éruption est précédée et accompagnée d'une « poussée », c'est-à-dire de la manifestation momentanément exagérée et paroxystique de tout un ensemble de ces troubles qui constituent les symptômes prodromiques de la lèpre : fièvre durant quelques jours, avec malaise, abattement, insomnie, état saburral, anorexie, arthralgies, douleurs diverses, etc. Parfois alors les malades éprouvent des sensations pénibles du côté de la peau aux points atteints, ardeurs, prurit, picotements, sensations qui sont d'ailleurs de peu de durée.

Les taches une fois nées peuvent disparaître et cela en peu de jours sans laisser de trace — ou persister en présentant les modifications de couleur et d'apparence que j'ai signalées; elles peuvent ainsi se transformer en véritables lépromes néoplasiques en nappe — ou grandir un peu et confluer très lentement. Il peut s'en produire de nouvelles pendant tout le cours de la maladie.

II

La description des léprides maculeuses telle que je viens de la donner est bien banale et certainement incomplète. Il était nécessaire cependant de la placer en tête de ce mémoire pour bien déterminer quel objet j'avais en vue et comment je l'envisage, afin d'éviter les longues descriptions au cours de mes observations personnelles. Je tenais à montrer aussi que la clinique conduit à ne voir dans les macules lépreuses qu'une série non discontinue de variétés objectives d'une même espèce dermatologique, et non des types tranchés et individualisés suivant qu'il s'agit par exemple de taches érythémateuses ou de taches pigmentaires, de taches simplement congestives ou de taches plus ou moins infiltrées, etc., etc.

On va voir que l'étude histologique que j'ai faite d'un certain nombre de ces macules confirme tout d'abord cette manière de voir; j'ai trouvé une série continue de lésions toutes du même ordre, quoique mes cas fussent aussi dissemblables que possible au point de vue de l'ancienneté de la lésion, de la réaction cliniquement appréciable des tissus envahis, etc.

Observation I. — *Lèpre mixte à prédominance nerveuse. Taches érythémato-pigmentées récentes* (6 jours).

M. V..., 18 ans, pavillon Gabrielle à l'hôpital Saint-Louis (renseignements dus à Jeanselme).

Jeune homme de race blanche, né à Saint-Domingue où il a contracté la lèpre ; une tante maternelle est lépreuse.

Début il y a 3 ans et demi par de l'anesthésie de l'auriculaire et du bord cubital de la main gauche. Puis éruptions érythémato-papuleuses successives sur la face, les avant-bras et les membres inférieurs.

Actuellement conjonctivite, rhinite avec nombreux bacilles (Jeanselme). Tubercule sur la face laryngée de l'épiglotte. Pléiades ganglionnaires dans les aines et les aisselles. Nerfs cubitaux gros et fusiformes, très durs, des deux côtés, amyotrophie des mains plus marquée à gauche. Grande anesthésie complète, beaucoup plus marquée à gauche.

A la peau on note, du côté de la face, une infiltration œdémateuse d'un rose cuivré sur laquelle se détachent de petits éléments acnéiformes. Érythème desquamatif de couleur rose tirant sur le chamois, recouvrant toute l'étendue des quatre membres depuis leur racine à leur extrémité. Œdème cyanotique des mains ; état pachydermique des jambes et des pieds. Placards maculo-érythémateux sur les régions mammaires et les régions postéro-latérales du tronc.

Ces macules ont apparu au cours d'une *poussée* qui s'est produite le 23 juillet 1897. La veille la température était normale, le malade ne souffrait que de sa conjonctivite. Le 23, poussée subite de fièvre à 38°,6. Les jours suivants, malaise, abattement, inappétence, langue saburrale, frissonnements, température variant de 39°,8 le soir à 37°,6 le matin. La fièvre persista jusqu'au 9 août. Le 24 juillet, tuméfaction rosée en bande sur l'avant-bras avec cordon noueux lymphangitique (?) ; apparition d'une éruption papuleuse sur les membres et de macules érythémateuses sur le tronc.

Biopsie, le 30 juillet 1897. — Excision d'une macule du tronc datant certainement de 6 jours seulement, d'un rose brunâtre, de surface un peu ridée, sans trace de desquamation et sans la moindre infiltration perceptible au palper.

Examen histologique. — L'épiderme est normal, mais fortement chargé de pigment à sa partie inférieure. Les follicules pileux sont altérés comme dans la kératose pilaire, (lichen pilaire) les glandes sébacées et sudoripares peu modifiées en elles-mêmes, mais comprises dans des amas de cellules d'infiltration.

Dans le derme, nappe presque continue d'infiltration cellulaire au niveau du plexus sous-papillaire ; la zone immédiatement sous-épidermique est saine, à peine plus riche en cellules que normalement ; la nappe sous-papillaire envoie de nombreux prolongements dans le chorion. Celui-ci montre des manchons cohérents, bien limités, allongés ou anguleux entourant les vaisseaux du derme ; autour des follicules et des glomérules il y a de véritables lacs d'infiltration. Des petits nerfs sont compris également

dans ces manchons ou lacs, et cela excentriquement, mais ne semblent pas altérés.

L'infiltration se compose, en très grande prédominance, de cellules conjonctives, à grands noyaux pâles oblongs, à protoplasme abondant, souvent mal limité, diffluent; en outre, assez nombreuses cellules à petit noyau rond vivement coloré, à protoplasme peu abondant, ressemblant à des lymphocytes; relativement très peu de leucocytes, sauf en certains points, par exemple au fond d'un follicule où ils abondent. Peu de mastzellen; pas de cellules géantes, ni de chorioplaxes.

Le derme intermédiaire aux manchons et aux lacs a sa trame conjonctivo-élastique conservée : elle est interrompue au niveau de ceux-ci. Les cellules y sont un peu plus nombreuses et plus apparentes que dans un derme sain : ce sont des cellules conjonctives à protoplasme hypertrophié à nombreux prolongements; souvent des groupes de ces cellules forment de petites traînées allongées ou anguleuses.

Examen bactériologique. — Sur les coupes, colorées pendant une ou deux heures par le liquide de Ziehl à chaud, décolorées par l'alcool nitrique à 1/10 et recolorées par le bleu de Löffler, on trouve des bacilles en nombre immense. Par places les nappes d'infiltration fourmillent littéralement de ces bacilles rouges (cependant, tout bien considéré, il y en a moins que dans un tubercule lépreux), ailleurs ils sont plus clairsemés. Rarement tassés en boules ou globes, on les trouve le plus souvent conglomérés en grand nombre en zooglées boudinées, nettement intercellulaires, ou bien plus ou moins disséminés; quelquefois il semble bien qu'ils soient compris dans des cellules, quoique le fait soit plutôt exceptionnel.

Il y a des bacilles isolés ou en petits groupes jusque dans la zone saine sous-épidermique (comme dans les lépromes tuberculeux); dans les glandes sudoripares il n'y a que des grains colorés en rouge comme des bacilles. On trouve des bacilles en assez grand nombre dans la paroi même des vaisseaux sanguins, lesquels ne sont pas thrombosés, dans l'intérieur des petits nerfs, et au voisinage des cellules hypertrophiées du derme intermédiaire, surtout là où ces cellules multipliées forment de petites traînées.

Obs. II. — *Lèpre nerveuse. Taches érythémateuses* (datant de deux ans).

Mme B..., 49 ans, hôpital Saint-Louis, service du D^r^ Du Castel.

Originaire de Dieppe, habite Paris depuis l'âge de 16 ans, n'a jamais quitté la France ; son mari, mort alcoolique, a vécu en Amérique mais n'a pas eu la lèpre. Début en 1891 par engourdissement et douleurs dans le côté droit du corps, surtout dans la main et l'avant-bras, plus tard du côté gauche. Observée depuis 1892 par M. Du Castel qui constate l'*anesthésie* à droite, et des poussées fréquentes de *bulles*. En 1893, douleurs violentes, éruption généralisée : à la face, aux oreilles, au cou, *plaques érythémateuses* ressemblant à l'érysipèle, quelques-unes véritablement *tuberculeuses;* sur les bras, le tronc et les jambes, plaques érythémateuses complètement anesthésiques. Atrophie musculaire peu marquée à la main droite; nerf cubital sensible mais non accru. La malade est présentée comme *cas douteux de lèpre nostras* (*Soc. franç. de dermatologie*, 8 avril 1893).

En 1895 les douleurs ont augmenté, l'anesthésie des extrémités est totale et absolue; atrophie musculaire et affaiblissement des mains, qui sont en griffe. Nerfs cubitaux peu tuméfiés. Face gonflée, rougeâtre, traits figés. Placards érythémateux très nombreux, de la grandeur d'un franc à celle de la main, rose vif, granités, secs, sans desquamation, quelques-uns notablement surélevés, base indurée, épaissie. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 décembre 1895).

Le 2 décembre 1895, excisé le bord d'un placard rouge jaunâtre de l'avant-bras, datant de *deux ans;* il n'y a *pas eu de poussée* depuis cette époque.

Examen histologique et bactériologique (voir plus bas).

Obs. II *bis*.

Même malade. Les lésions signalées précédemment ont persisté sans modification notable ; il y a toujours des douleurs vives. Des taches nouvelles apparaissent insidieusement et à l'insu de la malade, sans qu'il y ait eu de paroxysme, de « poussée » fébrile.

Le 25 avril 1896, excisé dans le dos, le bord d'une des taches, relativement récentes, datant probablement d'un an, sensiblement indurée.

Examen histologique (pièce du 25 avril 1896).

Épiderme sain. Papilles étalées, élargies.

Nappe continue d'infiltration cellulaire dans le corps papillaire. Cette nappe assez nettement limitée par en haut est, comme il arrive dans les lépromes, séparée de l'épiderme par une zone étroite, pauvre en cellules; par en bas sa limite est irrégulièrement festonnée, déchiquetée, avec prolongements entourant les vaisseaux, les glandes, les muscles et les poils follets.

Dans le derme, masses d'infiltration très irrégulières de forme, allongées, anguleuses, de grandeur inégale, toujours nettement limitées vis-à-vis des tissus sains. On y trouve, engainés ou plus ou moins perdus, des vaisseaux atteints de périvasculite et parfois d'endovasculite, des nerfs d'ailleurs sains, des canaux et glomérules sudoripares, des glandes sébacées, des muscles et inférieurement des cellules adipeuses.

Le derme intermédiaire n'est pas plus riche en cellules que normalement ; le réseau élastique est intact. Dans les masses néoplasiques, tant sous-papillaires que profondes, les fibres élastiques n'ont disparu que par places ; ailleurs elles sont conservées au beau milieu des cellules infiltrées.

L'infiltration se compose en majeure partie de cellules conjonctives à grand noyau clair, à protoplasma abondant finement granuleux ou spongieux, souvent filandreux. En outre, on note un nombre important de cellules à noyau rond ou bosselé, identiques à celles du sang intravasculaire : cellules lymphatiques. Par endroits, il y a de véritables amas de leucocytes ; ailleurs des groupes de plasmazellen typiques. Les mastzellen sont en nombre minime. Il n'y a pas de cellules géantes.

Examen bactériologique. — Bacilles en nombre immense, presque autant que dans n'importe quel lépromе, isolés, groupés ou en conglomérats serrés. Ils semblent rarement intracellulaires, mais ordinairement sont

compris dans une « glœe » disposée en traînées ramifiées ; par places la coupe en paraît toute rouge.

Il y a des bacilles égrenés dans la zone claire et quelques-uns très rares dans l'épiderme même. Dans les canaux sudoripares, granules ou grumeaux colorés en rouge. Un nerf contient des conglomérats de bacilles ; les vaisseaux n'en présentent pas dans leur lumière, mais leurs tuniques jusqu'à l'endartère en renferment d'isolés en assez grande abondance. Dans un amas de leucocytes quelques rares bacilles égrenés, extracellulaires.

Examen histologique et bactériologique de la pièce du 2 décembre 1895.

Les conditions sont les mêmes que ci-dessus, avec quelques nuances seulement. L'infiltration est moins dense, moins cohérente, elle est dissociée souvent en réseaux par des bandes de tissu conjonctif muni de fibres élastiques ; ses limites sont donc moins nettes. Les éléments constituants sont les mêmes. Les bacilles sont très nombreux en globes ou conglomérats. Un bon nombre de fibres élastiques présentent les réactions de l'élacine (état sénile ?).

Obs. III. — *Lèpre nerveuse. Éruption maculeuse érythémato-pigmentaire. Formation de tubercules secondaires.*

Mog..., 41 ans, hôpital Saint-Louis, pavillon Bazin.

Italien, né dans la province de Parme, a habité le Brésil pendant quatorze ans, de 1876 à 1890. Il y a contracté la lèpre qui s'est manifestée en 1882 par une tache érythémateuse, anesthésique, à la fesse droite ; d'autres ont apparu consécutivement à la cuisse, à la jambe, au front, toujours isolées et insidieusement, sans jamais de fièvre ou de phénomènes de « poussée ».

En 1895, j'ai eu l'occasion de le traiter pendant plusieurs mois à la salle Alibert (service de M. le Dr Besnier) ; à ce moment les taches avaient presque complètement disparu. Il s'agissait d'une forme anesthésique pure, avec douleurs dans les membres, lésions de kérato-conjonctivite, atrophie testiculaire, alopécie sourcilière, atrophie des éminences thénar et hypothénar, surtout à gauche, nodules lépromateux des nerfs cubitaux et du nerf auriculo-temporal au cou des deux côtés.

En mars 1897, il est pris d'abattement, d'affaiblissement, de douleurs rhumatoïdes dans les membres, sans fièvre, sans état gastrique, et voit apparaître sur la peau des bras, des avant-bras, des fesses, des cuisses et des jambes, ainsi qu'un peu sur l'abdomen, une centaine de taches congestives, très peu saillantes, ne s'accompagnant d'aucune sensation locale. La plus grande partie de ces taches ont pâli et guéri ; un bon nombre ont persisté, sont d'un rose chamois foncé et tout à fait anesthésiques. L'une, sur l'avant-bras gauche, est devenue saillante, s'est transformée en un groupe de tubercules jaunâtres, translucides, gros comme des demi-pois, disposés en demi-cercle.

Excision du bord d'une tache purement maculeuse, érythémato-pigmentée, nullement infiltrée, de l'avant-bras, datant de *six mois.*

Examen histologique. — L'épiderme semble aminci, assez fortement pigmenté ; poils et glandes conservés.

Manchons ou boyaux allongés ou anguleux en couche discontinue au niveau du plexus sous-papillaire avec prolongements le long des vaisseaux afférents et efférents; zone sous-épidermique saine. Dans le derme manchons bien limités par des cellules plates; les vaisseaux, nerfs et glandes y sont compris.

Ces manchons sont composés de cellules conjonctives à protoplasma hypertrophié, de cellules lymphoïdes peu nombreuses et de leucocytes en nombre notable disséminés ou réunis. Ce qu'il y a ici de particulier c'est la netteté avec laquelle on constate que certains groupes des cellules conjonctives, les plus centrales de la néoplasie, subissent une altération spéciale. Elle consiste en un accroissement énorme de leur protoplasma qui est comme déchiqueté sur les bords et diffluent; dans quelques-unes le noyau a pâli; ces cellules tendent à confluer sans qu'il y ait de vraies cellules géantes; mais quelques cellules très hypertrophiées contiennent des noyaux multiples (chorioplaxes).

Dans le derme intermédiaire, cellules hypertrophiées en traînées.

Examen bactériologique. — Bacilles en nombre considérable dans les manchons et aussi dans les traînées intermédiaires. Ils sont en globes serrés, ou en conglomérats, ou disséminés. La majorité est probablement extracellulaire, mais il paraît manifeste que les grandes cellules hypertrophiées du centre des manchons d'infiltration en renferment dans leur protoplasma.

Obs. IV. — *Lèpre maculeuse. Taches érythémato-pigmentées datant de 18 mois.*

Garçon de 13 ans, hôpital Saint-Louis, service du Dr Hallopeau. Né au Brésil de père français sain et de mère brésilienne non lépreuse. 9 autres enfants sont vivants et sains.

Début il y a 18 mois par des taches qui ont persisté et se sont multipliées; il en existe actuellement une quarantaine de toutes dimensions surtout sur les membres. Coryza lépreux avec bacilles (Jeanselme). Œdème cyanotique des mains, sans atrophie; lépromes des nerfs cubitaux. Ichtyose des membres inférieurs. Face un peu bouffie, érythémateuse.

Sur les fesses, on distingue des bandes gyratées, plus pigmentées, circonscrivant des espaces relativement achromiques et leur constituant une bordure qui est un peu mais modérément infiltrée; elle fait une saillie peu appréciable. C'est sur cette bordure qu'a porté la biopsie.

Examen histologique. — Épiderme pigmenté. Poils et glandes conservés. Zone sous-épidermique relativement saine.

Au-dessous, vaste nappe d'infiltration cohérente occupant presque toute l'épaisseur du derme. Structure de n'importe quel léprome tuberculeux typique, avec seulement cette particularité que par en bas l'infiltration cohérente se continue par une sorte de réseau insinué dans les mailles du tissu conjonctivo-élastique et que plus bas encore on trouve des manchons bien limités. Cellules comme dans un léprome.

Examen bactériologique. — Bacilles en nombre infini aussi nombreux que dans un tubercule lépreux et affectant toutes les particularités de distribution que l'on constate habituellement dans ces tubercules.

Obs. V. — *Lèpre mixte ayant amené la mort. Morphée noire.*

Lépreux d'une cinquantaine d'années, mort en 1887 dans le service de M. Besnier à l'hôpital Saint-Louis, profondément cachectique. Lèpre tuberculeuse et atrophique à un haut degré.

A l'autopsie je recueille sur l'avant-bras une tache atrophique, de consistance scléreuse, très fortement pigmentée, morphée nigra.

Examen histologique. — La description de cette pièce demanderait de longs développements. Je n'en veux donner que le résumé suivant :

Épiderme à couche cornée épaissie, à couches profondes pigmentées. Zone scléreuse sous-épidermique ; sclérose prononcée occupant le derme et le dépassant dans la région hypodermique. Réseau élastique rompu, disposé en bandes ou en lacs. Par places, manchons ou lacs d'infiltration cellulaire comme dans une macule lépreuse typique ; ailleurs réseaux de cellules dissociés par la sclérose. Poils et glandes conservés, pour une part tout au moins. Colossale périartérite et endartérite des vaisseaux sous-dermiques réduisant la lumière d'assez grosses artères à une fente linéaire ou étoilée.

Nerfs paraissant dégénérés et engainés de sclérose.

Examen bactériologique. — Les bacilles se colorent très mal sur cette pièce conservée dix ans dans l'alcool.

On constate pourtant leur présence en grande abondance et notamment dans les manchons d'infiltration, dans les réseaux de cellules, et surtout dans la sclérose périvasculaire, dans l'endartère énormément hypertrophié et dans l'intérieur des nerfs.

Obs. VI. — *Lèpre mixte. Éruption de macules purement pigmentaires datant de six jours.* (Renseignements fournis par M. Jeanselme.)

R..., homme de 35 ans, service de M. Hallopeau.

Né en Auvergne, a pris la lèpre dans le territoire contesté entre la Guyane et le Brésil où il a demeuré quatorze ans.

Début il y a cinq ans, par éruption de taches légèrement saillantes sur la face et le tronc, se généralisant aux membres les années suivantes. En même temps un tubercule se développe sur l'œil gauche et nécessite l'ablation de cet œil ; tubercule plus récent sur l'œil droit.

Actuellement peau de la face bronzée, alopécie sourcilière, vestiges de tubercules aux oreilles. Taches pigmentées sur le tronc et les membres. Rhinite lépreuse. Pas d'amyotrophies. Nerfs cubitaux peu volumineux. Anesthésie très étendue, à disposition rubanée.

Poussée récente. Sorti en permission le 12 juillet, il rentre le 26. Dans les derniers jours qui ont précédé sa rentrée il remarque des taches de couleur sombre sur le devant de la poitrine et de l'épigastre. Elles étaient à ce moment d'un brun clair sale, irrégulières, déchiquetées, ressemblant par leur disposition et leur couleur à la syphilide pigmentaire du cou. Pas la moindre saillie, aucune infiltration, aucune sensation anormale. Taches analogues sur l'hypochondre gauche parsemées de petits îlots de coloration claire. Vers l'aisselle, semis de petites taches ressemblant à des éphélides ;

c'est la coalescence de petites taches lenticulaires de ce genre qui a formé les grandes taches présternales.

Sur toutes ces taches et débordant sur leur voisinage, anesthésie tactile évidente, diminution de la sensation de piqûre, retard et obtusion de la sensibilité au chaud et au froid.

Ces troubles sensitifs existent dans toute la région où siègent les taches, que le point examiné soit pigmenté ou non ; ils existaient notamment sur la tache biopsiée.

L'éruption a paru pâlir les jours suivants; elle n'a été érythémateuse à aucun degré et à aucun moment.

Le 30 juillet 1897, excision d'une petite partie de la tache pigmentée présternale, datant de six jours environ.

Examen histologique. — L'épiderme, d'épaisseur et de structure d'ailleurs normales, est le siège d'une pigmentation très accentuée, aussi marquée que dans la peau d'un nègre; le pigment abonde surtout dans la première rangée de cellules, mais existe aussi dans les rangées subséquentes. Les poils follets et glandes sont conservés.

Dans le derme les lésions sont au premier abord à peine sensibles. Pas d'infiltration diffuse; on remarque seulement des traînées de cellules conjonctives plus nombreuses que normalement qui accompagnent les vaisseaux sanguins : comme ces vaisseaux eux-mêmes, elles sont assez espacées dans le chorion, plus nombreuses dans le corps papillaire et autour des follicules et des glandes. Il n'est pas possible de constater une lésion de ces vaisseaux ou des petits nerfs compris dans les coupes. Mastzellen assez nombreuses; pas de leucocytes. Dans le corps papillaire, sous l'épiderme et notamment autour des capillaires de cette région, nombreux amas de pigment en grains inégaux, quelquefois en grains assez gros et arrondis; ce pigment est situé soit dans des cellules allongées ou ramifiées, soit, assez souvent, son siège est extra-cellulaire.

Examen bactériologique. — On trouve dans toutes les coupes des bacilles assez nombreux, isolés ou plus souvent en groupes de 4 à 20 ou 25, avec leur aspect caractéristique. Il y en a dans le corps papillaire surtout et aussi dans les manchons périvasculaires plus profonds. On découvre aussi des espaces lymphatiques dilatés qui sont littéralement comme injectés de bacilles en nombre considérable. Quant au rapport de localisation entre les bacilles et le pigment, les préparations sont très démonstratives. Il est presque constant que les petits amas de pigment, libres ou intracellulaires, renferment des bacilles parsemés au milieu des grains de pigment. Il semble que ce soit la présence de ces bacilles qui ait provoqué la formation du pigment; ou, sinon, il faudrait que des cellules pigmentaires préexistantes aient exercé une véritable attraction sur les bacilles.

Obs. VII. — *Lèpre maculeuse datant de cinq ans.*

A..., 7 ans et demi, policlinique Alibert, service de M. Besnier.

Né en Guyane de père Français, fonctionnaire au pénitencier, et de mère créole. Il n'y a pas d'autres enfants. Les parents sont indemnes.

Début il y a cinq ans par une tache dans la région sacro-lombaire,

tache qui a grandi depuis et existe encore. Depuis lors, apparition insidieuse de nombreuses taches. Il y a un mois, pendant le voyage de retour en France, il y a eu une véritable *poussée* de taches, mais sans phénomènes généraux.

.Actuellement, enfant bien développé ; front, joues, menton avec taches légèrement érythémateuses, très peu saillantes ; un peu d'alopécie sourcilière. Pas d'amyotrophie. Œdème bronzé des mains et des pieds ; renflement des nerfs cubitaux. Très nombreuses taches érythémato-pigmentées, de couleur jambon ou rouge brique, la plupart marginées, siégeant surtout sur les fesses, le pourtour des genoux, les jambes, la face postérieure des bras. Aucune de ces taches ne fait une saillie notable ; la plupart présentent une infiltration légère, assez appréciable pour quelques-unes. Toutes sont complètement anesthésiques.

Biopsie, le 17 novembre 1895. — Excision d'un lambeau sur le bord de la tache sacro-lombaire datant de cinq ans ; cette tache est orangée, plus pâle à son centre, très modérément infiltrée, le bord est très légèrement surélevé ; elle est complètement anesthésique.

Examen histologique. — La pièce comprend le bord de la tache avec une étroite zone de peau saine, au niveau de laquelle les vaisseaux sont entourés de cellules un peu nombreuses. Brusquement, au niveau du bord de la tache, commencent les lésions suivantes :

1° Dans le derme, amas de cellules, coupés transversalement et arrondis, ou obliquement et ovalaires, rarement en long, mais toujours nettement circonscrits et limités ; dans ces amas se voient un ou plusieurs vaisseaux sanguins, souvent excentriques, logés dans ces manchons.

2° Dans le corps papillaire, une couche presque continue et cohérente d'infiltration cellulaire ; la nappe d'infiltration est limitée en haut par l'épiderme, elle gonfle et dilate les papilles ; par en bas elle est limitée par une ligne festonnée avec prolongements le long des vaisseaux afférents et efférents,

L'épiderme superficiel est seulement un peu tendu et riche en pigment.

Le derme intermédiaire aux manchons a son réseau élastique et conjonctif normal ; les cellules n'y sont pas augmentées de nombre.

Les infiltrations cellulaires, en nappe ou en manchons, méritent d'être étudiées de plus près. Tout tissu élastique a disparu de leur intérieur ; entre la nappe superficielle et l'épiderme il y a une mince couche où les fibres élastiques persistent. Les vaisseaux, que l'on reconnaît au sein de l'infiltration à leur lumière et à leur endothélium, sont dépourvus de tissu élastique ; ce sont donc ou bien des capillaires dilatés ou des artérioles et veinules modifiées ; au contraire les tubes sudoripares qui peuvent avoir été englobés dans les manchons ont conservé leur tunique élastique.

Les cellules de la néoplasie infiltrée ont en majorité les caractères de cellules conjonctives : un noyau ovalaire faiblement colorable, un protoplasma spongieux, quelquefois vacuolisé, souvent avec prolongements mal délimités. En outre, se voient sur chaque coupe environ une dizaine de *cellules géantes* de Langenbeck typiques, grandes comme trois ou quatre cellules conjonctives au moins ou atteignant des dimensions énormes (comme 30 ou 40 cellules) ; leur protoplasma est finement granuleux, con-

tient de 3 à 30 noyaux souvent marginaux. On ne peut voir clairement si elles proviennent de la confluence de plusieurs cellules conjonctives ou de l'accroissement d'une seule cellule. La présence de ces cellules géantes suffirait à démontrer, si le fait n'était pas évident déjà, qu'il y a dans le processus une dégénérescence du protoplasma; on l'a parfois niée dans le processus lépreux.

On rencontre en outre un certain nombre de cellules à noyau rond vivement coloré, lymphoïdes, dont on ne peut dire si elles sont des cellules lymphatiques ou des cellules conjonctives jeunes. Par places il y a des amas de plasmazellen d'Unna, bien typiques. Les mastzellen sont en nombre infime. Les leucocytes sont rares.

Examen bactériologique. — La recherche des bacilles a présenté dans ce cas des difficultés grandes. Tous mes premiers résultats avaient été négatifs et j'avais classé cette tache comme non bacillifère. Ce n'est qu'en reprenant la question avec une technique que j'ai peu à peu perfectionnée (liquide de Ziehl 2 heures à chaud, décoloration ménagée par l'alcool nitrique à 1/10e, bleu de Löffler dilué) que j'en ai trouvé et alors régulièrement dans chaque coupe. Je constate par exemple dans une coupe : 2 groupes de 2 ou 3 bacilles non loin de l'épiderme; dans un boyau dermique un groupe de 2 et 3 bacilles isolés; dans un autre un groupe de 3 et 4 bacilles isolés, etc. Il en est de même plus ou moins pour toutes les autres coupes. Tous ces bacilles sont caractéristiques, bien rouges sur fond bleu, quelquefois avec des parties moins colorées, ou étranglées, ou renflées; ils se disposent volontiers en petits faisceaux. Ils sont compris dans une glœe claire et non dans des cellules. Ils n'affectent aucun rapport avec les cellules géantes dans lesquelles je n'ai jamais pu en déceler.

En somme, bacilles rares, une douzaine par coupe.

Obs. VIII. — *Lèpre maculeuse datant de dix mois* (sans bacilles).

T..., homme de 42 ans. Hôpital Saint-Louis, salle Bichat.

Les renseignements font défaut. On a noté seulement que cet homme était atteint d'orchite lépreuse double depuis un an et que les macules n'auraient apparu que depuis dix mois.

Biopsie le 25 avril 1896 d'une tache du flanc droit.

Examen histologique. — L'épiderme est pigmenté et les papilles sont presque normales.

Dans le derme et surtout autour des vaisseaux du plexus sous-papillaire, infiltration de cellules leur formant des manchons à limites peu nettement dessinées. Il en est de même autour des vaisseaux plus clairsemés du chorion. Cellules disséminées dans le corps papillaire.

Les cellules qui composent les manchons sont surtout des cellules conjonctives, fusiformes ou à protoplasma hypertrophié, souvent déchiqueté, mal limité. On rencontre aussi bon nombre de petites cellules à noyaux ronds, fortement colorés, ressemblant à des lymphocytes ; très peu de leucocytes. Pas de cellules géantes ou chorioplaxes. Mastzellen en nombre assez notable.

Les vaisseaux, en dehors du gonflement et de la multiplication de leurs

cellules périthéliales, n'ont pas d'altération de leurs parois. Les nerfs, très petits et peu nombreux, paraissent sains. Les glandes et follicules sont conservés.

Examen bactériologique. — Malgré des colorations très soigneuses d'un nombre considérable de coupes, on ne découvre *point de bacilles;* quelques grains ou bâtonnets isolés restés rouges (coloration par le Ziehl), ne présentent pas de caractères suffisamment nets pour pouvoir être considérés comme bacilles ou débris de bacilles.

III

Si l'on veut faire la synthèse des résultats fournis par l'examen histologique et bactériologique des neuf pièces que j'ai eues à ma disposition, on peut en quelque sorte les schématiser comme suit :

Les *lésions histologiques* des macules de la lèpre consistent essentiellement en une infiltration de cellules plus ou moins abondantes, non pas répandues diffusément dans le derme, mais accumulées autour des vaisseaux de la peau auxquels elles forment comme des manchons. Les manchons suivent la distribution des vaisseaux sanguins : ils sont donc particulièrement nombreux et fréquemment confluents en une nappe d'infiltration au niveau du plexus sous-papillaire ; ils sont nombreux aussi et confluents en lacs autour des glomérules sudoripares et autour des follicules pilosébacés ; dans le chorion proprement dit ils sont plus espacés. Le plus souvent la limite extérieure de ces manchons est nettement tranchée ; cependant le fait n'est pas constant et l'on voit alors des traînées de cellules s'insinuer dans les mailles du tissu dermique voisin.

Les cellules qui composent les manchons et infiltrations en général sont manifestement en grande majorité des cellules conjonctives : leur noyau ovalaire, coloré plutôt faiblement, leur protoplasma muni de prolongements, suffisent à les caractériser comme telles. Mais ces cellules sont très fréquemment altérées, soit par simple hypertrophie de leur protoplasma spongieux, soit par l'état diffluent et comme déchiqueté sur ses bords de ce protoplasma. On peut trouver parmi ces cellules soit des chorioplaxes, cellules conjonctives hypertrophiées munies de plusieurs noyaux, soit de véritables cellules géantes à noyau très nombreux, à protoplasma dégénéré, résultant peut-être de la confluence de plusieurs cellules ; ces cellules géantes sont rares, je n'en ai observé que dans un seul cas (obs. 7). — Aux cellules conjonctives se joignent régulièrement des éléments petits, à noyau rond vivement coloré, à corps cellulaire très réduit qui ressemblent absolument à des lymphocytes : j'en ignore la nature réelle ; des leucocytes à noyau bourgeonnant généralement rares, quelquefois accumulés par places ; des plasmazellen légitimes, rares et groupées en

certains points ; des mastzellen assez habituellement, mais en nombre très variable.

Le tissu dermique intermédiaire aux manchons est, dans la règle, peu modifié ; sa trame conjonctive s'écarte pour faire place aux infiltrats ; son réseau élastique est habituellement interrompu à leur niveau. Dans plusieurs cas un peu anciens j'ai nettement constaté un processus de sclérose qui dissocie les éléments cellulaires des infiltrats ; ce travail est à son apogée dans la morphée. Dans des cas opposés ce sont les infiltrats qui s'étendent, augmentent en tous sens, confluent et finissent par remplacer le tissu dermique normal par une néoplasie, laquelle ne peut en aucune façon être distinguée du léprome tel qu'il existe dans un tubercule lépreux.

Les lésions des vaisseaux, en dehors de l'augmentation de leur gaine périthéliale, sont contingentes ; l'endartérite s'observe dans les taches anciennes ; elle est colossalement marquée dans la morphée scléreuse. On a l'impression, sans pouvoir le prouver, qu'un certain nombre de vaisseaux ont disparu, probablement par suite de thrombose, dans les infiltrats des cas même moyens comme développement des lésions. Les altérations des nerfs m'ont paru également inconstantes , sans rapport avec le développement des autres lésions ; il ne m'a pas semblé qu'on pût leur attribuer un rôle prépondérant dans le processus, qui est au contraire nettement périvasculaire.

L'épiderme reste remarquablement passif ; très souvent il y a seulement une pigmentation fort accentuée de ses assises inférieures. La couche sous-épithéliale est communément réservée et intacte comme c'est le cas dans les tubercules lépreux. Elle peut contenir des cellules pigmentaires abondantes et du pigment libre.

Ces lésions des macules, telles que je viens de les décrire (après d'autres histologistes d'ailleurs et avec de faibles variantes) sont, sinon absolument pathognomoniques, au moins assez spéciales ; tout anatomopathologiste connaissant les altérations de la peau saura reconnaître, sans qu'il me soit nécessaire d'entrer dans le détail, en quoi elles diffèrent des lésions des érythèmes toxiques ou infectieux, des dyschromies vitiligineuses et autres, des lésions de la série eczémateuse, des prémycosides, du lupus érythémateux, et des syphilides érythémateuses précoces ou tertiaires. La dégénérescence fréquente des cellules périvasculaires, qui ne sont ni des leucocytes, ni des plasmazellen ; l'intégrité de l'épiderme — voilà quels sont les caractères qui méritent d'être surtout mis en relief à cet égard. On peut ajouter que la présence presque constante de bacilles donnera, dans la grande majorité des cas, une certitude scientifique absolue à ce diagnostic.

Les lésions des macules se distinguent aisément de celles des tubercules lépreux au début et quand elles sont peu accusées ; elles tendent

au contraire à s'identifier avec la structure des lépromes quand elles arrivent à leur apogée.

Au *point de vue bactériologique* l'étude analytique de mes neuf pièces conduit à des constatations curieuses et assez imprévues.

Il est aujourd'hui classique de dire que les taches de la lèpre maculeuse ne renferment pas de bacilles, ou n'en renferment qu'en très petit nombre, et cela dans des conditions particulières : au moment de leur apparition, ou bien au moment des « poussées ». Dans les taches un peu anciennes ils disparaîtraient totalement. On oppose à ce point de vue les léprides maculeuses aux lépromes vrais.

C'est ainsi que dans le travail d'ensemble le plus récent sur la lèpre, A. von Bergmann (Die Lepra, in *Deutsche Chirurgie* von Billroth und Luecke, 1897, p. 59) dit textuellement :

« Während es in den Knoten der tuberosen Form der Lepra geradezu von Bacillen wimmelt... findet man in den Infiltraten der Nervenform der Lepra *keine Bacillen*, wenigsten ist es an dem Material des Riga'schen Leprosoriums bisher nicht gelungen. Hansen und Looft behaupten dass auch in diesen Infiltraten die Bacillen immer da seien, je jünger die Eruption desto reichlicher ; aus älteren Infiltraten — und zu diesen rechnen sie solche die 2 Jahre bestanden — erhält man nur vereinzelte Bacillen, noch ältere zeigten in den meisten Schnitten gar keine Bacillen, hier und da einen oder zwei und einige vie Bacillen gefärbte Körner. »

Unna (*Histopathologie der Hautkrankheiten*, 1894) distingue dans les macules de lèpre, ou *neuroléprides*, deux stades : un premier stade (angioneurotische Grundlage) de germination, pendant lequel la macule, née sous l'influence d'un trouble de l'innervation, ne contient pas de bacilles ; un second stade (embolisirte Neuroleprid) où des bacilles arrivent par embolie dans les taches (Philippson), s'y multiplient un temps, et dans la règle finissent par disparaître ; la transformation en léprome cutané serait d'une rareté extrême.

Or voici ce que m'ont montré mes observations :

Dans les 5 premières, qui m'ont fourni 6 pièces, j'ai toujours trouvé des bacilles en nombre considérable, aussi nombreux presque que dans des lépromes tuberculeux. L'éruption était pourtant d'ancienneté bien variable et datait de 6 jours (obs. 1), 6 mois (obs. 3), un an (obs. 2), 18 mois (obs. 4), 2 ans (obs. 2 *bis*), d'une époque indéterminée mais très ancienne (obs. 5) ; tantôt il y avait eu des phénomènes de poussée (6 jours ou 6 mois auparavant), tantôt ils avaient manqué depuis plus de 2 ans ou toujours fait défaut.

Dans l'observation 6, j'ai une tache pigmentaire datant de 6 jours et j'y trouve des bacilles peu abondants, mais cependant au nombre d'une vingtaine par coupe environ.

Dans l'observation 7, la tache datait de 5 ans, il y a eu une poussée

un mois auparavant : je constate si peu de bacilles qu'ils m'ont échappé à un premier examen ; ayant refait de nouvelles préparations j'ai trouvé assez régulièrement une douzaine environ de bacilles par coupe.

L'observation 8 fait seule exception. Ici *pas de bacilles*, malgré des examens d'autant plus approfondis qu'il me paraissait intéressant de faire rentrer ce cas dans la règle ordinaire. Il est regrettable que, justement pour ce cas, les renseignements me fassent défaut ; je ne mets pas en doute le diagnostic de lèpre, je déplore de ne pouvoir pas préciser les conditions de l'anomalie dans ce cas.

En résumé, quel qu'ait été l'âge de la tache, son caractère pigmentaire ou érythémateux, qu'il y ait eu ou non des poussées peu auparavant, j'ai toujours — sauf dans un cas — trouvé des bacilles de Hansen caractéristiques. Cette présence *presque* constante des bacilles a donc une grande valeur diagnostique.

La seule objection qu'on puisse me faire, et je l'ai prévue, c'est que si, dans mes 6 premières pièces au moins, j'ai trouvé tant de bacilles c'est parce qu'il ne s'agissait pas de véritables macules, de léprides érythémato-pigmentaires légitimes, mais bien de lépromes en nappe.

A cette objection j'ai répondu d'avance en faisant la description clinique des lésions que j'avais en vue ; j'ai montré qu'il est impossible de tracer dans la lèpre à forme maculeuse une limite entre les taches non infiltrées en apparence et les taches infiltrées. Dans les cas 1 (où la tache datait de 6 jours) et 3 (datant de 6 mois) il est expressément noté qu'il n'y avait aucune infiltration au palper.

Si l'on conclut que les taches ou macules, paraissant cliniquement telles, ne sont le plus souvent que des lépromes, j'y souscris absolument et c'est précisément là un des points que je cherche à démontrer.

J'ajouterai que j'attache une grande importance à la technique dans une question aussi délicate que celle de déclarer qu'il y a ou n'y a pas quelques rares bacilles dans une coupe. Celle que j'ai suivie avec succès est la suivante : Fixation à l'alcool absolu, xylol, paraffine, coupes collées à l'albumine, liquide de Ziehl pendant 2 heures à chaud (40° à 50°), décoloration ménagée par l'alcool nitrique au 10ᵉ, laver, déshydrater et éclaircir rapidement, résine d'Ammar. Avec des colorations moins prolongées on est exposé à des erreurs dans les cas difficiles ; elles peuvent suffire s'il y a beaucoup de bacilles.

IV

Les résultats exposés ci-dessus, en dehors de leur portée pratique, au point de vue du *diagnostic précoce de la lèpre par l'examen biopsique de macules*, me paraissent avoir un certain intérêt au

point de vue théorique et doctrinaire de *la signification des macules dans le processus lépreux.*

Tout d'abord les lésions qu'on y constate sont d'un même ordre toujours, quelle que soit la variété clinique, elles ne diffèrent que par leurs proportions et leur degré. On ne saurait distinguer deux ou plusieurs espèces de taches lépreuses résultant de mécanismes différents.

Dans le mécanisme de leur production il me semblerait tout à fait irrationnel de ne pas faire jouer le rôle capital aux bacilles qu'on y trouve presque toujours.

Étant donnée la disposition nettement périvasculaire du processus morbide, on est conduit à admettre que l'agent nocif est apporté par la voie sanguine, et cet agent nocif est le bacille lui-même.

Rien ne vient indiquer ou surtout démontrer qu'une lésion nerveuse doive être incriminée dans certains cas et non dans d'autres, qu'une modification plus ou moins mystérieuse de l'influx nerveux puisse créer une lésion d'infiltration périvasculaire avec dégénérescence cellulaire et que la présence du bacille n'y est que surajoutée et contingente. Toutes ces taches ont une structure univoque, je le répète encore, et une lésion nerveuse n'est pas capable d'en créer de ce genre. L'agent pathogène est bien le bacille dans les léprides maculeuses, comme dans les lépromes.

Que si l'on me demande maintenant de préciser pourquoi l'éruption prend tantôt la forme maculeuse, tantôt la forme tuberculeuse, — je conviendrai que je l'ignore.

Pour l'expliquer il faut s'aventurer sur le terrain mouvant des hypothèses, des interprétations et des comparaisons.

On peut incriminer, suivant le schéma des discussions de ce genre, 1° la qualité de la graine, ou 2° celle du terrain.

1° Il est possible, probable même, que tous les bacilles que nous décelons par nos techniques ne sont pas équivalents soit par leur végétabilité, soit par leur virulence. On a dit souvent qu'un grand nombre des bacilles de la lèpre sont vraisemblablement des cadavres, et je le crois.

Le même fait existe pour les bacilles de la tuberculose et peut être ici prouvé, puisque ce bacille est cultivable. On sait, et j'ai eu récemment l'occasion de vérifier le fait au cours de recherches sur un autre sujet, qu'une émulsion préparée avec une culture un peu ancienne de tuberculose, injectée en même proportion à un grand nombre de cobayes, pourra tuer les uns par tuberculose virulente, et laisser survivre les autres malgré la production de tubercules locaux, non inoculables indéfiniment en série; ces derniers n'ont reçu que des bacilles morts.

On peut donc supposer qu'à une embolie de bacilles lépreux peu vivants ou peu virulents succède la production d'une lésion locale non indéfiniment progressive, mais au contraire susceptible de régression

et de guérison. Les degrés différents de virulence expliqueraient les degrés différents de réaction. Cette interprétation donnerait en même temps la clé de la présence, qui a été constatée quelquefois, de bacilles dans des régions de peau absolument saines d'ailleurs.

2° La lèpre dans un même pays et dans des conditions en apparence identiques a une marche et une symptomatologie très différentes. Il est légitime de supposer que les individus ne sont pas égaux devant elle, qu'il y a des prédispositions ou — à un point de vue opposé — des immunités individuelles.

Cette prédisposition plus ou moins grande peut aussi varier suivant les organes, suivant les régions d'un même organe chez un même individu. Ici il n'est pas défendu de faire intervenir des troubles d'innervation et de faire remarquer que les macules se développent fréquemment sur des territoires commandés par des nerfs atteints de lépromatose, qu'elles sont habituellement anesthésiques ainsi que parfois les téguments voisins. Mais exceptionnellement les macules restent sensibles, et il n'est pas démontré que le trouble d'innervation préexiste toujours à la présence des bacilles; le contraire pourrait être vrai, tout au moins pour les taches apparaissant brusquement sur une région à sensibilité normale.

En somme, le fait clinique certain que les éruptions maculeuses sont plus fréquentes, et ont certainement plus de tendance à rester maculeuses, dans la forme nerveuse de la lèpre que dans la forme tuberculeuse, me paraît susceptible de trois interprétations: virulence moindre des bacilles dans cette forme, résistance plus grande de l'organisme, prédisposition locale amoindrie par les troubles nerveux locaux.

Conclusions générales. — 1° Les macules ou taches de la lèpre nerveuse, tuberculeuse ou mixte, constituent une espèce nosographique unique quelle que soit leur apparence clinique (érythémateuse, pigmentaire, érythémato-pigmentaire, infiltrée ou non).

2° Ces macules ont une structure histologique univoque et assez spéciale.

3° Elles contiennent des bacilles démontrables dans la grande majorité des cas.

4° Par une série insensible de gradations elles se rapprochent des lépromes en nappe.

5° Elles sont de même nature que les lépromes vrais, c'est-à-dire de nature bacillairement lépreuse.

6° Leur évolution est commandée par des conditions de virulence de la graine ou de résistance du terrain qui nous échappent et sur lesquelles on ne peut actuellement rien dire de certain.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE D'UNE VARIÉTÉ INSOLITE DE VERRUE

DES RÉGIONS PLANTAIRE ET PALMAIRE

Par **P. Melchior-Robert**,
Chirurgien des hôpitaux de Marseille.

I

Le terme « verrue », dans son acception la plus générique, veut dire élément en saillie, élément surajouté. En dermatologie, il désigne, d'une façon tout à fait précise, une excroissance cutanée, ronde, en général rugueuse, papilliforme, implantée dans l'épiderme, par de véritables colonnes serrées, s'enfonçant dans les espaces interpapillaires.

Exceptionnellement, dans les régions subissant des pressions, la saillie est moindre, une couverture cornée peut même passer, comme un voile épais, sur les crêtes de la verrue et lui donner l'apparence d'un simple durillon. Dubreuilh (1) a décrit cette forme, plus particulière à la région plantaire, où la verrue est d'ailleurs très rare.

Plus rarement encore, la verrue, sans être recouverte d'un lit de cellules cornées, ne fait plus la moindre saillie ; ses papilles ou crêtes sont à ras d'une embouchure, ou pertuis épidermique, rond, taillé comme à l'emporte-pièce, pour leur donner passage. Si l'on vient à enlever, par simple grattage, chose facile dans certains cas, les parties affleurant l'orifice, la production anormale ainsi rognée se trouve au-dessous de la surface du tégument et comme au fond d'un puits.

Quelquefois, les crêtes verruqueuses, à un degré moindre de développement, ont cette même situation profonde, sans avoir été raccourcies artificiellement.

Si le grattage a été plus énergique, ou les crêtes moins résistantes, la logette épidermique peut être, pour ainsi dire, détergée et ne présenter qu'un fond tomenteux avec quelques points ecchymotiques.

Cette forme de verrue pourrait être nommée, quelle que soit la contradiction apparente du terme, « *verrue en puits* ».

Nous avons observé quatre cas de cette variété insolite. Ces verrues étaient intéressantes à étudier, à cause :

(1) DUBREUILH. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1891, p. 441.

1° De leurs caractères morphologiques spéciaux, analogues dans nos quatre observations, et tels que nous n'en avons trouvé la description, ni dans les traités classiques, ni dans les revues périodiques.

2° De leur siège insolite, car deux fois elles occupaient la région plantaire, circonstance qui double leur intérêt et nous a paru justifier un exposé plus détaillé de leur histoire clinique, en tant que verrues de la région plantaire.

Nous laisserons au second plan nos deux cas de verrues, bien spéciales il est vrai, de la région palmaire, nous bornant à dire brièvement leurs caractères intéressants, à la fin de cette étude. Ceci nous amène à dire quelques mots de la verrue plantaire, juste assez pour montrer la rareté des observations et les particularités intéressantes de nos deux cas personnels.

II

La verrue plantaire est mentionnée, plutôt que décrite par Rousselot (1), Dudon (2), Blum (3). La première observation prise avec des détails suffisants, est citée par Gorju (4) et tirée des « Annales de thérapeutique de Rognetta ». Gorju publie dans sa thèse la seconde observation connue, prise dans le service de Robert, avec examen histologique, très intéressant, fait par Lebert. Verneuil publie une observation résumée, en 1854, dans les *Archives de médecine.*

Un seul cas est cité dans le Compendium de chirurgie. Samier, en 1880 (5), expose cinq nouveaux cas, dont deux opérés par Deprès. Corneau (6) ajoute aux précédentes, une observation personnelle. Enfin Hellian (7) publie dans sa thèse inaugurale 3 observations résumées de Edowes et une de Dubreuilh.

Il existe donc actuellement, dans la littérature médicale, 14 cas de verrues plantaires relatés sous forme d'observations plus ou moins détaillées.

Nos deux cas personnels en portent le nombre à 16 ; il n'est donc pas sans intérêt de les exposer avec quelques détails.

La première description clinique de la verrue plantaire a été donnée par Gorju (8), et l'examen microscopique fait par Lebert ne

(1) ROUSSELOT. *Toilette des pieds, ou traité de la guérison des cors et verrues* Paris, 1782.
(2) DUDON. *Manuel du pédicure.* Paris, 1825.
(3) BLUM. *Chirurgie du pied.* Paris, 1888, p. 313 et 316.
(4) GORJU. *Observations des maladies de la peau de la plante.*
(5) SAMIER. Th. de Paris, 1880.
(6) CORNEAU. Th. de Paris, 1886.
(7) HELLIAN. Th. de Bordeaux, 1896.
(8) GORJU. *Loc. cit.*

laisse rien à désirer. Le travail de Dubreuilh (1) est très clair et résume les caractères des cas observés jusqu'à ce jour. Il y a intérêt à en reproduire les principaux passages; l'on verra ainsi que nos deux observations font connaître un nouveau type de verrues plantaires comme nos deux cas de verrues palmaires représentent le même type, nouveau aussi, pour cette dernière région.

« Quand la verrue plantaire est récente, dit Dubreuilh, elle se « présente sous la forme d'une saillie lenticulaire, un peu rougeâtre, « recouverte d'un épiderme aminci. Dès qu'on a enlevé ce revêtement, « on voit sourdre le sang par une foule d'orifices.

« Le plus souvent la lésion présente à première vue l'aspect d'un « durillon anormalement douloureux. Sur une surface de 1 à 3 centi- « mètres de diamètre, on voit la couche cornée de l'épiderme épaissie, « stratifiée, faire une légère saillie; quelquefois, la partie centrale de « cette plaque cornée est perforée d'une sorte de puits, plus ou moins « profond, surtout s'il a été fait des tentatives d'abrasion. Mais, si la « lésion a été depuis longtemps abandonnée à elle-même, la couche « cornée superficielle recouvre tout.

« Si l'on abrase la surface au bistouri, on trouve, à la périphérie de « la lésion, une couche cornée, dure, demi-transparente, de couleur « ambrée, tout à fait semblable à l'épiderme corné normal ou à celui « qui constitue les durillons et les cors. Mais, au lieu de s'enfoncer, « comme un cône, ce durillon présente une partie centrale molle et « dépressible. Il affecte la forme d'un anneau perforé d'un orifice, « qui va s'élargissant à mesure qu'on abrase plus profondément. « Cette partie centrale est occupée par un tissu d'aspect tout diffé- « rent; c'est encore du tissu corné, mais il est blanchâtre, opaque, « comme laiteux; il est mollasse et résiste au couteau comme de « l'étoupe mouillée.

« Tandis que l'anneau corné périphérique est homogène et stratifié, « la partie centrale paraît fasciculée et formée de colonnes s'en- « fonçant verticalement dans la profondeur. On y voit quelquefois un « pointillé hémorrhagique, et le plus souvent, si on continue à enlever « des tranches successives de la lésion, on voit sourdre du sang « par une foule d'orifices capillaires qui criblent la surface....

« Il est difficile d'abord de faire pénétrer une curette dans ce tissu « mou et tenace. Mais, une fois qu'elle a pénétré jusqu'au fond, « elle ramène un tissu blanchâtre, laiteux, mollasse qui se « divise en fuseaux ou en colonnes de 1 millimètre d'épaisseur, en « moyenne, dirigés perpendiculairement de la surface vers la profon- « deur.

« Dès qu'une brèche est faite dans la lésion, le curettage ne présente

(1) DUBREUILH. *Loc. cit.*

« plus de difficulté et l'on vide ainsi une vaste cavité arrondie, plus « au large fond qu'à la surface, ayant la forme d'une marmite à orifice « rétréci et qui s'enfonce dans la plante du pied à un ou deux centimètres « de profondeur.

« Les parois de cette excavation, lisses et résistantes comme le derme « normal, ne se laissent pas entamer par la curette.

« L'hémorrhagie est assez abondante, mais s'arrête facilement. »

Telle est la description des verrues plantaires observées par Dubreuilh.

Nos observations en diffèrent en plusieurs points.

Notre premier malade était un jeune homme de 20 ans, étudiant en médecine, très arthritique et séborrhéique. La verrue siégeait à la région plantaire du pied gauche, non pas sous la tête du premier métatarsien, comme dans la plupart des observations, mais, au contraire, et fort heureusement, entre les deux points d'appui antérieurs du trépied plantaire. Elle était unique, n'était pas comme dans les cas de Dubreuilh, cachée sous un durillon, ni entourée d'un anneau épidermique épaissi, elle émergeait d'un orifice arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce, aux dépens de l'épiderme normal de la plante du pied. Cet orifice avait le diamètre d'une lentille.

Dans son état le plus habituel, on pouvait voir un bouchon épidermique, de consistance mollasse, sorte de crasse cohérente, émergeant de l'orifice de ce puits, au delà duquel elle s'étalait par pression en formant couvercle.

Cette production était, à peu près, analogue aux verrues séborrhéiques des vieillards, sauf la couleur et la consistance.

Cet amas semi-dur, en saillie sous la plante du pied, déterminait, sinon une douleur vive, au moins une gêne pénible. Le porteur s'en débarrassait en enlevant avec l'ongle toute la partie exubérante. Il était facile, dans le but de procurer un soulagement plus durable, ou par simple curiosité, de creuser en profondeur, dans ce puits débarrassé de son couvercle, et d'en retirer, en plus ou moins grande quantité, le reste de cette production épidermique, formant comme la tige du clou, dont le couvercle déjà enlevé aurait figuré la tête.

Alors apparaissaient comme des crêtes ténues, peu résistantes, assez peu serrées, ayant grande tendance à se réduire en détritus grenus, sinon en poussière, crêtes que l'on ne pouvait véritablement pas considérer comme autre chose que les touffes papillaires d'une verrue de structure insolite.

Cette lésion n'était pas absolument analogue à celle décrite par Gorju et Lebert et observée plus récemment (très postérieurement à notre observation, jusqu'à ce jour inédite) par Dubreuilh.

Nous n'avons pas vu les malades de Dubreuilh ; mais, dans sa description, très claire, il mentionne un anneau épidermique épaissi, un

véritable durillon périphérique, qui n'existait pas dans notre cas. Il parle aussi d'une couche cornée compacte, quelquefois un peu ramollie au centre, mais assez consistante pour être abrasée, couche par couche, au bistouri. Dans notre cas, il ne pouvait venir à l'idée d'abraser au bistouri ce bouchon mollasse, d'ailleurs inconstant, mais plutôt de le gratter avec l'ongle ou la curette.

Le couvercle enlevé, le puits découvert, ce n'était plus ce tissu blanchâtre, blanc-laiteux, de consistance d'étoupe mouillée et résistant à la curette, décrit par Lebert, puis par Dubreuilh, mais une masse, à la vérité quelque peu papilliforme, mais sans grande consistance, se laissant réduire en particules ténues, de nature intermédiaire entre le tissu corné et la crasse séborrhéique ; on pouvait les détruire, presque jusqu'au ras de leur base d'implantation, sur la surface de la couche de Malpighi.

Là, tout près de leur base, on voyait bien quelques points ecchymotiques de la grosseur d'une petite tête d'épingle, mais jamais de suintement sanguin.

Pour produire un pointillé hémorrhagique, en ébarbant les colonnes verruqueuses jusqu'à leur base, il eût fallu tailler un lambeau dans les tissus sains environnants.

En détergeant, autant que possible, le fond de cette loge putéiforme et non en marmite, comme dans les cas de Dubreuilh, on arrivait presque à mettre à nu la couche de Malpighi et à soupçonner les saillies papillaires du derme.

La verrue ainsi détergée et débarrassée de sa partie « gênante », n'était plus douloureuse et le patient se trouvait soulagé pour un certain temps variant entre vingt et trente-cinq jours.

D'autres fois, pendant de longues périodes, la verrue réduite à de petites crêtes papilliformes, courtes, restait au fond de sa logette et ne déterminait de vive sensibilité que lorsque le pied portait sur une aspérité. Ce processus, après une durée de deux années environ, a guéri spontanément, sans autre manœuvre que celle qui consistait à enlever de temps à autre, avec l'ongle, le bouchon de crasse épidermique qui quelquefois émergeait de la logette putéiforme. Cette dernière, produisant des crêtes de plus en plus ténues, s'est comblée peu à peu.

Malgré les particularités qui l'éloignent du type connu des verrues spontanées, on ne peut pas distraire cette lésion de ce groupe.

L'orifice taillé à l'emporte-pièce est l'analogue de l'anneau corné périphérique décrit par Dubreuilh, dans la verrue plantaire abrasée. Le tissu mollasse et ses prolongements profonds papilliformes représentent les colonnes beaucoup plus serrées et consistantes décrites tout d'abord par Lebert. Enfin sa guérison spontanée rattache encore notre lésion au type verrue.

Notre second cas ressemble au précédent par quelques caractères, mais s'éloigne tellement des observations connues, que, sans ce trait d'union, nous n'aurions jamais songé à une production verruqueuse.

Un homme de 25 ans environ se présentait dernièrement à notre consultation de l'Hôtel-Dieu, se plaignant d'éprouver, depuis plusieurs mois, une douleur assez vive, lorsqu'il posait le pied sur le sol. En effet, à la partie moyenne de la région plantaire du pied gauche, un peu en arrière de la tête des métatarsiens, on pouvait voir un orifice arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce, du diamètre d'une grosse lentille. Cet orifice était l'embouchure d'une logette profonde de trois à quatre millimètres, du fond de laquelle s'élevaient deux papilles rougeâtres, en partie confondues, ayant l'apparence de bourgeons charnus.

Pas d'induration tout autour, pas d'hémorrhagie, peu de suintement séreux ou louche, pas d'épaississement épidermique.

Pas trace de crêtes papillaires, sensibilité très vive à la pression.

Le malade raconte que cette lésion est apparue spontanément, qu'elle n'a jamais été très saillante, et qu'il l'a rarement écorchée avec l'ongle. Il ne paraît pas l'avoir irritée autrement que par la marche. L'orifice net que tendaient à dépasser les deux bourgeons était exactement semblable à celui de notre première observation et aussi à celui de deux verrues palmaires observées antérieurement. Il ne pourrait être ici question d'épithéliome ou de papillome, encore moins de mal perforant. Nous avons donc porté le diagnostic de « verrue en puits » de la région plantaire, débarrassée de ses colonnes papillaires et, par conséquent, en voie de guérison.

Nous avons revu le malade deux fois seulement, il n'est plus revenu ensuite.

Traitement : cautérisation des bourgeons avec l'acide chlorhydrique. Il ne pouvait être ici question de curettage, les parties essentielles de la verrue n'existant plus.

Y a-t-il lieu d'étudier les éléments du diagnostic des verrues plantaires ? Quelques simples remarques suffiront.

La verrue plantaire, type Gorju et Dubreuilh, est suffisamment connue par les quatorze observations publiées et le travail de Dubreuilh.

La variété que nous avons observée deux fois à la région plantaire, et deux fois à la région palmaire, « la verrue en puits », se distingue par la situation profonde de ses crêtes papillaires, cachées au fond d'un véritable puits, d'autres fois masquées par un bouchon mollasse et pâteux.

Quand la lésion offre ce dernier aspect, pourrait-elle être confondue avec l'un de ces cas de « kératodermie en foyers occupant les orifices

sudoripares » décrits par MM. Hallopeau et Claisse ? (1). Dans la kératodermie en foyers, il y a bien de petits disques cornés, arrondis, émergeant d'une excavation, mais ces productions sont dures, cornées ; les éléments sont nombreux, groupés en séries linéaires, entourés d'orifices sudoripares dilatés et d'une zone érythémateuse. Il s'agit là d'une lésion beaucoup plus importante et d'une durée indéfinie.

Dans le cas où les crêtes semi-cornées de la « verrue en puits » auraient été détruites ou auraient disparu par suite de leur évolution naturelle (comme dans notre deuxième observation) en présence de cette logette, dont le fond est occupé par deux ou trois groupes de bourgeons charnus, à évolution paresseuse, tendant à la combler lentement, les seuls éléments de diagnostic seraient l'orifice taillé à l'emporte-pièce et les commémoratifs. Il n'y a pas à songer au mal perforant, l'absence de durillon et de phénomènes spéciaux du côté du système nerveux, la sensibilité vive éclaireraient suffisamment.

III

Nous croyons devoir relater sommairement nos deux cas de verrue en puits de la région palmaire.

Dans l'une de nos observations, la verrue siégeait à la pulpe du pouce de la main gauche : c'était une petite excroissance surbaissée, sortant d'une capsule profonde ; la pression, à ce niveau, était très douloureuse et le porteur, étudiant en zoologie, était très gêné pour tenir la pince à disséquer. Il ne portait rien de semblable sur le reste du corps. Traitement : cautérisations à l'acide acétique, sans grand effet d'ailleurs. Cette lésion a persisté environ deux années, puis s'est flétrie insensiblement.

Dans un autre cas, la lésion, absolument identique, occupait l'éminence hypothénar chez un jeune lycéen, venu une seule fois à l'hôpital Beaujon. Ses dimensions étaient celles d'une petite lentille, la pression déterminait une vive douleur.

De l'ensemble de nos quatre observations, découlent les remarques suivantes :

1° La lésion a toujours été unique et très douloureuse à la pression, malgré le peu de saillie des crêtes papilliformes.

2° Dans les deux cas suivis régulièrement (l'un de la région palmaire, l'autre de la région plantaire), la durée a été exactement de deux années et la guérison à peu près spontanée.

3° Leur apparence les rapproche absolument d'un certain nombre d'éléments recueillis par Dubreuilh, le plus souvent sur la région

(1) Hallopeau et Claisse. Sur un cas de kératodermie palmaire et plantaire unilatérale en foyers occupant les orifices sudoripares *Bulletin de la Société française de dermatologie,* 1891, p. 116.

palmaire. Les caractères histologiques de ces derniers éléments étaient si particuliers que l'auteur a hésité à les regarder comme des verrues. Nous avons eu les mêmes hésitations, en présence de leurs caractères objectifs.

Il ne nous a pas été possible de pratiquer l'examen histologique, deux de nos malades ayant guéri à peu près spontanément, et les autres n'ayant fait que paraître à la consultation, mais la lecture du mémoire de Dubreuilh permet d'induire, à peu près à coup sûr, que nos verrues étaient de structure identique à celles qu'il a pu étudier. Les particularités histologiques observées par Dubreuilh nous paraissent en relation logique avec l'aspect et l'évolution clinique de nos quatre faits.

Les verrues insolites examinées par Dubreuilh, provenaient de la face palmaire de la main, une seule s'était développée sur la face plantaire du gros orteil, « elles étaient constituées par une élevure du « volume d'un grain de chènevis à une lentille, arrondies, à som- « met finement mamelonné, mais non fissuré, entourées d'un talus « fourni par l'épiderme voisin hyperkératosé. Cet anneau hyperkéra- « tosique *peut dépasser la partie centrale de la verrue*, atteindre son « niveau ou être dépassé par elle. »

Nous retrouvons dans cette description, les principaux caractères des lésions que nous avons observées. La saillie verruqueuse a tendance à s'enfoncer dans une logette épidermique; le talus, l'anneau hyperkératosique est l'analogue du pourtour d'épiderme normal constituant les bords de l'orifice taillé à l'emporte-pièce, à travers lequel s'échappe ou apparaît le champignon verruqueux tel que nous l'avons observé. Chez nos malades, toutefois, aucune modification de l'épiderme en dehors des saillies papilliformes de la verrue. Les détails histologiques qui suivent, empruntés au mémoire de Dubreuilh, nous paraissent en relation étroite avec l'évolution, pour ainsi dire avortée, la tendance à se confondre en une pulpe mollasse ou la facilité à être réduites en poussière grenue, des crêtes papilliformes de notre verrue en puits.

Dans les espaces interpapillaires, dit Dubreuilh, « on remarque « dans quelques cellules une vacuole claire, qui leur donne une forme « arrondie et un plus grand volume qu'à leurs voisines..... A un « stade un peu plus avancé, l'altération vacuolaire des cellules pré- « domine encore dans les dépressions interpapillaires, mais s'étend « aussi dans les parties sus-papillaires, et elle atteint près de la « moitié des cellules de la couche granuleuse. Sur les limites de la « verrue, cette altération vacuolaire est brusquement interrompue et « se trouve en contact immédiat avec l'épiderme sain du voisinage.

« A mesure que l'on approche de la couche cornée, on voit que les « cellules vacuolées sont réduites à une membrane cellulaire mince

« et claire, entourant un espace tout à fait vide, au milieu duquel est « situé un noyau rond et ovoïde..... »

Dubreuilh retrouve encore des corps ronds ou ovoïdes dans la couche cornée elle-même. Quoi d'étonnant que des altérations vacuolaires, si avancées et si abondantes dans certains cas, facilitent la désintégration, altèrent la ténacité des crêtes de la verrue ? A leur degré le plus prononcé, elles doivent déterminer sa réduction en pâte ou en poussière, sa dégénérescence colloïde, elles ne permettent plus à ses éléments mal venus, d'émerger de l'orifice du puits épidermique.

Les thromboses des vaisseaux des papilles, signalées aussi par Dubreuilh, et dont nous avons observé aussi la manifestation clinique, par ces petits points ecchymotiques relatés dans une de nos observations, ces thromboses, disons-nous, agissent comme l'altération vacuolaire et concourent, pour leur part, à l'évolution de cette variété insolite de verrue.

Les considérations que nous venons d'exposer, peut-être un peu longuement, nous paraissent établir un lien indubitable entre nos quatre cas et les six ou sept dont Dubreuilh a pu examiner des préparations, cas dont les particularités de structure étaient telles, qu'il a pu mettre en doute leur nature verruqueuse, tout comme nous avions pu hésiter nous-même en face de leurs caractères extérieurs.

Nous regrettons de n'avoir pu compléter nos observations par l'examen histologique, mais, nous le répétons, les lésions vacuolaires observées par Dubreuilh nous rendent parfaitement compte de l'évolution et des caractères anormaux de la verrue, en pareil cas.

ŒDÈME CHRONIQUE LYMPHANGITIQUE
AVEC POUSSÉES HERPÉTIQUES
SURVENU APRÈS UNE PIQURE PAR FLÈCHE EMPOISONNÉE

Par le Dr **Paul Remlinger**,
Médecin aide-major de 1re classe
au Laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

Il est généralement assez facile, lorqu'on se trouve en présence d'un œdème, de remonter à la cause qui l'a produit. Cette règle souffre néanmoins quelques exceptions et, dans ces dernières années, la littérature médicale s'est enrichie d'un certain nombre d'observations d'œdème soit aigu, soit chronique, qu'il est impossible de faire entrer dans les anciens cadres de la pathologie. Tel paraît être le cas d'un œdème « localisé », « segmentaire », que nous avons observé récemment à l'hôpital du Belvédère à Tunis, dans le service de M. le médecin-major Klein et que nous avons cru devoir rapporter. Il est nécessaire en effet d'assembler le plus de matériaux possible, en vue d'un travail synthétique qui s'imposera bientôt sur cette question.

Émile M..., âgé de 23 ans, a 46 mois de service dans la marine de l'État. Il était cuisinier avant l'incorporation ; il exerce également à bord les fonctions de cuisinier. Ses antécédents héréditaires ou personnels ne présentent aucune particularité intéressante. M... a toujours joui d'une excellente santé ; il n'est ni rhumatisant, ni paludéen. Il n'a jamais contracté de maladie vénérienne. Il raconte de la façon suivante le début de l'affection qui, le 13 octobre 1897, l'amène à l'hôpital.

Au mois de juin 1895 (il y a 28 mois par conséquent), il se trouvait aux Nouvelles-Hébrides, à Port-Villa ; il était au marché et s'était baissé pour soupeser des fruits lorsqu'en se relevant il se sentit blessé par une flèche qu'un Canaque, debout derrière lui, tenait maladroitement. La douleur fut très minime, la piqûre ayant été extrêmement légère ; une simple gouttelette de sang vint sourdre à la surface de la peau. Le malade croit pouvoir affirmer que l'extrémité de la flèche ne fut nullement endommagée et qu'aucun débris ne demeura dans la plaie. Il n'attacha aucune importance à cet incident et négligea tout traitement. De fait, le lendemain, la petite plaie était tout à fait cicatrisée et, les jours suivants, aucun phénomène morbide ne se manifesta ni du côté du doigt, ni du côté de la main.

Quinze jours plus tard environ, M... remarqua que sa main gauche augmentait de volume et s'œdématiait, et bien qu'à ce moment, il fût impossible de distinguer l'endroit précis qui avait été le siège de la piqûre, il crut devoir établir une relation de cause à effet entre le petit accident dont il avait été victime et l'apparition de la tuméfaction. L'œdème était en effet strictement localisé au médius gauche et à la face dorsale de la main. Au poignet, il prenait fin brusquement. Il était survenu de façon tout à fait insidieuse ; son apparition n'avait été précédée, ni accompagnée d'aucun mouvement fébrile, d'aucune douleur rhumatismale, d'aucun symptôme gastrique. Il était blanc, dur, absolument indolore et il ne procurait au malade d'autre sensation subjective que de la difficulté à plier

la main au delà d'une certaine limite. La main n'était pas chaude ; aucune traînée lymphangitique ne se montrait au bras, ni à l'avant-bras ; les ganglions axillaires n'étaient pas engorgés. La main droite était absolument saine ; il n'y avait rien à la face ; aucune autre manifestation cutanée.

Employé à bord comme cuisinier, M... avait rarement occasion de demander à sa main gauche une flexion très étendue ; aussi demeura-t-il longtemps sans voir de médecin. Au bout de quelques jours du reste, l'œdème n'avait plus aucune tendance à augmenter ou à s'étendre ; il persistait avec les caractères que nous lui avons assignés. La circonférence du médius et de la main avait à peu près doublé.

Au mois de juin 1896 (un an après l'accident initial) M... observa pour la première fois les phénomènes suivants qui, depuis, se reproduisirent périodiquement. Il commença par éprouver une démangeaison assez vive à l'endroit où la flèche des Nouvelles-Hébrides l'avait atteint. Puis ce territoire cutané rougit et trois vésicules d'herpès, grosses chacune comme une tête d'épingle, firent leur apparition. Leur contenu, séreux d'abord, devint ensuite purulent. Les vésicules confluèrent, puis la dessiccation s'opéra et la peau reprit son aspect normal. L'évolution complète des vésicules avait duré dix jours environ ; elle s'était accompagnée, dès le stade initial de démangeaison, d'une augmentation assez considérable de l'œdème qui rétrocéda en partie dès que la dessiccation fut complète. La main revint alors à un degré moyen d'enflure. Ajoutons que l'apparition de l'herpès ne fut accompagnée ni de mouvement fébrile, ni de traînées lymphatiques, ni d'engorgement des ganglions axillaires. Sur aucun point des téguments, il ne se développa simultanément de vésicule.

Depuis le mois de juin 1896, ces phénomènes se sont reproduits dans le même ordre, tous les trois mois environ et bientôt, en éprouvant au siège de la piqûre la démangeaison prémonitoire, le malade pouvait prédire l'apparition de l'herpès et l'augmentation de volume de la main, puis la confluence des vésicules et leur dessiccation suivie de la régression partielle de l'œdème.

C'est à cette époque que le malade commence à montrer sa main aux différents médecins qu'il rencontre sur sa route et qu'à plusieurs reprises, il sollicite son hospitalisation. A Toulon, à Sfax, à Tunis, les traitements les plus divers (bains antiseptiques, application de teinture d'iode ou de pommade mercurielle, massage, compression, etc.) sont employés sans résultat. L'œdème demeurait stationnaire et l'évolution périodique des vésicules d'herpès n'était en rien modifiée. M... n'a retenu aucun des diagnostics portés sur son affection ; il croit même qu'on n'en a jamais posé aucun.

Il y a cinq jours, indépendamment de toute apparition d'herpès (la dernière poussée remontait à un mois et demi) l'œdème, qui, jusque-là, était nettement localisé à la face dorsale de la main, s'est diffusé au poignet et à l'avant-bras. En même temps et pour la première fois, quelques douleurs peu intenses, il est vrai, partant du médius et de la face dorsale s'irradiaient jusque dans l'aisselle. Les ganglions axillaires étaient engorgés et douloureux ; il n'y avait aucune traînée de lymphangite appréciable à la vue ou à la pression. Un peu de fièvre le soir (38°,5). Aucun autre symptôme.

Quelques jours après l'entrée du malade à l'hôpital et sous l'influence

probable de bains de sublimé chauds et prolongés, la fièvre est tombée, les ganglions axillaires ont diminué de volume puis ont disparu complètement. L'œdème a abandonné l'avant-bras pour se cantonner à nouveau au médius et à la face dorsale de la main. Bref, le malade s'est offert à l'examen dans un état identique à celui où il se trouvait depuis le début de son affection. Ajoutons qu'aucune cause locale ne pouvait donner l'explication de ces phénomènes lymphangitiques.

Le 18 octobre 1897, le malade attire donc uniquement l'attention sur l'état du médius gauche et sur celui de la face dorsale de la main, se plaignant exclusivement de la limitation des mouvements de flexion, conséquence de l'œdème qui existe à ce niveau. Cet œdème est blanc, dur et garde fort mal l'empreinte du doigt. Par la piqûre, on n'arrive que difficilement à faire sourdre une goutte de sérosité, teintée en rouge par le sang. Il respecte d'une faço n absolue le pouce, l'index, l'annulaire et l'auriculaire. Au médius, il est uniformément réparti sur toute la circonférence du doigt. Prise à la partie médiane de chacune des trois phalanges, cette circonférence est une fois et demie celle du médius opposé. Les plis digitaux sont effacés presque complètement et le doigt a pris l'aspect connu de la baguette de tambour ; à la main l'œdème respecte la face palmaire et ne se montre qu'à la face dorsale. C'est surtout là qu'on peut apprécier sa blancheur, sa dureté, son indolence absolue et l'absence complète de phénomènes inflammatoires ; au poignet, l'œdème ne prend pas fin brusquement comme au début de la maladie ; il s'atténue progressivement et il en est de même au niveau des faces latérales de la main.

Le malade montre, au côté externe de la première phalange du médius, l'endroit où il a été piqué par la flèche. Il existe à ce niveau une rougeur très légère, reliquat de la dernière poussée herpétique. Ce point n'est douloureux ni spontanément, ni à la pression ; il n'est actuellement le siège d'aucune sensation subjective. La palpation n'y révèle rien d'anormal.

La main gauche n'est le siège d'aucun phénomène d'ordre sensitif. Subjectivement, il n'existe aucune douleur, aucune sensation de démangeaison, de fourmillement, de froid, de chaud ; objectivement aucun trouble dans la sensibilité des territoires cutanés des différents nerfs.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, aucun trouble trophique de la peau, des poils, des ongles. Les sécrétions sudorale et sébacée paraissent s'effectuer normalement. La température des deux mains est la même.

Le reste de l'examen du malade ne fournit que des résultats négatifs. Nous devons mentionner l'unilatéralité de la lésion, l'intégrité des membres inférieurs, où, même après une journée de fatigue, il n'existe pas la moindre trace d'œdème. Rien à la face.

L'avant-bras et le bras gauche ne présentent aucune traînée lymphatique appréciable. Les ganglions épitrochléen et axillaires ne sont pas sensibles à la palpation.

Le cœur, le foie, les poumons sont sains. Le corps thyroïde paraît avoir son développement normal et du reste le facies du malade n'a rien de myxœdémateux. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La température est normale.

L'absence de toute affection diathésique a déjà été signalée. Nous insisterons encore sur ce fait que M... n'a jamais présenté la moindre douleur rhumatismale et sur ce qu'il n'offre aucun stigmate d'hystérie, de neurasthénie ou tout simplement de nervosisme. Nous aurons terminé son histoire lorsque nous aurons dit qu'après un mois de traitement, il a quitté l'hôpital légèrement amélioré par le massage et la compression de la main à l'aide d'une bande caoutchoutée.

Il paraît difficile de définir complètement cet œdème et il est assurément plus facile de dire ce qu'il n'est pas que ce qu'il est au juste.

On sait que les flèches des naturels des Nouvelles-Hébrides doivent leurs propriétés toxiques au bacille de Nicolaïer et au vibrion septique déposés à leur surface par l'intermédiaire de certaines terres. L'œdème consécutif à la pénétration sous la peau de ce dernier microbe étant bien connu, il était indiqué de rechercher à l'aide d'une incision appropriée si aucun débris de flèche n'était demeuré dans le médius. Cette exploration a fourni un résultat absolument négatif. Le sang de la plaie opératoire a été recueilli aseptiquement et très copieusement réparti dans des tubes de bouillon. Les ensemencements pratiqués dans un milieu strictement anaérobie (pipettes Pasteur) sont demeurés stériles tout comme les ensemencements maintenus à l'air libre. La chronicité de l'œdème, son apparition quinze jours seulement après la piqûre, sa bénignité, l'absence complète de phénomènes généraux sont bien peu en faveur d'un rôle causal joué par le vibrion. La collection des Archives de médecine navale est du reste muette sur les cas de ce genre.

Si l'apparition de l'herpès n'avait pas été si tardive, peut-être pourrait-on penser à un œdème de la peau comparable à celui qui accompagne parfois le développement de l'érisypèle, de l'urticaire ou que ces maladies laissent après elles. Mais ce ne saurait être le cas ici. Les analogies avec l'œdème aigu circonscrit (œdème angio-neurotique des auteurs anglais) sont encore plus lointaines et on ne peut pas davantage établir de relation entre cette affection unilatérale et la profession de cuisinier exercée par le malade.

Un seul point semble pouvoir être établi avec quelque apparence de raison : c'est la nature lymphangitique de cet œdème. Son aspect, sa consistance, sa localisation, les variations d'intensité qu'il présente, en rapport avec l'apparition et la disparition de l'herpès, l'extension à l'avant-bras avec douleurs lancinantes, fièvre et engorgement des ganglions axillaires plaident en faveur de cette nature lymphangitique. Sans rien préjuger de l'essence même du processus, c'est-à-dire de son étiologie, nous croyons donc que l'étiquette d' « œdème chronique lymphangitique » est celle qui convient le mieux à cette observation.

RECUEIL DE FAITS

TROUBLES TROPHIQUES UNILATÉRAUX DE LA FACE ET DE LA BOUCHE

Par M. **A. Morel-Lavallée.**

Ce journal a publié dans le nº de mai 1897, d'après le *New-York medical Journal*, le résumé d'une observation due à A. Schirman, et intitulée *éphidrose unilatérale de la face*. Il s'agit d'une femme de 34 ans qui, à la suite d'une incision sous-auriculaire pour une parotidite suppurée, conserva, du côté correspondant de la face, de la rougeur avec augmentation de la sensibilité cutanée, et chez qui cette région faciale inférieure se couvre de sueur pendant la mastication, comme aussi lorsqu'on électrise les muscles de la mâchoire correspondants ou que l'on dépose sur la langue une substance sapide telle que du sel ou du sucre.

Je possède un cas tout à fait analogue comme siège des désordres et comme étiologie, mais les troubles « nerveux » sont bien plus considérables, s'étendent sur un plus grand territoire et persistent après 32 ans, si bien qu'ils semblent installés d'une façon définitive. J'ai pensé intéressant de comparer cette observation à celle de Schirman.

Il s'agit d'une dame fortement arthritique et névropathe (dyspepsie, gastralgie, hépatalgie, hémorrhoïdes, douleurs articulaires et musculaires, étouffements nocturnes, frayeurs sans cause, ecchymoses spontanées de la peau, crises sudorales, etc.) qui, en 1865, alors âgée de 39 ans, rentra un jour chez elle trempée de sueur ; elle ne changea pas de vêtements et se sentit glacée : elle eut l'imprudence de se baigner ce jour même ; le soir, elle fut prise d'une fièvre intense, puis les *oreillons* se déclarèrent. Chose exceptionnelle, l'une des fluxions ourliennes, la parotide droite, suppura bientôt ; ce phlegmon fut ouvert fort habilement par Devilliers au moyen d'une incision verticale rétro-maxillaire dont on voit aujourd'hui la trace sous la forme d'une cicatrice blanche linéaire de deux centimètres. Le facial ne fut pas intéressé ni aucune branche importante du trijumeau. Les symptômes généraux avaient été très graves, la suppuration abondante : la convalescence fut longue à s'établir.

Au bout de quelque temps, Mme X... s'aperçut que le côté droit du visage, au moment des repas, devenait chaud, turgescent, se couvrait de sueurs ; cela se produisait sous l'influence de la mastication ou même de la déglutition des substances fluides ou liquides, mais jamais sous l'influence de la gustation simple d'un corps sapide soluble, comme dans l'éphidrose parotidienne de Brown-Séquard.

De même quand Mme X..., à propos d'une frayeur ou d'une émotion psychique, était prise de ses énormes crises sudorales profuses et généralisées, la figure restait indemne, aussi bien du côté opéré que du côté sain.

A mesure que Mme X... vieillit, elle en vint à perdre ses dents : ce fut d'abord à la mâchoire supérieure, où elle se fit faire un appareil de prothèse ; craignant à juste titre des troubles nouveaux, elle s'abstint le plus longtemps qu'elle put de se rien faire poser à la mâchoire inférieure, et mangea longtemps avec ses seules incisives inférieures, les seules dents qui lui restassent en bas. Puis celles-ci s'ébranlèrent, et le dentier dut s'étendre aux 2 mâchoires. Alors les troubles surajoutés attendus ne se firent pas attendre : les accidents vaso-moteurs de la joue droite s'accentuèrent pendant les repas, puis persistèrent en dehors des repas, si Mme X... n'enlevait pas le dentier inférieur, si bien qu'elle présentait, en petit, le facies proconsulaire dimidié, mais avec rougeur, chaleur, tension et ardeur du collier parotidien, sous-maxillaire et sublingual droit. Puis le territoire des désordres s'agrandit, l'œil droit « se brida », comme dit Mme X..., c'est-à-dire qu'un spasme orbiculaire permanent, mais avec paroxysmes, vint diminuer l'ouverture palpébrale de l'œil droit, simulant d'abord un ptosis paralytique, tant que la paupière inférieure ne fut pas intéressée.

Mais Mme X... n'était pas au bout de ses peines : sous l'influence du corps étranger de prothèse, la muqueuse buccale devint sèche, douloureuse, rouge, s'exulcérant parfois sur la crête gingivale, tandis qu'à ce niveau la résorption du rebord alvéolaire, désormais inutile, s'effectuait avec une rapidité telle que tout appareil dentaire dut être laissé de côté, ne trouvant plus de point d'appui du côté droit, ni bientôt d'aucun des côtés de la mâchoire inférieure.

Mme X... se mit alors à une alimentation uniquement fluide ; mais la déglutition même continuait à lui être odieuse, surtout s'il s'agissait de substances demandant tout de même un semblant d'écrasement (raisin, poires, biscuits). En outre, un phénomène nouveau est survenu depuis 2 à 3 ans, qui relève sans doute du même ordre d'idées : il s'agit de crampes douloureuses des muscles sus et sous-hyoïdiens, des cervicaux postérieurs, et même du peaucier, se montrant à de rares intervalles, au moment ou en dehors des repas (1). Il n'y aurait même rien d'étonnant à ce qu'une sensation souvent accusée « d'étranglement intérieur » fût due à des crampes analogues des muscles pharyngés.

Voilà donc jusqu'où ont progressé ces troubles trophiques, *32 ans* après l'incident qui en fut le point de départ. Si l'on regarde, sans être prévenu, Mme X..., on voit simplement ceci : existence, du côté droit, d'une bajoue et d'un double menton quasi œdémateux, mais rougeâtres, visibles surtout le soir, tandis que l'œil droit semble à demi ouvert seulement ; la joue droite est ordinairement rouge et chaude, mais la peau est dure, et semble épaissie à sa partie inférieure. A côté de cela, et des paroxysmes auxquels on assiste aux repas, il est du plus haut intérêt de noter les phénomènes négatifs suivants : La sensibilité de la joue est intacte et il n'y a pas le

(1) Mme X... présente souvent d'ailleurs des crampes dans différents muscles, comme il est fréquent chez les neuro-arthritiques et les brightiques.

moindre tic facial. L'œil « bridé » n'est ni en saillie ni en retrait, et sa pupille est normale et obéissante.

Le goût et l'odorat sont intacts, et l'administration de la belladone, de l'iodure potassique ne semblent pas avoir d'action unilatéralement prédominante sur les phénomènes morbides que nous venons de décrire.

Signalons, pour être complet, et bien qu'étant sans doute sans rapport direct avec les désordres précités, l'apparition chez Mme X..., depuis un an environ, de pseudo-lipomes sus-claviculaires à volume variable et de placards d'œdème (dit arthritique) en cuirasse, au cou et à la région supéro-antérieure du thorax.

Dans notre cas, comme dans celui de Schirman, on trouve le reflet de l'expérience de Cl. Bernard, coupant le rameau cervical du sympathique, et produisant une hémidrose faciale du côté de la lésion, en même temps qu'une congestion unilatérale de la face du même côté, expérience rappelée récemment dans une intéressante leçon de M. Gaucher sur les troubles fonctionnels de la fonction sudorale. Mais ici les troubles trophiques ont été bien plus étendus, permanents, et il est curieux de voir, par exemple, des spasmes dans le territoire du facial (muscles palpébraux), survenir à la suite d'un traumatisme sous-maxillaire n'ayant précisément intéressé aucun rameau du facial, ni même du trijumeau.

ECZÉMA PALMAIRE CHEZ UNE HYSTÉRIQUE

EXAGÉRATION DES LÉSIONS CUTANÉES SUR LE TERRITOIRE D'UN CUBITAL ATTEINT DE NÉVRITE ; GUÉRISON DE L'ECZÉMA EN MÊME TEMPS QUE DE LA NÉVRITE.

PAR

M. Montfort, et **M. Mirallié**,
Professeur à l'École de médecine, Chirurgien des hôpitaux de Nantes.
Ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin suppléant des hôpitaux de Nantes.

Mme G... vient consulter M. le professeur Montfort, qui veut bien nous permettre de l'examiner, pour une douleur siégeant le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main droite.

C'est la troisième fois que la malade est prise de telles douleurs. Elle exerce un métier très pénible auquel elle attribue ses accidents douloureux : elle travaille à la confection des vêtements militaires, et plus particulièrement des pantalons de cheval avec basane. Ces pantalons sont cousus à la machine : la malade fait marcher le volant avec le bord cubital de la main droite. En outre, elle doit retourner le pantalon après l'avoir piqué, ce qui exige, étant donnée la résistance de la basane, un effort assez considérable du bord cubital de la même main.

La première atteinte remonte à 9 ans. A cette époque, brusquement en faisant un effort, cette malade ressentit une violente douleur à la partie dorsale du dernier espace intercostal droit. La douleur y resta localisée et ne s'irradia spontanément, ni vers l'avant-bras, ni vers les doigts. Mais quand la malade exécutait un mouvement d'opposition du pouce, avec effort de ce doigt, la douleur se propageait transversalement vers le pouce, et descendait dans ce doigt jusqu'à son extrémité. La malade indique nettement l'espace recouvert par l'adducteur du pouce. Cette douleur dura 8 jours.

Il y a 5 ou 6 ans, deuxième attaque. Même début spontané, même douleur localisée, mais pas d'irradiation dans le pouce. Cette attaque dura environ 3 mois.

L'attaque actuelle a débuté il y a environ 4 mois. Contrairement aux deux premières, elle s'est développée lentement, progressivement. La malade a ressenti d'abord une gêne dans le bord cubital de la main droite, une douleur de plus en plus grande à faire mouvoir sa machine.

Actuellement la douleur est très vive. La malade accuse de la douleur spontanée dans le premier espace interosseux, douleur exaspérée par la pression, surtout sur la face dorsale de l'espace. L'irradiation vers le pouce ne se reproduit plus même par les mouvements. Par contre, la malade accuse une douleur très vive remontant dans l'avant-bras droit jusqu'au coude. Cette douleur est sourde spontanément, très vive seulement quand la malade fait mouvoir l'avant-bras et les doigts. Il est d'ailleurs impos-

sible de faire préciser à la malade le trajet de cette douleur. Elle occuperait la moitié interne de l'avant-bras, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure et en particulier les parties profondes.

L'examen de la peau au niveau de l'avant-bras ne révèle absolument rien d'anormal ; pas d'érythème, pas de trouble trophique. De même sur le dos de la main. La face palmaire au contraire présente des lésions très accentuées : les lésions cutanées occupent un espace nettement délimité de la façon suivante : En haut par le pli de flexion du poignet, en dehors par le pli d'opposition du pouce, en bas par le bord inférieur de la paume de la main, en dedans par le bord interne de la main ; en d'autres termes, la lésion occupe l'éminence hypothénar et la partie adjacente de la paume de la main. A ce niveau les téguments sont secs, rugueux au toucher et épaissis. Les plis cutanés sont plus accentués, plus nombreux qu'à l'état normal, entrecroisés en tous sens, sous forme de stries linéaires irrégulières. Au fond de ces stries très superficielles, la lésion est à son maximum. Le fond du sillon présente une teinte noirâtre, sale, donnant l'impression générale d'une main mal lavée ; il est recouvert de squames très fines facilement détachables par grattage et sous lesquelles on découvre le derme légèrement rosé. Sur la moitié interne de la paume de la main la lésion présente son maximum ; elle s'atténue à mesure que l'on se rapproche du bord externe où la peau est beaucoup moins calleuse, et où on ne trouve de traces d'eczématisation légère que dans le fond des plis normaux palmaires. A la main gauche, les sillons palmaires sont aussi le siège d'une très légère eczématisation. En résumé, il s'agit d'eczéma palmaire très léger à la main gauche et au bord externe de la main droite, prédominant nettement et très accentué sur la moitié interne de la face palmaire de la main droite.

La pression au niveau du dernier espace intercostal droit est très douloureuse, surtout du côté de la face dorsale. Tout le trajet du nerf cubital est douloureux à la pression jusqu'au niveau du coude : au niveau du coude, dans la gouttière ; à la partie antérieure et inférieure de l'avant-bras ; au niveau de la face antérieure du carpe, et au niveau de l'éminence hypothénar. Sur tout le bord interne de la main droite et la partie inférieure de l'avant-bras droit la sensibilité est très obtuse pour le tact et la piqûre. Le nerf ne semble atteint que dans sa sensibilité : en effet, tous les mouvements des muscles innervés par le cubital se font d'une façon normale, bien qu'entraînant une exagération de la douleur ; et il n'existe pas d'amyotrophie de ces muscles. Le seul trouble trophique est donc l'eczéma.

L'interrogatoire et l'examen plus complet de notre malade, nous révèle l'hystérie nette chez elle et chez sa famille. Personnellement elle a présenté à diverses reprises des crises convulsives violentes ; par moments elle est prise de crises de pleurs et de bâillements sans aucune raison. A la moindre émotion ses membres sont agités d'un tremblement très intense ; en outre, elle accuse la boule hystérique. Enfin, on note une diminution générale de la sensibilité sous tous les modes dans toute la moitié droite du corps, affectant aussi l'audition et l'olfaction. Il n'y a pas à proprement parler d'hémianesthésie, mais une simple hypoesthésie sensi-

tivo-sensorielle. Pas de rétrécissement bien net du champ visuel. Fille d'un père alcoolique et d'une mère très nerveuse, notre malade appartient à une famille de 8 enfants, tous très nerveux. Une sœur a eu des crises d'hystérie. Une nièce de la malade, qui l'accompagne, est aussi hystérique et menace de s'endormir très facilement quand on lui fait regarder le pommeau métallique de son parapluie.

Le traitement a constitué uniquement en repos absolu du bras, bains tièdes quotidiens, et frictions calmantes sur l'avant-bras. On s'est surtout efforcé de convaincre la malade que son affection n'avait aucune gravité et qu'elle guérirait facilement.

Quinze jours après la première visite, la malade se sent améliorée. La douleur est très atténuée. La main droite est un peu moins calleuse.

Au bout d'un mois la douleur du cubital a presque complètement disparu ; l'eczéma est très diminué, l'eczématisation ne se montre plus qu'au fond des sillons. On calme la douleur de la malade pour quinze jours en lui faisant absorber des pilules de mica panis et en la convainquant que pendant quinze jours elle ne souffrira plus.

12 avril (deux mois après la première visite). La malade est complètement guérie de sa poussée aiguë d'eczéma. Les plis palmaires sont encore incrustés d'une matière noirâtre, et un peu secs, mais sans qu'il y ait de différence d'une main à l'autre. La douleur sur le trajet du cubital a complètement disparu.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1897

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal. Singularités de la contagion syphilitique, par M. Barthélemy. — Traitement du lupus par les injections de calomel, par M. Dubois-Havenith. — Crevasses chancriformes des mamelons, par MM. Balzer et Michaux. (Discussion : M. Fournier.) — Ulcérations papillomateuses de la jambe, par M. Du Castel. (Discussion : M. Leredde.) — Sur les folliculites des séborrhéiques et la dépilation qu'elles peuvent provoquer, par MM. Hallopeau et J. Laffitte. (Discussion : MM. Sabouraud, Hallopeau.) — Sur un quatrième fait d'acrodermatites suppuratives continues, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Fournier, Hallopeau.) — Érythrodermie chronique en réseau avec ichtyose, par M. Danlos. — Mélanodermie parasitaire avec plaques pigmentées de la muqueuse buccale, par M. Danlos. — Traitement du chancre mou par l'air chaud, par M. Haralamb, de Bucharest. (Discussion : MM. Barthélemy, Verchère.) — Balanoposthite leucoplasique, par MM. Perrin (de Marseille) et Leredde.— Trois cas de syphilis héréditaire, par M. Fournier. (Discussion : MM. Darier, Jacquet, Fournier, Besnier, Barthélemy, Moty).

Ouvrages offerts à la Société

M. Barthélemy.—Contribution à l'asepsie dans la thérapeutique hypodermique (Extr. *France médicale*, 1892). — Verrues, molluscums et végétations (Extr. *Comptes rendus du Congrès de médecine de Nancy*, 1896). — Pratique des injections d'huile grise (Extr. *Comptes rendus du Congrès de médecine de Nancy*, 1896). — Applications de la méthode de Röntgen aux sciences médicales, par MM. Oudin et Barthélemy (Extr. *Comptes rendus du Congrès de médecine de Nancy*, 1896). — Diverses notes sur la méthode de Röntgen appliquée aux sciences médicales, par MM. Béclère, Oudin et Barthélemy (Extr. *Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 1897). — Diabétides génitales chez l'homme (Extr. *Journal de médecine de Paris*, 1897). — Quelques anomalies dans les symptômes des chancres syphilitiques et des syphilides érosives, par M. Barthélemy (Extr. *Journal de médecine de Paris*, 1897).

M. Bergeron. — *Rapports présentés au ministère de l'intérieur sur les vaccinations*, 1° en 1896, 2° en 1895 (Académie de médecine).

M. Charpentier. — *Rapports de la commission de l'hygiène de l'enfance :* 1° en 1895, 2° en 1896 (Académie de médecine).

Petrini, de Galatz. — *Note sur la toxicité des urines et du sérum des lépreux tuberculeux présentée à la Conférence de la lèpre*. Bucharest, 1897. — *Note sur l'absence du bacille de Hansen dans la lèpre tuberculeuse. Ibid., Ibid.*, 1897.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Irrégularités de la contagiosité syphilitique.

M. Barthélemy. — Dans la dernière séance, notre honoré Président attirait l'attention de la Société sur les singularités de la contagiosité syphilitique, et signalait notamment la rareté des contagions médicales, par les instruments, par exemple. J'ai recherché à Saint-Lazare les cas de syphilis contractée à l'intérieur de cet établissement. Depuis 1889, dans mon service, je n'ai observé que trois de ces faits. Or ces cas sont dus à des causes vénériennes simples ou habituelles, volontaires, pas même accidentelles. Et je n'ai pas trouvé dans mes investigations un seul cas, où la syphilis dût être sûrement rapportée à l'usage d'instruments contaminés, comme la légende s'en était presque formée, pour les spéculums par exemple. Cela ne veut pas dire qu'il n'est pas extrêmement utile d'avoir de très nombreux spéculums, les uns pour les blennorrhagiennes, les autres pour les syphilitiques, toujours aussi propres et aseptiquement tenus que possible; mais cela tendrait à démontrer qu'il n'est pas nécessaire, comme je l'ai vu en Russie par exemple, d'avoir un spéculum presque pour chaque malade.

Il faut, de plus, que le clinicien sache que la contagion de la syphilis est loin d'être fatale chaque fois qu'on s'y expose. Je ne veux pas rappeler les cas connus de ces cinq jeunes gens qui eurent dans la même nuit des rapports avec une même femme en période secondaire de la syphilis; sur les cinq, trois seulement furent contaminés, et pourtant les autres n'étaient ni hérédo-syphilitiques ni antérieurement syphilitiques; ils eurent la chance d'échapper, voilà tout.

J'ai vu, avec mon confrère le Dr Weill, un très bel enfant qui, tout un mois durant, a tété, plusieurs fois par jour, le type le plus absolu (suivi des accidents secondaires classiques) du chancre syphilitique du sein et qui n'a jamais rien eu de syphilitique, bien que les parents n'eussent jamais eu la syphilis. La nourrice avait pris la syphilis avec un premier nourrisson hérédo-syphilitique et était entrée chez le second nourrisson pendant la période de première incubation.

Le chancre apparut quinze jours après l'arrivée de la nourrice dans la seconde famille, et, comme cette nourrice était très forte et très saine en apparence, on ne pensa pas à la syphilis et on considéra la lésion comme une gerçure chancriforme.

L'enfant était très vigoureux; ses lèvres étaient roses, la muqueuse lisse sans la moindre gerçure ni desquamation; ce sont là, je crois, les conditions favorables qui ont évité la contagion.

Dans un cas plus récent observé avec notre excellent maître, M. Besnier, il s'agissait d'un homme qui s'est exposé aussi à de nombreux contacts

infectants et qui a pourtant échappé à toute contamination. La dame est en pleine période d'une syphilis secondaire grave, caractérisée par des éruptions multiples, d'une intensité et d'une précocité extrêmes; il y a des poussées, même en plein traitement, au point que je suis contraint, au risque de m'exposer à des stomatites, à employer des doses mercurielles qui dépassent de beaucoup la moyenne. Les premières syphilides papulo-hypertrophiques sont apparues aux cuisses le 12 octobre et autour de la vulve le 19 octobre. Or les premiers rapports datent du 16 juillet et furent répétés quotidiennement du 17 au 31 juillet, du 12 au 17 août, puis le 21 août, le 5 septembre, les 15, 16 et 17 septembre, les 2 et 3 octobre, les 16 et 17 octobre, enfin le 24 octobre. Or, il n'y a aucune lésion même suspecte chez cet homme. A l'examen des parties génitales de la dame, on trouve à droite huit lésions, à gauche trois; ce sont des plaques saillantes, dures, sèches, développées sur la *face antéro-externe* des grandes lèvres. Il n'y a absolument aucune lésion érosive ni autre aux petites lèvres. Si l'on introduit le doigt, on peut se rendre compte qu'aucun contact ne peut avoir lieu entre les lésions syphilitiques et l'organe introduit. Le contact ne pourrait avoir lieu qu'exceptionnellement. Il s'agit de plus, de plaques de la peau, croûteuses, sèches, séborrhéiques, lésions peu suintantes et pouvant par conséquent peu répandre de liquide infectant. La contagion se fait surtout (et alors elle peut être presque inévitable) quand il y a plaque érosive, soit au bord libre, soit surtout à la face interne des grandes lèvres et surtout des petites lèvres; ce sont celles-là qui sont particulièrement dangereuses et il serait intéressant de savoir si des hommes sains peuvent échapper à la contagion en pareil cas. Je pense, jusqu'à preuve du contraire, que c'est à ces dispositions tout spécialement favorables que ce sujet doit d'avoir échappé. Mais quelle que soit l'interprétation, le fait est réel et digne d'être signalé.

M. Besnier me rapportait, il y a quelques instants, quelques autres faits de non-contagiosité syphilitique dans des cas de lésions linguales, et même dans un cas de chancre syphilitique du col utérin.

Traitement du lupus par les injections de calomel.

Par M. DUBOIS-HAVENITH.

J'ai avancé dans la dernière séance que l'injection de calomel ne pouvait plus être considérée d'une manière absolue comme la pierre de touche de la syphilis. J'avais promis d'en apporter la preuve aujourd'hui. La voici : un de mes anciens élèves, le Dr Asselbergs, a bien voulu me communiquer la relation de 14 observations de lupeux soumis exclusivement et systématiquement aux injections de calomel. Il s'agit, cela va sans dire, de lupeux authentiques, la plupart malades depuis de nombreuses années.

Je laisse la parole aux faits, sans chercher pour le moment du moins, à les interpréter.

Observation I. — *Lupus tuberculo-ulcéreux du visage et du cou. Age : 36 ans. — Durée : 7 ans.* — Une dizaine d'injections espacées en moyenne de 10 en 10 jours. Guérison clinique complète. La malade a été présentée à la Société médico-chirurgicale du Brabant, où j'ai pu constater *de visu* la cicatrisation absolue des foyers tuberculeux.

Observation II. — *Lupus tuberculo-ulcéreux de tout le visage. Infiltration profonde des tissus. Lupus de la conjonctive. — Age : 43 ans. — Durée : 26 ans.* — 23 injections. Guérison complète, sauf la persistance de quelques nodules. — Amélioration du lupus de la conjonctive. — La malade a été présentée à la Société médico-chirurgicale du Brabant.

Observation III. — *Lupus tuberculo-ulcéreux de tout le visage. — Age : 55 ans. — Durée : 48 ans.* — 15 injections. Guérison complète. — Trois petits foyers de repullulation après six mois. Malade présentée à la Société médico-chirurgicale du Brabant.

Observation IV. — *Lupus tuberculo-ulcéreux du nez et des joues. — Adénites tuberculeuses suppurées de l'aisselle — Age : 18 ans. — Durée : 4 ans.* — 16 injections. Guérison. Quelques nodules réapparaissent dans la cicatrice après 6 mois.

Observation V. — *Lupus éléphantiasique du visage et du cou consécutif à la fonte purulente de ganglions tuberculeux. Infiltration profonde du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.* Proportions monstrueuses du visage. — *Age : 20 ans. — Durée : 11 ans.* — 18 injections. Guérison. Quelques tubercules persistants sont détruits au galvano-cautère. La malade a été présentée à la Société médico-chirurgicale du Brabant.

Observation VI. — *Lupus tuberculo-ulcéreux du nez, et de la lèvre supérieure et de la gencive. —Age : 16 ans. — Durée : 11 ans.* — 7 injections. Guérison complète.

J'abrège et vous fais grâce de la lecture des autres observations desquelles il résulte que l'action de l'injection du calomel sur l'élément lupique dans presque tous ces cas ne saurait être mise en doute. Cette action est surtout sensible lors des premières injections ; elle s'atténue progressivement à mesure que leur nombre augmente.

Ce sont surtout les infiltrats et les ulcérations qui subissent les premiers l'influence de ces injections. Cependant il est certain que le tubercule lui-même peut participer à la régression générale. La guérison complète obtenue dans plusieurs cas le démontre péremptoirement. Je dis à dessein « *peut participer* », car la persistance habituelle de nodules lupeux, et leur réapparition au sein des cicatrices ne permet pas de considérer l'injection de calomel comme un remède spécifique du lupus.

Aussi M. Asselbergs nous dit-il que c'est surtout dans le traitement de lupus tuberculo-ulcéreux anciens, à infiltration profonde, que la méthode peut rendre des services. Elle ne constitue en réalité qu'une

méthode à employer exceptionnellement, à associer au besoin à d'autres.

Quoi qu'il en soit, j'ai cru qu'il y avait intérêt à vous faire cette communication parce que vous étiez admirablement placés dans ce bel hôpital Saint-Louis pour reprendre les expériences faites par mon compatriote le D[r] Asselbergs et contrôler les résultats qu'il a obtenus.

Crevasses chancriformes des mamelons.

Par MM. F. BALZER et MICHAUX.

C. ., âgée de 31 ans, a eu à l'âge de 29 ans un premier enfant, né à terme, et qui succomba à une atteinte de diarrhée infantile. Le deuxième enfant est né le 8 octobre 1897 ; trois ou quatre heures après la naissance, la mère commença à donner le sein. Les mamelons n'étaient nullement formés et sont restés depuis très aplatis ; mais le lait est abondant et la petite tète vigoureusement.

Dès le deuxième jour, douleurs aux mamelons et formation de crevasses qui s'agrandirent les jours suivants.

Actuellement (11 octobre), on voit deux érosions arrondies exactement placées à l'extrémité des deux mamelons. Elles ont le diamètre d'une pièce de 50 centimes; leur teinte est d'un rouge sombre, elles n'ont pas de bords saillants, et leur aspect simule à s'y méprendre celui du chancre infectant. Toutefois la palpation montre que ces deux érosions ne sont pas indurées ; de plus, il n'y a pas de pléiade ganglionnaire dans les aisselles ; enfin sur le mamelon gauche, en arrière de l'érosion principale, on constate une seconde crevasse demi-circulaire.

Les réponses de la mère sont très catégoriques : son mari est sain ; elle-même est saine et n'a présenté aucun autre signe pouvant faire supposer une infection ; elle n'a donné le sein qu'à sa petite fille. Elle continue encore à le lui donner malgré les souffrances occasionnées par les crevasses ; la petite fille a très bon aspect et se porte parfaitement.

A première vue, le diagnostic de chancre syphilitique s'imposait dans ce cas d'une manière presque absolue, et le fait que nous présentons, et dont M. Baretta a exécuté le moulage, offre un intérêt particulier au point de vue médico-légal, en montrant avec quelle perfection les crevasses dues à l'allaitement peuvent simuler le chancre syphilitique.

Cliniquement trois signes pouvaient mettre sur la voie : l'absence d'induration ; l'absence de pléiade ganglionnaire ; la petite crevasse surajoutée au mamelon gauche.

Le raisonnement devait aussi faire exclure délibérément la syphilis. En effet, l'enfant était saine ; donc pas d'infection possible de ce

côté, d'autant plus qu'une infection venant de l'enfant n'aurait pas pu commencer à se manifester deux ou trois jours après le début de l'allaitement. D'autre part, la mère affirmant que sa petite fille seule lui a pris le sein, le diagnostic ne peut plus hésiter. Il s'agit simplement de *crevasses chancriformes des deux mamelons*. Ce diagnostic est seul à poser, car les érosions n'ont pas une apparence qui puisse faire songer à une lésion secondaire.

Le traitement a eu promptement une heureuse influence; l'enfant n'a pas voulu accepter les bouts de sein; la mère fait, dans l'intervalle des tétées, des pansements avec des compresses de mousseline imbibées d'eau boriquée qui paraissent modifier très promptement les érosions.

M. Fournier. — J'insiste sur l'importance médico-légale d'un fait semblable. Il était impossible à première vue de ne pas diagnostiquer un chancre syphilitique. Les seules anomalies étaient la mollesse et l'adénopathie non caractéristique.

Ulcération papillomateuse de la jambe.

Par M. Du Castel.

Le malade, que j'ai l'honneur de vous présenter, est entré dans le service au mois de juillet dernier pour une affection dont le début remontait au mois de mai; il portait, à cette époque, à la partie antérieure de la jambe, une ulcération végétante d'un aspect particulier, papillomateuse, légèrement suppurative; des applications antiseptiques amenèrent une amélioration rapide des lésions et, quand je repris mon service au mois d'octobre, le malade pouvait être considéré comme guéri. Je fus étonné, quelques jours après, de voir une plaque inflammatoire se produire à la partie inférieure et externe de la jambe; cette plaque s'ulcérait bientôt, prenait l'aspect végétant des plaques premières.

Vous pouvez voir aujourd'hui le placard morbide; sa partie végétante rappelle quelque peu le macaron de la trichophytie équine, mais la suppuration est ici beaucoup moins abondante; l'évolution rapide des lésions, leur extension par poussées brusques, leur guérison facile dans les points envahis les premiers, ne permettent pas, je crois, de penser à une tuberculose cutanée de forme papillomateuse. La lésion, à laquelle le placard morbide ressemble le plus, est le bouton des pays chauds ; vous pouvez, en effet, voir autour de la surface végétante et papillomateuse une zone inflammatoire rougeâtre au milieu de laquelle sont semées de petites vésico-pustules ulcérées rappelant

tout à fait les érosions initiales du bouton des pays chauds (voir le moulage). A cause de l'analogie des lésions avec la folliculite agminée et surtout avec le bouton de Biskra, à cause de la marche des lésions, je crois que nous sommes en présence d'une affection parasitaire; mais il n'a pas encore été possible d'établir la nature du microbe causal, si microbe il y a. M. Leredde, qui a bien voulu poursuivre la recherche du parasite, n'a pu encore parvenir à un résultat positif ; il a cherché du côté des trichophytons, de la tuberculose ; les recherches de notre savant collègue n'ont pas encore abouti ; c'est vous dire combien ici la découverte du parasite est difficile ; mais M. Leredde veut bien continuer ses investigations et il faut espérer qu'elles aboutiront; en pareil cas, nous nous ferons un plaisir de vous communiquer le résultat de son observation.

Voici du reste l'histoire détaillée du malade, recueillie par mon interne, M. de Fontréaulx.

Émile S..., 46 ans, est couché au lit 48 (*bis*) de la salle Cazenave.

Son père et sa mère sont morts jeunes en Algérie où ils étaient colons.

De quatre à trente ans S... habite l'Algérie où il a les *fièvres intermittentes*. Il habite Paris depuis seize ans, les accès de fièvre ont cessé. Il travaille dans une teinturerie, local froid et très humide.

Il n'a jamais eu de syphilis. Maladie d'yeux dans le jeune âge.

A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, le 7 juillet, on constatait à la jambe droite, en avant de la crête du tibia, deux cicatrices brunes, résultat, dit le malade, d'un coup reçu à l'âge de 17 ans.

Sur la jambe gauche, deux plaies, l'une à la partie moyenne et en avant grande comme une pièce de cinq francs. L'autre beaucoup plus vaste s'étendait dans toute la partie sus-malléoiaire interne sur une hauteur de 10 centimètres environ et contournait la face postérieure. Ces lésions dataient du mois de mai, époque à laquelle elles avaient débuté spontanément.

Au mois d'août les deux plaies sont cicatrisées après désinfection au permanganate de potasse, pansement humide, puis collodion. Les cicatrices sont brunes, foncées, le centre est plus clair et légèrement atrophié. Les bords sont formés d'une ligne brune irrégulière microcyclique.

Au mois d'octobre, on voit apparaître au-dessus de la malléole externe de la même jambe une rougeur diffuse qui se fond en arrière avec la cicatrice de la plaie précédente. Bientôt légère surélévation et ulcération.

Actuellement on observe une ulcération étendue dans le sens vertical, longue de 8 centimètres sur 5 de large. La surface est saillante, rouge, bourgeonnante, couverte de papilles molles, fongueuses, irrégulière et anfractueuse par places, un peu saignante. Les bords en pente douce vers la peau saine sont violacés avec légère couche épidermique blanche au travers de laquelle on aperçoit de petites vésico-pustules rouges tendant à l'ulcération.

Veines des jambes un peu marquées, mais sans grosses varices. Pas d'adénites.

Ni douleurs, ni démangeaisons. Quelquefois cependant la plaie est lancinante.

Pas de troubles de la sensibilité, ni troubles sudoraux.

Appareils circulatoire, digestif, respiratoire, rien à noter. Appétit bon, parfois un peu de constipation. Réflexes normaux, plutôt exagérés. Pas de fièvre.

M. Leredde. — Je ne me reconnais pas le droit d'éliminer *scientifiquement* la trichophytie : au moment où j'ai étudié le malade il n'offrait pas de pustules et peut-être y trouverait-on un trichophyton. Ce diagnostic me paraît toutefois bien improbable. M. Sabouraud, à qui j'ai montré le malade, n'a pas pensé non plus à une trichophytie.

Histologiquement j'ai trouvé un plasmome à éléments très peu serrés ; je n'ai pu colorer de microbes sur les coupes.

Sur les folliculites des séborrhéiques et la dépilation qu'elles peuvent provoquer.

Par MM. H. Hallopeau et J. Laffitte.

L'un de nous a attiré déjà l'attention sur les folliculites suppuratives qui peuvent compliquer la séborrhée ; il en a, en particulier, communiqué à la Société deux exemples remarquables en 1894.

Dans l'un, il s'agissait de folliculites qui avaient envahi le cuir chevelu et les régions axillaires et en avaient amené la dépilation partielle, mais très étendue, en même temps qu'une éruption séborrhéique typique s'était développée au-devant du sternum et que des altérations de même nature, bien que d'aspect différent, occupaient la région iléo-pubienne.

L'autre sujet a quitté notre service ces jours derniers : il était déjà, à cette époque, malade depuis trois ans et il l'est encore actuellement, bien qu'à un degré moindre. Voilà donc 7 ans que ces folliculites suppuratives récidivent chez lui ; lors de la première communication dont il a été l'objet, ces folliculites étaient distribuées sur toute la surface du corps, intéressant partout les glandes annexées aux poils adultes et en amenant la chute ; il en était résulté une alopécie très étendue du cuir chevelu et très prononcée de la barbe ainsi que des régions axillaires et pubienne. Ces lésions s'étaient greffées sur une séborrhée constatée antérieurement par M. Brocq et encore manifeste lors de nos premiers examens.

Ce malade est depuis lors resté constamment dans notre service, sauf un court séjour dans celui de M. Fournier. Nous avons obtenu, en ayant recours à divers antiseptiques, une notable amélioration dans

son état, mais néanmoins la maladie persiste toujours et récemment il s'est produit une fâcheuse complication oculaire.

L'état actuel peut être résumé ainsi qu'il suit :

Les cheveux, ont en grande partie repoussé, ils restent cependant très raréfiés dans les régions temporales ainsi qu'à l'occiput ; on voit, dans ces régions, de nombreuses papules rouges surmontées de croûtelles qui représentent des folliculites en voie de régression ; les sourcils ont presqu'entièrement repoussé.

La barbe a reparu partiellement ; on voit des poils adultes sur la lèvre supérieure et au menton ; sur les joues, il n'y a encore que des poils follets ; on y remarque des traces de folliculites.

Les altérations sont encore en pleine activité aux aisselles et au pubis ; on y voit des folliculites reposant sur des plaques érythémateuses ; ces régions sont presque complètement glabres.

Quelques éléments de folliculites sont disséminés sur les membres inférieurs.

Il y a un mois, une pustulette s'est développée près du bord inférieur de la cornée droite ; elle persiste encore aujourd'hui et s'accompagne d'une inflammation intense de la conjonctive oculaire et palpébrale ; il y a une vive douleur et du larmoiement ; la cornée est actuellement ulcérée au niveau de la pustulette.

Il est probable que cette altération cornéenne est due à une auto-inoculation de microbes pyogènes.

Les régions sous-maxillaires, inguinales et axillaires sont le siège d'adénopathies peu volumineuses.

Les deux autres malades que nous signalons à l'attention de la Société sont également atteints simultanément d'eczéma séborrhéique et de folliculites avec dépilation.

On observe chez le nommé Alexandre M... un eczéma séborrhéique du cuir chevelu ; il a amené une alopécie très étendue ; son visage est également le siège d'un eczéma, qui paraît avoir débuté au voisinage d'une des narines, mais qui a envahi tout le menton et les joues et s'y accompagne de folliculites suppuratives.

Ces mêmes suppurations se retrouvent, de chaque côté, à la face interne des cuisses et au pubis ; dans cette dernière région, elles ont amené une chute partielle des poils.

Le nommé B..., âgé de 22 ans, est affecté d'un eczéma séborrhéique des plus intenses et des plus rebelles ; toute la face est envahie par des poussées aiguës incessamment récidivantes malgré les traitements les plus variés ; les poils du menton présentent à leur base de petites pustules ; ils sont très raréfiés.

Concurremment, on observe chez ce jeune homme, à la face interne des cuisses, de nombreuses pustulettes centrées d'un poil ; ici, contrairement au visage, il n'y a pas de dépilation.

L'examen bactériologique a dénoté, chez ces deux derniers malades, la présence, dans les produits morbides, du staphylocoque doré ; ce même microbe avait été trouvé chez notre premier malade, il y a trois ans, par M. Le Damany, en même temps que le micrococcus cereus.

Les faits qui résultent de ces observations peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

1° *L'eczéma séborrhéique peut se compliquer de folliculites suppuratives.*

2° *Ces folliculites sont remarquables par leur tendance à récidiver incessamment pendant de longs laps de temps.*

3° *Leurs sièges de prédilection sont la barbe, le pubis et la face interne des cuisses ; on peut les observer également au cuir chevelu, dans les aisselles et au pourtour de tous les poils adultes du tronc et des membres.*

4° *Elles paraissent dues à l'invasion des follicules pilo-sébacés par des staphylocoques dorés ; sans doute ces parasites y trouvent un terrain qui leur est devenu favorable sous l'influence des produits engendrés par les microbes propres à cet eczéma.*

5° *Ces folliculites amènent le plus souvent la chute des poils intéressés.*

6° *Il peut en résulter un état presque complètement glabre des parties atteintes.*

7° *Ces dépilations peuvent n'être pas définitives ; elles persistent cependant très longtemps, sous l'influence des récidives continues des folliculites.*

M. Sabouraud. — Il est certain que le malade est un séborrhéique. Mais dans les folliculites, je suis convaincu qu'on trouverait du staphylocoque en abondance. On ne pourrait dire, par suite, folliculite séborrhéique, mais folliculite staphylococcique.

M. Hallopeau. — Mais ce malade présente de l'eczéma séborrhéique derrière les oreilles et au cuir chevelu. J'emploie les termes séborrhée et eczéma séborrhéique au sens d'Unna, qui est le sens classique. Ce terrain séborrhéique est favorable à la production de folliculites du genre de celles-ci.

M. Sabouraud. — Quand je parle de séborrhée, je parle d'une affection dont je définis la lésion élémentaire. Voici un malade qui présente dans le cou des comédons et qui est atteint de pelade et de calvitie : le malade est un séborrhéique, il est atteint de la pelade séborrhéique de l'adulte.

Sur un quatrième fait d'acrodermatite suppurative continue.

Par M. H. Hallopeau.

L'observation du malade qui fait l'objet de cette communication a été publiée déjà partiellement, dans le numéro du mois de mai de notre Bulletin, par M. Frèche, sous le titre d'*éruption tropho-névrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens.* Nous adoptons, pour la désigner, une dénomination différente pour les raisons suivantes : l'histoire de ce sujet offre les plus grandes analogies avec celle du premier malade que nous avons présenté à la Société comme atteint de polydactylites suppuratives chroniques et qui a été le premier type connu de nos acrodermatites continues ; la nature tropho-névrotique de cette dermatose nous paraît au moins très contestable ; elle diffère essentiellement, par sa marche et ses caractères cliniques, de la *dermatitis repens* de Radcliffe Crocker. Il s'agit, suivant toute vraisemblance, d'une infection staphylococcique, empruntant à son siège initial ses caractères spéciaux, et susceptible de se généraliser.

Si nous nous permettons aujourd'hui d'attirer de nouveau l'attention de la Société sur ce malade, c'est en raison, non seulement de ces désaccords dans son interprétation, mais aussi des faits nouveaux qui se sont produits chez lui depuis la note publiée par M. Frèche et de l'intérêt qui s'attache actuellement à ces observations, comme en témoignent les récentes publications de M. Audry. Nous en avons nous-même essayé une étude d'ensemble qui va paraître ces jours-ci dans le Festschrift du professeur Schwimmer : cette note pourra servir à la compléter.

Le malade a quitté le service de M. Dubreuilh avant la fin de mai (voir l'observation, p. 491 de notre *Bulletin* de cette année). Peu de jours après, les lésions suppuratives, au lieu de rester limitées, comme elles le faisaient depuis le début, aux quatre extrémités, s'étendent rapidement, d'abord aux jambes, puis à toute la surface du corps : elles se présentent sous la forme de pustules dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille ; la face est tuméfiée ; il se produit de la fièvre tous les soirs ; bientôt cependant cette éruption secondaire se dessèche et s'efface en grande partie, il ne reste plus, en dehors des acrodermatites, qu'un certain nombre de foyers disséminés en diverses régions ; les acrodermatites se généralisent peu à peu ; il se produit des déviations digitales ; les suppurations continuent à se renouveler incessamment.

Lorsqne le malade entre le 23 novembre au n° 28 de notre salle Bazin, ses acrodermatites sont encore en pleine activité ; elles représentent, par leurs localisations, des paires de gants et de brodequins.

Les lésions en forme de gants sont limitées en haut par un rebord cir-

culaire qui se trouve à environ trois travers de doigt au-dessus des poignets : il est constitué par un bourrelet érythémateux nettement arrêté et finement squameux ; les parties situées au-dessous de lui sont presque entièrement recouvertes de croûtes épaisses mélicériques ; elles ne font défaut que dans quelques îlots disséminés où l'on voit une rougeur pigmentée sur laquelle se détachent des infiltrations purulentes arrondies ou sinueuses ; l'épiderme y est très manifestement aminci et en partie desquamé; c'est surtout dans les paumes des mains que l'on voit ces surfaces non croûteuses ; l'index de la main droite est le seul doigt où on les retrouve : les extrémités des doigts sont renflées en massues ; les ongles sont tombés, leurs matrices sont recouvertes de croûtes épaisses.

Les doigts sont fléchis sur les paumes des mains ; les deuxièmes phalanges des annulaires et des médius sont étendues sur les premières. Ces parties ne se meuvent que difficilement ; on peut cependant les redresser partiellement.

L'éruption en brodequins est très analogue à celle qui vient d'être décrite : elle est cependant moins complète ; c'est ainsi que la face dorsale des trois derniers orteils du pied droit est jusqu'ici indemne; les ongles des trois premiers persistent; ils sont incurvés, dépolis et striés transversalement et verticalement : au pied gauche, l'ongle du pouce reste seul; celui du quatrième orteil se détache au moment même de notre examen ; on voit son lit recouvert d'un épais exsudat purulent.

Si l'on enlève les croûtes de la plante du pied, on voit une surface rouge criblée de traînées purulentes de formes très diverses.

Il persiste dans la continuité des membres, au tronc et au visage, des lésions consécutives à la poussée généralisée du mois de mai.

Dans les régions inguinales, la peau est rouge et suintante ; elle desquame ; il en est de même au niveau des parties du scrotum qui leur sont contiguës ; sur les flancs, sur l'abdomen et dans le dos, surtout dans sa moitié inférieure, l'on voit disséminés des placards éruptifs : l'un d'eux occupe toute la région lombaire et fessière ; il s'étend, à droite, jusque dans la fosse iliaque ; ces placards sont constitués par des surfaces érythémateuses parsemées de pustules semblables à celles qui ont été mentionnées précédemment, de croûtes jaunâtres ou d'excoriations recouvertes d'un pus concret. La lèvre supérieure est le siège de croûtes jaunes confluentes dans toute sa hauteur ; à la lèvre inférieure, les mêmes lésions sont limitées au bord libre : on retrouve des altérations identiques sur la partie inférieure des joues, au menton ; on voit enfin quelques croûtelles et macules sur la face palmaire des avant-bras.

Le malade accuse des sensations pénibles de cuisson dans les parties atteintes, surtout aux extrémités.

Ses mouvements sont très gênés ; il a dû nécessairement abandonner toute espèce de travail manuel, et même, depuis quinze mois, il ne peut manger seul.

La face dorsale de la langue est creusée d'un petit nombre de sillons peu profonds ; sa pointe est légèrement desquamée ; la mastication est un peu douloureuse.

Le 3 décembre, les croûtes qui recouvraient les extrémités sont presque complètement tombées sous l'action de pansements avec des compresses imprégnées d'eau boriquée; l'aspect de ces parties s'est modifié ainsi qu'il suit : au niveau des altérations régionales que nous avons comparées à une paire de gants, la peau est d'un rouge vif, excepté sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes du médius et de l'annulaire; sur ce fond rouge tranchent des décollements purulents des formes les plus diverses : ils représentent des courbes variées et s'entrecroisent suivant des modes très irréguliers ; le diamètre de ces traînées purulentes varie de 2 à 8 millimètres ; certaines d'entre elles représentent des cercles complets avec ou sans point rouge dans leur partie centrale. Ces mêmes altérations existent sur les faces dorsales et palmaires de ces extrémités ; quelques croûtes jaunâtres persistent encore sur le dos de la main gauche.

La rougeur de ces parties est due, en toute évidence, à une chute de la couche superficielle de l'épiderme en même temps qu'à une hyperhémie intense; les soulèvements purulents sont limités extérieurement par la couche profonde de l'épiderme qui résiste à leur tension.

Les extrémités inférieures présentent un aspect identique.

Les lésions des autres régions ont partiellement rétrocédé : on n'y trouve pas en ce moment les traînées purulentes que nous venons d'indiquer; et ce sont seulement des plaques érythémateuses recouvertes de minces croûtelles et parsemées de quelques pustulettes.

Si l'on veut bien se reporter à la première observation que nous avons publiée en 1890 sous le titre de *polydactylites suppuratives récidivantes*, on peut voir qu'elle offrait avec celle-ci les plus grandes analogies : le malade présentait les mêmes altérations initiales des doigts, le même envahissement secondaire des mains et des pieds, les mêmes poussées généralisées de pustulettes éphémères, les mêmes localisations du côté de la langue ; seule, l'asphyxie locale signalée dans notre premier fait manque dans ce nouveau cas.

Ainsi que l'ont fait remarquer, à juste titre, M. Frèche, dans sa communication du mois d'avril, et M. Audry dont on a lu, dans notre Bulletin, un important travail d'ensemble sur ces acrodermatites continues, le fait publié récemment par Stowers sous l'étiquette défectueuse de *dermatitis repens* se rapproche beaucoup de ces observations : ce sont les mêmes localisations, le même début par une suppuration digitale, la même extension lente et progressive aux autres doigts, les mêmes renflements en massue de leurs extrémités, les mêmes déviations, les mêmes dystrophies unguéales ; il faut y ajouter une poussée généralisée qui a été simplement érythémateuse, au lieu d'être pustuleuse comme dans nos faits. Il y a là un type clinique nettement différentié; il se distingue notamment, comme l'ont bien vu les auteurs que nous venons de citer, de la dermatose décrite par Radcliffe Crocker sous le nom de *dermatitis repens*. Il s'agit en effet, dans cette der-

nière, d'une éruption vésiculeuse et bulleuse, qui, après avoir débuté par les extrémités digitales, s'étend progressivement par un rebord serpigineux et envahit ainsi successivement le membre supérieur et parfois aussi l'épaule correspondante ; ces particularités suffisent à distinguer le type clinique décrit par notre éminent collègue de Londres de celui que représente notre malade.

Quelles peuvent être la cause prochaine et le mode de production de ces acrodermatites suppuratives ?

D'accord avec notre regretté collègue Vidal, M. Frèche les considère comme des trophonévroses. Nous cherchons en vain sur quelles données on peut appuyer cette interprétation.

Le malade que nous présentons a eu à plusieurs reprises des sensations douloureuses partant de la nuque et de la région cervico-dorsale pour s'étendre dans les membres supérieurs ; elles survenaient la nuit pour cesser pendant le travail ; elles s'expliquent suffisamment par sa profession fatigante de tailleur de haies de chemin de fer, exigeant de longues heures passées en efforts musculaires dans une attitude pénible.

Notre premier sujet avait de l'asphyxie locale ; elle fait défaut chez celui-ci.

Les attitudes anormales des mains s'expliquent par les altérations si considérables des téguments ; elles leur ont été consécutives ; dans la figure de Stowers, elles sont limitées aux doigts malades.

Il n'y a pas de douleur sur le trajet des nerfs ; il n'y a actuellement d'autres troubles de la sensibilité que les sensations de cuisson liées aux lésions phlegmasiques.

La localisation des altérations initiales aux quatre extrémités indique-t-elle qu'il s'agit d'une trophonévrose ? non sans doute, car s'il en était ainsi, il faudrait considérer également comme trophonévrotiques les manifestations unguéales ou palmaires de la syphilis, du psoriasis et de l'eczéma.

Nous pensons donc que c'est à tort que M. Frèche a intitulé son travail *éruption trophonévrotique*.

Nous continuons à penser qu'il s'agit là d'une invasion de microbes introduits par un traumatisme sous l'épiderme dans une région où cette membrane présente une épaisseur exceptionnelle et leur forme ainsi un revêtement protecteur qui en assure la multiplication et la reproduction pour ainsi dire indéfinies ; les poussées ultérieures dans les autres parties de la surface cutanée doivent être considérées comme secondaires.

Les examens bactériologiques pratiqués chez notre premier malade par M. Darier, chez le second par M. Jeanselme et chez celui-ci par M. Laffitte, ont dénoté la présence, chez deux d'entre eux, du staphylocoque blanc, et, chez l'autre, du staphylocoque doré.

Le rôle étiologique du traumatisme a été invoqué par nos deux premiers malades. L'un était gantier, et sa dermatose a débuté au niveau d'une partie de la paume de la main gauche exposée à des frottements constants pendant son travail ; l'autre a vu la suppuration initiale autour d'un ongle survenir à la suite d'un violent coup de marteau ; enfin ce dernier était incessamment exposé par sa profession à des piqûres d'épines ; il ne saurait dire combien il en a retiré de ses doigts : il n'y prêtait pas attention. N'est-il pas très probable que ces traumatismes ont servi de portes d'entrée ?

Nous ne nions pas que les troubles de l'innervation ne jouent un rôle dans la production de ces phénomènes morbides, mais nous les considérons comme secondaires : selon toute vraisemblance, en effet, ils doivent contribuer à transformer l'extrémité envahie la seconde en terrain de culture favorable au développement des microbes pathogènes.

Nous rappellerons, à cet égard, deux faits que nous avons publiés antérieurement.

Dans l'un (1), une gangrène avait été provoquée à la face interne du genou droit par l'application trop prolongée du pôle négatif d'un appareil à courants continus : or, environ 15 jours après, une *altération identique se produisait, sans aucune espèce de provocation, dans la région symétrique de l'autre membre* : il s'était, en toute évidence, produit là une action réflexe trophonévrotique qui avait troublé profondément la vascularisation et la nutrition de cette région et en avait fait un terrain de culture favorable aux agents infectieux qui interviennent dans la production de la gangrène.

Dans notre autre cas (2), un homme s'applique sur le côté droit de la poitrine un vésicatoire qui, laissé trop longtemps en place, détermine une intense phlegmasie cutanée intéressant plus particulièrement le mamelon : or, quinze jours après environ, il se développe, au pourtour du mamelon opposé, une série de petits abcès localisés dans les glandes pilo-sébacées : ici encore, il s'est produit une action réflexe qui a fait du tégument un milieu favorable au développement de microbes pathogènes transportés par contact.

On peut s'expliquer suivant un même mode l'envahissement successif des quatre extrémités chez les sujets atteints de l'acrodermatite pustuleuse continue, et, en fait, leur histoire montre que ce n'est pas simultanément, mais progressivement, les unes après les autres, que les extrémités digitales sont successivement intéressées.

(1) HALLOPEAU. Sur un cas de gangrène secondaire. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1880, p. 270.

(2) HALLOPEAU et NEUMANN. Contribution à l'étude des inflammations réflexes. *C. R. de la Soc. de biologie* 1878, p. 309.

Pour ce qui est des poussées disséminées sur la surface du corps, elles paraissent bien être subordonnées aux suppurations des mains et des pieds : dans nos deux faits, elles sont survenues secondairement ; chez le malade de Stowers, cette poussée secondaire ne s'est produite qu'à la période ultime de la maladie, et elle a été purement érythémateuse ; elle s'est donc nettement différenciée des acrodermatites concomitantes.

Nous avons indiqué que l'on y retrouvait les mêmes microbes que dans les extrémités : sont-ils transportés par le milieu extérieur ou par la circulation ? Nous avions incliné, dans notre premier travail, vers cette dernière interprétation en nous fondant surtout sur la symétrie de ces localisations secondaires et leur généralisation ; nous sommes moins affirmatif aujourd'hui, car on ne comprendrait pas, dans cette hypothèse, l'absence des signes d'une infection staphylococcique généralisée.

En résumé, on peut concevoir que les choses se passent de la manière suivante : *pénétration, par un traumatisme, de microbes pathogènes sous l'épiderme d'une extrémité digitale ou d'une autre partie de la main, prolifération de ces microbes, réactions locales sous forme d'érythèmes et de pustules et de traînées purulentes polymorphes, défaut d'évacuation, en raison de l'épaisseur que présente l'épiderme dans ces régions, des produits de suppuration et des microbes, extension progressive des altérations dans toute la région où l'épiderme présente ces mêmes caractères, déformation en massue des dernières phalanges, déviations des doigts malades comparables à celles du rhumatisme noueux, troubles trophonévrotiques réflexes dans l'extrémité correspondante qui devient un terrain de culture favorable à l'invasion et à la multiplication des mêmes microbes pathogènes, extension progressive des altérations à cette extrémité correspondante, transport des mêmes microbes pathogènes aux autres extrémités, envahissement de ces dernières suivant un même mode, résistance des altérations à tous les traitements en raison de l'impossibilité d'atteindre l'agent infectieux sous cette épaisse couche épidermique, poussées secondaires du côté des autres parties du corps et de la muqueuse buccale, défaut d'infection généralisée ; la dénomination d'acrodermatites suppuratives continues sous laquelle nous avons désigné cette maladie a l'avantage d'en indiquer les caractères essentiels sans impliquer aucune hypothèse : ce type nouveau est nettement caractérisé par nos trois observations et celle de M. Stowers.*

M. FOURNIER. — Mais pourquoi appeler acrodermatite une affection qui est simplement prédominante aux extrémités ? Il faudrait alors admettre des acrodermatites syphilitiques.

M. Hallopeau. — J'ai déjà observé antérieurement trois faits semblables; comme dans celui-ci, les lésions ont commencé par un doigt, pour atteindre ensuite successivement les autres et ne s'accompagner qu'ultérieurement de poussées plus ou moins généralisées ; primitivement, l'affection est donc une acrodermatite.

Érythrodermie chronique en réseau avec ichtyose.

Par M. Danlos.

Mme X..., 55 ans, de tempérament nerveux, atteinte dès l'enfance d'une ichtyose étendue mais d'intensité moyenne, a vu se développer, il y a sept ou huit ans, à la suite de violents chagrins, une érythrodermie d'apparence toute particulière. La rougeur, depuis longtemps stationnaire, s'est accentuée graduellement et affecte aujourd'hui la disposition suivante. Le visage, le haut du cou, les mains, les pieds, en un mot toutes les parties souvent découvertes sont presque absolument respectées. La rougeur commence aux membres inférieurs, vers la partie moyenne de la jambe ; aux bras, un peu au-dessous du coude. A peine perceptible, presque indistincte aux limites, elle prend vers la racine des membres une intensité plus grande et présente son maximum sur le tronc qu'elle occupe uniformément dans toute son étendue. Elle est constituée à ce niveau par des lignes rouges anastomosées entre elles, de manière à figurer un réseau. Sauf l'irrégularité des mailles, on dirait un filet rouge dessiné sur la peau. Les lignes rouges présentent en moyenne de un à trois millimètres d'épaisseur et sont surmontées de nombreuses petites papules rouges. Dans les mailles du réseau la peau blanche ne présente pas d'autre altération que l'exfoliation ichtyosique. Ces îlots blancs ont en moyenne un centimètre au plus de surface.

L'altération de la peau est absolument indolente; pas de prurit, pas de troubles de la sensibilité, pas de dermographisme. La malade dit que, de temps en temps, sous l'influence du froid, la rougeur disparaît.

Nous n'avons jamais pu constater ce fait, et des applications réfrigérantes (glace, chlorure d'éthyle) n'ont pu déterminer même momentanément la disparition du réseau. Sous la pression du doigt la rougeur ne s'efface pas complètement; en irritant mécaniquement la peau (rayure, pression) l'intensité de la couleur diminue pour quelques instants (tonicité vaso-motrice).

Entrée à l'hôpital pour des accidents pulmonaires (soupçon de tuberculose, résistance au doigt, toux, hémoptysies anciennes) sans signes physiques bien positifs, la malade regarde sa dermatose avec une complète indifférence. Elle accuse pour tout phénomène morbide une sensibilité au froid tellement grande que depuis plusieurs années elle passe l'hiver

sans sortir. Quand elle reste découverte ou exposée au froid, elle ressent, dit-elle, une crispation douloureuse de la peau et des picotements comme dans l'onglée. L'excessive chaleur déterminerait les mêmes picotements. Sur les extrémités, pieds, mains, indemnes de rougeur, aucun phénomène de syncope ou d'asphyxie locale. Cet état de la peau existerait sans modification depuis cinq à six ans.

Mélanodermie parasitaire avec plaques pigmentées sur la muqueuse buccale.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, misérable, et atteint depuis longtemps de prurit pédiculaire. La mélanodermie est générale avec prédominance aux lieux habituels d'élection dans la phthiriase : nuque, région interscapulaire, régions axillaires, ceinture, etc. En outre, on remarque sur la muqueuse buccale de nombreuses taches pigmentées à limites confuses, présentant en général la dimension d'une lentille. Elles occupent exclusivement la face interne des joues et le bord gauche de la langue. Pour expliquer cette pigmentation buccale on ne trouve d'autre cause que la phthiriase elle-même.

Bien que miséreux, le malade n'a nullement l'apparence d'un addisonnien. Il n'accuse pas de diminution des forces, de douleurs lombaires et de troubles digestifs. Aucune intoxication médicamenteuse, pas d'impaludisme. Le foie est gros, surtout le lobe droit ; mais l'intégrité des fonctions digestives et le palper ne permettent pas de croire à un cancer et l'absence de sucre dans les urines exclut l'idée de diabète bronzé. L'examen du thorax montre de la bronchite emphysémateuse sans indice physique ou rationnel de tuberculose. La seule tare organique, outre la bronchite, est l'artériosclérose caractérisée par l'état du cœur (volume bruit de galop), la tension artérielle, la néphrite interstitielle (polyurie, albuminurie).

Traitement du chancre mou par les courants d'air chaud.

Par M. Haralamb, de Bucharest.

(Note lue par M. Verchère.)

Je suis en train d'expérimenter dans mon service de vénériens de l'hôpital Colentina (où sont également internées les prostituées malades de Bucharest) un nouveau traitement du chancre simple.

Me basant sur les expériences d'Aubert, qui a reconnu expérimentalement que le chauffage poussé à 42° pendant une heure éteint complètement la virulence du chancre mou, j'ai eu l'idée d'un mode de traitement auquel, je crois, personne n'a pensé jusqu'à présent, du moins d'après mes recherches.

On a employé différentes méthodes pour utiliser le mode de traitement par la chaleur (Martineau, Welander, etc.); mais en général ces moyens étaient compliqués et peu pratiques.

En lisant dans la *Presse médicale* du 30 octobre dernier, un article de M. Holländer, de Berlin, intitulé : « Traitement du lupus vulgaire par les courants d'air chaud », j'ai pensé qu'on pourrait peut-être appliquer ce traitement à la transformation des chancres simples en plaies non virulentes et, par suite, facilement guérissables.

Pour cela j'ai fait fabriquer à Bucharest, par M. Bröhm, un instrument avec lequel je puis *projeter* et *localiser* sur la lésion un courant d'air chaud grâce à une soufflerie et à un réservoir sous lequel brûle une lampe à alcool ; le courant d'air chaud sort par une petite tige à une température qu'on peut varier entre 50 et 70° selon les mouvements plus ou moins lents qu'on imprime à la soufflerie, par conséquent température plus que suffisante pour détruire la virulence du chancre simple ; autre avantage, c'est que ce courant d'air chauffe certainement et propage ses effets aux tissus sous-jacents à une profondeur suffisante pour agir sur le bacille de Ducrey, chose qu'on ne pouvait obtenir ni par la vapeur d'eau, ni par les courants d'eau chaude.

Toujours est-il que les quelques cas que j'ai expérimentés jusqu'à présent me font espérer une réussite parfaite comme rapidité de guérison, innocuité, les tissus supportant plus facilement une haute température par l'air chaud que par l'eau chaude. Mais jusqu'à présent, et par le manque de temps, mes cas sont trop peu nombreux pour en faire un travail complet ; j'attendrai donc encore quelque temps pour en faire une communication complète accompagnée de photographies de l'appareil, préparations microscopiques, inoculations démontrant la disparition complète de la virulence chancreuse, etc.

Tout ce que j'ai voulu, c'est communiquer mon idée à la Société de dermatologie et de syphiligraphie *à seule fin de prendre date.*

M. Barthélemy. — Je ne connais pas les détails de l'application de l'air chaud dans le procédé que vient de nous exposer notre collègue M. Verchère. Mais je dois dire que la chaleur a été employée depuis longtemps pour transformer une plaie chancrelleuse en une plaie saine, qui ne soit plus infectée. Des médecins militaires ont traité en Algérie avec la lampe et le soleil des chancres simples. M. Aubert a insisté sur la valeur de la chaleur en

pareil cas, même à une température élevée, de 48 à 70° par exemple. Mais ce que je tiens à dire, c'est que depuis trois années, M. le Dr Félizet obtient non seulement par le flambage à 1800°, mais surtout par l'air chaud qu'il peut projeter à tous les degrés voulus, les transformations les plus efficaces des plaies virulentes en plaies simples.

M. VERCRÈRE. — Les expériences d'Aubert ont été faites à une température de 42°.

Quant au flambage des plaies de M. Félizet, c'est un mode de traitement des tumeurs blanches. La température peut être portée à 1800°. Il y a une différence considérable entre la méthode de Félizet et la méthode d'Haralamb. La première utilise une flamme et la deuxième l'air chaud.

Balano-posthite chronique leucoplasique.

Par MM. L. PERRIN (de Marseille) et LEREDDE.

La fréquence des leucoplasies et des épithéliomas leucoplasiques des régions bucco-linguale, vulvo-vaginale, et même de l'appareil urinaire (Hallé) est aujourd'hui parfaitement démontrée. Peuvent-ils siéger sur la muqueuse balano-préputiale, comme ils se développent sur les grandes et les petites lèvres, le capuchon clitoridien, le vestibule et le vagin ?

La structure du prépuce à sa face interne, et du gland, est la même que celle des téguments des organes génitaux externes de la femme. La peau, après réflexion sur le bord libre du prépuce, s'amincit, devient humide, lisse, de couleur rosée, prend l'aspect d'une muqueuse ; elle ne contient plus ni glandes sébacées, ni poils ; ses papilles sont très développées. Sur le gland comme sur la face interne du prépuce, l'épithélium est pavimenteux : les cellules même les plus superficielles sont toutes pourvues d'un noyau.

On retrouve chez la femme la même disposition au niveau des grandes et des petites lèvres, du capuchon du clitoris, du vestibule et de l'hymen.

Cliniquement, comme observation de leucoplasie balano-préputiale nous ne connaissons pas d'autre fait que celui que l'un de nous (1) a publié, avec les plus extrêmes réserves, sous le nom de *posthite chronique d'aspect leucoplasique*. Il s'agissait d'un homme de 49 ans avec des antécédents neuro-arthritiques manifestes, indemne de syphilis, de diabète, etc., qui avait depuis trois ans des plaques blanches recouvrant la face interne du prépuce. Quand le gland

(1) L. PERRIN. *Annales de dermat. et de syphilig.*, 3e série, t. III, n° I, p. 22, 1892.

était complètement mis à nu, le fourreau de la verge attiré vers le pubis et maintenu dans cette position, la lésion formait un anneau dur, d'apparence fibreuse, déprimé, ayant environ deux centimètres de hauteur. Cet anneau entourait la verge complètement à une distance de deux travers de doigt en arrière de la couronne du gland. La coloration de cette bande rigide avait absolument l'apparence leucoplasique ; on trouvait, sur la face supérieure du pénis, des plaques blanches, continues, épaisses, dures et rugueuses au toucher, et d'autres à la partie inférieure plus minces, lisses, unies ; le frein, blanc laiteux et un peu induré. A la palpation, on sentait sous le doigt une surface parcheminée, résistante, sèche, présentant une induration manifeste de trois à quatre millimètres sur certains points de la face dorsale. Il existait de plus de nombreux sillons, très fins, à direction longitudinale partant de l'orifice préputial ; des fissures se produisaient fréquemment, elles étaient douloureuses mais leur cicatrisation rapide. Rien au gland ni à la rainure balano-préputiale.

Devant le refus et la pusillanimité du malade de se soumettre, soit à la circoncision, soit à l'excision d'un lambeau en forme de V sur la face dorsale du prépuce, aucun examen histologique n'avait pu être fait ; l'observation manquait donc de toute sanction anatomo-pathologique.

Le fait suivant ne laisse rien à désirer à cet égard : cliniquement il est à rapprocher de la première observation ; au point de vue histologique, il se rapporte évidemment à un processus inflammatoire interne avec hyperkératose du derme et de l'épiderme, comme on l'observe dans la leucoplasie au début, avant la dégénérescence épithéliomateuse.

Voici cette observation :

X..., âgé de 64 ans, nous est adressé au mois de mai 1895 par notre confrère le Dr Eyriès. Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels : pas de syphilis, de tuberculose, de diabète, de cancer. M. X... est un homme robuste, très actif, à la tête d'une exploitation agricole qu'il dirige dans les environs de Marseille depuis plusieurs années. Marié, il est père d'une seule fille âgée de 25 ans ; elle est bien portante ; lui-même n'a jamais fait aucune maladie sérieuse ; il n'a aucun passé génital pathologique ; aucune maladie vénérienne, pas même d'herpès ; les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais présenté de sucre ni d'albumine. Il ne se plaint que d'éprouver depuis quatre à cinq ans du prurit au niveau du gland et du prépuce, lui procurant pendant la nuit des érections fréquentes, assez douloureuses et suivies souvent de fissures au pourtour du limbe.

Le prépuce est long, mais l'ouverture assez large pour que le malade ait toujours pu décalotter ; les téguments à leur partie extérieure sur tout le fourreau de la verge sont sains ; pas de lymphangite, de nodosités, pas

d'adénites dans les régions inguinales ; le pourtour du limbe présente seulement quelques fissures superficielles.

Le gland étant découvert, principalement au niveau de la face interne du prépuce et en moins grand nombre sur la couronne du gland et au niveau de la rainure, on voit des plaques blanches plus ou moins étendues, les unes lisses et minces, les autres légèrement rugueuses et plus épaisses ; elles ne forment pas des surfaces continues, mais sont séparées par des intervalles où la muqueuse apparaît d'un rouge vif ; leur saillie dépend de leur épaisseur, mais d'une manière générale, elles sont peu saillantes à l'œil nu ; en passant le doigt à leur surface il y a un léger ressaut et l'on sent très facilement les rugosités, les irrégularités de certaines de ces plaques. Celles qui sont lisses et unies sont parcourues par des sillons très superficiels en divers sens. La coloration des plaques rappelle absolument celle que l'on observe sur les plaques leucoplasiques bucco-linguales et vulvaires : les unes sont d'un blanc laiteux, d'autres d'un blanc grisâtre, comme ardoisé. La consistance des parties malades est dure, parcheminée, sclérosée ; on peut constater cette dureté en pinçant le prépuce par sa face externe ; une fois appliqué sur le gland, il y a une certaine rigidité par places. Ces plaques, en effet, ne siègent pas d'une manière continue sur toute l'étendue de la surface balano-préputiale : le gland n'en présente que quelques-unes de petites dimensions dans le voisinage de la couronne et dans la rainure ; elles sont, en ces points, disséminées sans ordre et très superficielles, ressemblant en quelque sorte à des syphilides érosives cautérisées avec le nitrate d'argent. Sur la face interne du prépuce, elles sont plus nombreuses et plus ou moins étendues ; au niveau du frein elles forment une sorte de gaine blanchâtre, adhérente ; aussi celui-ci est-il épaissi et induré. Il n'y a pas de desquamation, aucun suintement, le malade ne se plaint que de prurit.

Comme autre lésion on trouve dans la rainure interfessière les téguments épaissis, lichénifiés, rouges et recouverts de croûtelles, il existe une fissure s'étendant dans toute l'étendue du pli. Toute cette région est le siège de démangeaisons vives.

Après une nouvelle analyse d'urine qui montre qu'il n'y a pas de glycosurie, le malade est opéré le 25 mai 1895 ; ablation de tout le prépuce, sutures et réunion immédiate ; guérison au bout de quatre à cinq jours. Les plaques blanches siégeant sur le gland et la rainure sont détruites par la cautérisation avec le thermo-cautère. Nous avons revu le malade deux ans après, il n'y avait aucune trace de récidive, le gland était resté sensible pendant quelque temps, mais peu à peu cette sensibilité avait disparu.

L'examen histologique suivant, de même que l'aspect des lésions et la longue durée de la maladie permettent d'éliminer les diverses balanites : les balanites irritatives diffuses qui sont aiguës, naissent et disparaissent sur place, s'accompagnant de suppuration, etc. Il en est de même de la balano-posthite érosive circinée qui débute d'emblée par des érosions à forme circulaire, à bourrelet blanc friable, à tendance extensive, centrifuge, continue en conservant la forme

circulaire, etc. Quant à la balanite diabétique, elle se produit chez des malades ayant bien l'âge de celui que nous avons observé, mais c'est une inflammation plus violente, s'accompagnant de phimosis ; le prépuce est rouge, tuméfié, la sécrétion fétide et gluante ; les irritations répétées finissent par déterminer l'épaississement et la transformation fibreuse des parties malades ; enfin, signe capital, l'urine du malade contient du sucre.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec l'eczéma séborrhéique, la syphilide psoriasiforme, le psoriasis. Restent le lichen plan, la sclérodermie, la leucoplasie.

Le lichen plan s'observe assez souvent sur la muqueuse buccale, sur la face interne des joues ; sur la prépuce et le gland il a été observé dans les cas un peu étendus de cette affection. Son aspect est alors le même que sur la peau ; les squames qui recouvrent les papules sont adhérentes et au-dessous d'elles se voient des stries blanchâtres plus ou moins irrégulières reposant sur un fond rouge ; on retrouve presque toujours dans leur voisinage des papules isolées. Rien de semblable chez le malade qui fait l'objet de ce travail.

Dans la sclérodermie en plaques, l'aspect est caractéristique : tache d'un blanc nacré au centre, tandis que la partie périphérique ou zone d'extension conserve sa teinte lilas ; d'ailleurs la peau est dans toute son épaisseur infiltrée, lardacée et indurée. Chez notre malade on sentait bien à travers la peau des surfaces plus dures, mais la plaque blanche siégeait sur la face interne du prépuce et était constituée par l'épaississement scléreux de la muqueuse. C'était donc un état leucoplasique ; l'examen histologique suivant indique des lésions du derme et de l'épiderme qui correspondent à une leucoplasie au début avant la dégénérescence épithéliomateuse.

La plus évidente des lésions épidermiques est l'épaississement extrême de la couche cornée. Elle est formée de lamelles tassées dont on reconnaît facilement la nature cellulaire ; quelques-unes offrent un petit noyau long et aplati, beaucoup offrent des granulations colorables par l'hématéine (kératohyaline).

La couche granuleuse comprend en quelques points jusqu'à six ou sept rangées de cellules, bourrées de grains de kératohyaline. En général elle n'est formée que de trois ou quatre couches cellulaires, il semble que son épaississement soit plus marqué dans les points où la couche cornée est également le plus épaissie.

Le corps de Malpighi ne présente pas d'altérations apparentes à un faible grossissement. Il n'existe pas de diapédèse intercellulaire ; les cellules sont larges, les fentes intercellulaires dilatées (œdème du corps muqueux). Les cellules basales contiennent parfois une grande quantité de pigment, mais il existe alors dans le derme au même niveau des cellules pigmentaires nombreuses, les noyaux des cellules situées au-dessus de la couche granuleuse se colorent généralement mal.

Il faut encore signaler dans les couches profondes du corps muqueux, des formations cavitaires arrondies qu'on pourrait prendre au premier abord pour des vésicules. Mais elles contiennent du tissu conjonctif et quelques cellules migratrices ou fixes ; il paraît certain qu'elles sont dues à une évolution irégulière des papilles qui ont végété ; parallèlement on trouve en quelques points des cônes épidermiques s'allongeant obliquement dans le derme. En somme, il existe un état papillomateux, fruste, à peine marqué.

Les altérations dermiques sont excessives.

Toute la région supérieure du derme est œdématiée, au point que toutes les fibres conjonctives sont dissociées, formant de minces filaments perpendiculaires au plan épidermique dans leur ensemble. Déjà, à un faible grossissement, on voit que tous les vaisseaux sanguins sont altérés. Il sont formés d'une couche hyaline épaisse, revêtue par l'endothélium multiplié, sans diapédèse périvasculaire.

Sous l'épiderme on trouve en deux points des cavités larges, revêtues d'un endothélium et contenant des globules blancs. Sans doute il s'agit de varices lymphatiques, mais on ne peut l'affirmer ; la pièce ayant été fixée par l'alcool, le sang a disparu et on ne peut prouver qu'il ne s'agit pas de cavités veineuses.

Dans la profondeur du derme on trouve une infiltration cellulaire diffuse et trois ou quatre gros foyers cellulaires formés autour de vaisseaux.

Ces foyers sont constitués par des plasmazellen, les unes adultes, les autres jeunes, ne présentant que peu de protoplasma. Quelques-unes ont deux noyaux. Dans les vaisseaux, on voit des leucocytes polynucléaires ; en dehors quelques-uns se mêlent aux plasmazellen ; enfin on en trouve ainsi que des plasmazellen à distance des foyers inflammatoires constituant l'infiltration diffuse qui a été signalée. A un fort grossissement, on trouve un très petit foyer formé d'une quantité considérable de leucocytes polynucléaires tassés les uns sur les autres,

Quelques polynucléaires quelques plasmazellen, des cellules fixes munies de quelques prolongements, quelques mastzellen et enfin, dans les points que nous avons signalés, des cellules pigmentaires, tels sont les éléments qui peu nombreux parsèment la couche supérieure œdémateuse du derme.

Il est regrettable au point de vue histologique que les lésions n'aient pas été étudiées à un stade plus avancé, car les altérations épidermiques ne permettent pas d'affirmer le début d'un épithélioma. L'examen microscopique révèle surtout des lésions d'inflammation chronique du derme (œdème, infiltration de polynucléaires et de plasmazellen). Mais ces lésions entraînent une réaction épidermique, du même ordre que celle qu'on observe dans les leucoplasies peu avancées, et il est fort possible que la dégénérescence épithéliomateuse en devienne la conséquence. Notre observation a surtout une valeur d'attente, elle prendra plus d'importance le jour où on aurait observé sur des pièces semblables les lésions qui se produisent à un stade plus avancé.

Trois cas de syphilis héréditaire tardive.

Par M. ALFRED FOURNIER.

OBS. I. — *Syphilis héréditaire tardive.* — *Gommes multiples des jambes.* — *Stigmates divers d'hérédité : infantilisme; dents en tournevis*, etc. (Observation recueillie par M. Milian, interne des hôpitaux.)

L. M..., âgée de 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père de cette petite fille est mort à l'âge de 30 ans, « de *tumeurs intra-crâniennes* » ayant provoqué des attaques d'*épilepsie* et des *paralysies.*

Mère. — La mère est bien portante et n'a jamais eu de maladies. — Mais, il y a quatorze ans, première *fausse couche* au septième mois de la grossesse ; un an après, deuxième *fausse couche* au même mois. L'enfant actuelle est née 4 ans après la première fausse couche.

On peut résumer ces faits de la façon suivante :

1883, fausse couche au septième mois ;

1884, — — *idem* ;

1887, naissance de la petite fille, notre malade.

Cependant il est impossible de retrouver dans l'anamnèse aucun antécédent spécifique. Et la mère ne présente sur le corps aucune cicatrice tégumentaire ou muqueuse. Elle est forte et saine d'apparence.

Elle paraît donc avoir été victime d'une syphilis conceptionnelle, pour laquelle elle aurait bénéficié de la loi de Colles.

L'*enfant* elle-même a été soignée il y a quatre ans, à l'hôpital Trousseau, pour une coxalgie. — Et, il y a un an, le docteur X..., à l'hôpital Bichat, la considéra comme scrofuleuse: il conseilla promptement, nous dit-on, « de la bonne nourriture et des bains salés ».

Les *lésions* pour lesquelles elle est venue à l'hôpital se sont développées il y a un an environ; elles ont été qualifiées de « *lésions tuberculeuses* » par un médecin de ville et traitées comme telles. En présence du peu de résultats obtenus, ce médecin envoya l'enfant à un *chirurgien*, le docteur Richelot, qui adressa la malade à M. Fournier.

État actuel. — Cette petite fille est *petite et grêle;* son *teint* est *grisâtre* (et non coloré, comme celui d'une scrofuleuse).

Le *crâne,* qui est petit, présente des *bosses pariétales* très prononcées. — Le front est bas et ventru. Le nez légèrement enfoncé à sa base.

Oreilles intactes. — Rien du côté des yeux.

Mais les *malformations dentaires* sont caractéristiques. Les deux incisives médianes, à part l'obliquité convergente, présentent tous les caractères de la *dent d'Hutchinson en tournevis, avec érosion médiane du bord libre.* — Incisives inférieures légèrement érodées. — Canines petites.

Le thorax et les membres supérieurs sont normaux, à part une certaine gracilité de formes.

Mais les *tibias* sont particulièrement remarquables. Le tibia *droit* présente, à la rencontre du tiers inférieur et du tiers moyen, une périostose gommeuse du volume d'un petit œuf de poule.

Il s'agit bien d'une *gomme* et non d'une exostose (car nous venons de constater avec M. Brault l'intégrité du squelette aux rayons X).

Le *tibia gauche* est légèrement incurvé, à concavité antérieure. La *tubérosité interne est hypertrophiée.* A la partie inféro-externe de la jambe gauche, on constate des *gommes* caractéristiques ; ulcérations de l'étendue d'une pièce d'un franc en moyenne, multiples, circulaires, à bords taillés à pic, à fond bourbillonneux, reposant sur un placard d'infiltration gommeuse diffuse développé dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais n'ayant rien à voir avec le périoste et l'os (rayons X).

L'enfant est *intelligente;* elle répond bien aux questions qu'on lui pose et compte parfaitement. Mais elle a *marché très tard* (à 18 ou 20 mois). Elle n'a pas d'autres antécédents suspects remontant à son enfance.

Obs. II. — *Syphilis héréditaire tardive. — Épilepsie. — Infantilisme; strabisme; stigmates divers d'hérédo-syphilis.* (Observation recueillie par M. Marcel Chapon.)

B..., âgé de 18 ans, colporteur.

Antécédents héréditaires. — Le malade nous dit que sa mère est morte d'un cancer de l'estomac et que son père est mort de la poitrine ; son père, ajoute-t-il, était très sujet aux laryngites et avait la voix cassée, chevrotante.

Antécédents collatéraux et personnels. — Un frère et trois sœurs morts de convulsions, tous avant l'âge de deux ans. — Lui-même a eu des convulsions dans son jeune âge ; mais il n'a jamais eu d'éruptions et n'a pas souffert des oreilles. Simplement sujet aux bronchites. — A 8 ans, il a eu la rougeole. — Depuis le même âge il a des attaques d'épilepsie, tous les cinq ou six mois environ ; il se mord la langue, écume, perd connaissance, et tombe à l'endroit où il se trouve. Il a été soigné pour ces attaques, et a pris longtemps du bromure de potassium. — Depuis 7 ou 8 mois il crache un peu de sang et tousse fréquemment. On constate, en effet, que la respiration est obscure et saccadée au sommet gauche, infantile au sommet droit. A l'auscultation du cœur on ne découvre aucun souffle valvulaire, mais on remarque une très légère arythmie.

Cependant le malade a bon appétit, digère bien, et il dit qu'actuellement, s'il n'était pas sujet aux sueurs nocturnes et aux rhumes, il pourrait reprendre son métier ; toutefois, la moindre marche le fatigue.

État actuel. — Actuellement, ce malade, âgé de 18 ans, se présente sous l'aspect d'un enfant de 13 ans ; il n'a que $1^{m},52$ de taille ; il est maigre ; les reliefs musculaires ne sont point marqués ; le périmètre thoracique est bien au-dessous de la moyenne ; les membres supérieurs ou inférieurs sont frêles ; le système pilaire génital n'existe pas ; absence totale des poils aux aisselles ; absence totale de barbe. — Les testicules sont peu développés et bien au-dessous de la moyenne ; le gauche surtout à peine de la grosseur d'une fève ; ils sont mous, flasques, sans consistance, et presque insensibles à la pression. — La voix est enfantine, d'un timbre très élevé. L'intelligence est vive, il répond très nettement et avec beaucoup de vivacité aux questions qui lui sont posées. Il n'a guère été à l'école, et cependant il lit très couramment, écrit et compte bien.

Examen de l'état local.

Ce qui frappe tout d'abord, en examinant la tête de ce malade, ce sont deux plaques d'alopécie sur les parties fronto-occipitales du cuir chevelu; elles ont la largeur d'une pièce de cinq francs et sont symétriques par rapport au plan médian; elles simulent absolument des plaques de pelade; mais il nous dit les avoir toujours eues; on lui a raconté, ajoute-t-il, qu'elles sont dues « à l'accouchement aux fers ». — Il existe également une déformation très intéressante du crâne. Le crâne semble, en effet, comme contourné sur lui-même; son axe antéro-postérieur est légèrement dévié de droite à gauche; son sommet est porté tout à fait en arrière, et le plan postérieur formé par l'occipital est parallèle au plan antérieur formé par le frontal. On y remarque deux bosses temporales très saillantes, surtout la droite. — Nous ne constatons aucune déformation thoracique; toutefois disons en passant que le thorax est peu bombé et que le torse est extrêmement grêle; le squelette des membres supérieurs et inférieurs est également frêle; mais il a de justes proportions. — Aucune exostose à signaler. Les articulations sont normales; elles sont toutes saines (1). Aucune douleur, aucune arthropathie à noter.

Nous en aurons fini avec l'examen squelettique et articulaire, quand nous aurons dit que les os de la face sont normaux. Aucune difformité dans les os propres du nez; le nez est de proportions normales, non écrasé; les mâchoires sont bien faites et se rejoignent bien dans les mouvements de la mâchoire inférieure; la dentition est normale, régulière; les dents sont régulièrement implantées dans les maxillaires; elles ne présentent que le type normal, et c'est à peine si nous trouvons une légère érosion sur l'incisive gauche, érosion qui n'est du reste pas caractéristique. Aucune dystrophie dentaire à noter. Le plancher de la bouche est normal; la langue a sa souplesse normale, elle n'est point découpée en îlots par des sillons; mais le palais est légèrement ogival; le sommet de l'ogive ou clef de voûte n'étant que médiocrement surélevé. — Les lèvres sont saines et l'on ne remarque aucune cicatrice péribuccale. — De même notons l'absence de cicatrices fessières.

Quelques traces de cicatrices sur l'épaule gauche. On voit en effet à ce niveau quelques petites plaques cicatricielles blanchâtres séparées les unes des autres et ressemblant assez bien à des vergetures. A cet examen de la peau ajoutons que la sensibilité est normale; mais il semble qu'il y ait quelques troubles de la vaso-dilatation, car, depuis que le malade est à l'hôpital, on remarque que la peau des mains et des pieds est marbrée, et souvent cette légère cyanose des extrémités persiste pendant longtemps.

L'examen de l'oreille a été fait par M. Hermet. Le pavillon est normal, mais légèrement porté en avant; le conduit auditif externe normal, ainsi que les tympans; aucune sclérose, aucune cicatrice à noter.

Quant à l'examen de l'œil, il est plus intéressant: « Les paupières sont tombantes, et l'on remarque une légère dépression de la cornée de l'œil

(1) Cependant la hanche gauche est plus élevée que la droite, et le malade boite très légèrement en marchant.

droit, le malade ayant été opéré d'un strabisme de cet œil en 1891. — On remarque également une paralysie du droit externe et des secousses nystagmiformes dans les mouvements horizontaux. Suffusion des papilles des deux côtés ; trace de névrites optiques anciennes. Mais l'examen ophtalmoscopique ne démontre aucune modification pigmentaire » (Dr Antonelli).

Obs. III. — *Syphilis héréditaire tardive. — Syphilide tuberculeuse ; glossite scléreuse. — Infantilisme. — Stigmates dentaires, oculaires, auriculaires; malformation du maxillaire supérieur, etc.* (Observation recueillie par M. Marcel Chapon.)

Antécédents héréditaires. — Le malade n'a plus son père ni sa mère qui sont morts de la poitrine; son père était *alcoolique, sujet aux laryngites*, et avait fréquemment *des abcès* dans le pli de l'aine.

Antécédents collatéraux et personnels. — Le malade a eu un frère qui est mort « de la poitrine » *à 8 ans.* Quant à lui, il n'a jamais été malade et, quoique d'une constitution faible, il avait, assure-t-il, une bonne santé. Il n'a jamais eu *d'éruption* dans son jeune âge, n'a jamais souffert *des yeux*, n'a jamais eu d'écoulement *d'oreilles.* Il ajoute n'avoir jamais eu *de convulsions.* Cependant, il y a 2 mois environ, en septembre 1897, il est rentré à l'hôpital ; c'était la première fois, dit-il, qu'il se sentait malade. Il présentait alors à la paume de la main droite une *lésion* qui s'était développée, dans l'espace de quelques jours, et qui a été considérée comme une « syphilide ».

On lui fit des injections dont il ne peut dire la nature, et, au bout de 3 à 4 semaines, il fut guéri.

État actuel. — 1° État général. — Au premier aspect il paraît *chétif* et surtout *infantile.* On lui donnerait 12 ans et il en accuse seize. Il est, en effet, de petite taille, maigre ; le *périmètre thoracique* est au-dessous de la moyenne ; les *bras sont grêles* ainsi que les membres inférieurs. Le malade ne tousse pas, n'est point sujet aux rhumes ; l'examen du poumon n'a, en effet, rien décelé. Le cœur est également normal ; aucun souffle valvulaire. Par contre, si les viscères thoraciques sont normaux, il n'en est pas de même des *testicules* qui sont mous, flasques, et peu sensibles à la pression, d'un volume plus petit que la moyenne. Le sens génésique cependant serait, paraît-il, normalement développé. *L'intelligence est faible*, très lente ; sait lire et écrire, mais compte difficilement ; une multiplication très simple lui a été posée, et ce n'est qu'au prix d'un temps fort long qu'il a pu en venir à bout ; encore la solution en était-elle fausse.

2° État local. — L'examen local ne nous montre *aucune cicatrice ;* la région fessière est indemne. Les *muqueuses* ne présentent, elles aussi, aucune cicatrice ; le voile du palais et le larynx sont normaux. Mais, si nous examinons le *squelette*, nous trouvons une riche collection de phénomènes anormaux. Le *crâne* présente une malformation générale, peu prononcée, il est vrai. Un peu en arrière de la suture fronto-pariétale on remarque une forte élevure, comme une sorte de ligne rugueuse qui, partant d'une fosse temporale, va mourir sur l'autre ; elle est assez marquée pour qu'on puisse la voir soit de face, soit de profil. *Les os de la face* présentent une curieuse malformation qui porte sur les maxillaires. *Les mâchoires* ne

peuvent, en effet, se fermer, et il existe sur la ligne médiane au moins un demi-centimètre d'intervalle entre l'une et l'autre, même lorsque le malade fait effort pour les rapprocher (signe de l'artichaut). Ce n'est pas tout : une forte *déformation thoracique* se présente sous forme de sternum *en carène ;* la fourchette sternale est projetée en avant, et le corps du sternum fait une forte proéminence sur la ligne médiane. Les tibias présentent aussi une légère déformation ; ils sont incurvés en dehors.

Quant aux articulations, nous constatons qu'elles jouent normalement : aucune hydarthrose, aucune arthropathie, aucune douleur articulaire à noter.

Si maintenant nous examinons le système dentaire, nous voyons une dentition incomplète, surtout à la mâchoire supérieure. Les molaires supérieures font en partie défaut ; un sillon transverse se voit très aisément sur les dents antérieures de cette mâchoire ; mais nous ne trouvons pas la dent typique d'Hutchinson. Ce ne sont pas là les seules déformations que présente la bouche. Sa partie supérieure, en effet, est en ogive ; *le palais* est vraiment remarquable par cette forme en ogive surélevée, à sommet fuyant en haut et en arrière. — La langue, elle aussi, est typique ; c'est la langue d'un syphilitique à la 3e période ; de profonds sillons la divisent en petits îlots ; elle est épaisse, rugueuse, sclérosée ; les parties latérales présentent surtout ces particularités (*glossite scléreuse*). — Les lèvres sont très épaissies, notamment la lèvre inférieure. — Au-dessus de la lèvre supérieure, du côté droit, on voit une *petite syphilide* de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Au-dessous de la commissure droite, une autre syphilide de la largeur d'une pièce d'un franc et d'une teinte rouge foncé. Au niveau de la fossette mentonnière, une 3e syphilide, plus grande, plus marquée et à base indurée. Partout, dans cette région des lèvres, induration nette et facilement appréciable (*syphilide tuberculeuse* typique).

L'examen des oreilles a été fait par M. Hermet. — On trouve une large perforation du *tympan* à gauche, et à droite des cicatrices sur la membrane tympanique ; tout cela semble indiquer des traces d'écoulements antérieurs. — Le nez n'est pas déformé et ne paraît pas avoir été le siège d'aucune lésion.

Examen oculaire, pratiqué par M. Antonelli. — « Œil droit et gauche : légère hypermétropie sans astigmatisme. — Œil gauche : pupille offrant une large zone centrale grisâtre et un anneau périphérique plus blanc ; bord nasal très flou, avec flammèches de teinte ardoisée qui se voient également en haut. — Vaisseaux du fond de l'œil d'un calibre très réduit, surtout pour les artères qui sont presque filiformes. Tous les vaisseaux centraux sur le disque papillaire sont comme voilés légèrement, surtout la veine inféro-temporale. Petits dépôts noirs sur la capsule antérieure du cristallin, que l'on voit très bien en faisant regarder le malade en haut et du côté droit. — Stigmates pigmentaires diffus, sous la forme de pigmentations rétiniennes grenues et de pigmentations choroïdiennes tachetées.

Œil droit : une petite excroissance de pigment de la couche pigmentaire de l'iris se trouve au bord pupillaire (segment supérieur) ; elle est analogue aux flammèches signalées dans l'œil gauche. — Les altéra-

tions des vaisseaux sont tout à fait analogues à celles de l'œil gauche, mais encore plus marquées. — De même pour les altérations pigmentaires diffuses qui, surtout dans le secteur temporal périphérique du fond de l'œil, représentent par leur pigmentation grenue et par leur teinte plombée la forme rudimentaire de la chorio-rétinite pigmentaire. »

M. Darier. — J'ai recueilli l'observation du deuxième malade, que j'ai soigné à Saint-Louis lorsque je remplaçais M. Besnier. Il présentait une syphilide palmaire, une lésion buccale analogue à une plaque muqueuse, une exostose médio-palatine et des exostoses médio-claviculaires. Les lésions ont guéri par le traitement mixte.

M. Jacquet. — Cependant l'exostose médio-palatine persiste. Je l'ai trouvée aussi chez la malade précédente. Je demanderai à M. Fournier ce qu'il pense de cette lésion, qui était considérée par Chassaignac comme caractéristique de l'hérédo-syphilis.

M. Fournier. — J'ai souvent rencontré cette exostose en dehors de la syphilis.

M. Besnier. — J'appuie l'opinion de M. Fournier de mon observation personnelle.

M. Barthélemy. — J'ai observé l'exostose médio-palatine chez un malade qui cependant vient de contracter la syphilis.

M. Moty. — La dent d'Hutchinson, lorsqu'elle est caractéristique, permet de faire le diagnostic d'hérédo-syphilis à elle seule.

Je ne l'ai jamais rencontrée chez les Arabes, chez lesquels l'hérédo-syphilis est commune.

Le Secrétaire,

Leredde.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancres extra-génitaux. — F. Bloch. Ueber extragenitale Syphilisinfection. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 65.)

L'auteur a compulsé tous les cas de chancres extra-génitaux qui ont été observés à la clinique du professeur Pick, à Prague, pendant 11 ans, de 1885 jusqu'à 1895 inclusivement : affections primaires sur les lèvres ; lèvre supérieure 14 ; lèvre inférieure 31 ; lèvres supérieure et inférieure 1 ; commissures buccales 5 ; sur le sein 15 ; au sein chez un homme 1 ; sur les doigts 5 ; amygdales 3 ; abdomen 3 ; menton 5 ; extrémité de la langue 2 ; joues 2 ; commissures palpébrales et conjonctive tarsienne 2 ; ailes du nez 1 ; pubis 2 ; périnée 1.

Dans ce même laps de temps on traita à la clinique 1,575 malades atteints de syphilis, infectés par les organes génitaux : 1,256 hommes et 319 femmes.

Dans le même intervalle il y eut en traitement 65 malades infectés par voie extra-génitale, donc 4,1 p. 100 ; sur ce nombre il y avait 32 hommes et 33 femmes. Contre 1,256 hommes infectés pour les organes génitaux, il y en eut 32 par voie extra-génitale, c'est-à-dire 2,5 p. 100 ; tandis que 33 femmes furent infectées par voie extra-génitale contre 319 par les organes génitaux, soit 10,3 p. 100. Ces chiffres correspondent assez exactement aux statistiques des autres auteurs. A. Doyon.

Chancres extra-génitaux. — F. Münchheimer. Ueber extragenitale Syphilisinfection. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XL, p. 191.)

L'auteur tire les conclusions suivantes des nombreux documents qu'il a recueillis :

La connaissance de l'infection syphilitique extra-génitale a une grande importance à un double point de vue. En premier lieu elle permet d'instituer une thérapie rationnelle et la prophylaxie dans chaque cas et d'empêcher les endémies et les épidémies. En second lieu, elle donne une arme puissante pour combattre les idées générales et les règlements légaux spéciaux qui sont un obstacle à tous les efforts faits pour endiguer la syphilis.

L'infection extra-génitale est très fréquente ; le nombre seul des cas dans lesquels la localisation de l'affection primaire est indiquée s'élève à 10,265, parmi lesquels la plupart des 1,207 cas rassemblés par l'auteur sont contenus presque uniquement dans la littérature des trois dernières années. La

fréquence relative, leur rapport aux infections génitales, correspondent à Breslau à la moyenne du pourcentage indiqué par de nombreux auteurs (6 à 7 p. 100). On ne saurait admettre une augmentation des contagions « accidentelles » ; si plus de cas sont publiés, cela provient uniquement de la plus grande attention qu'on a portée à leur étude et de la connaissance chaque jour plus complète des symptômes, et des progrès réalisés dans le diagnostic.

Toutes les régions du corps, directement accessibles au virus, peuvent servir de porte d'entrée à la syphilis, comme le soutenait déjà Hunter et comme le prouvent les cas qui s'y rapportent. L'hypothèse de Gerber qu'on aurait observé aussi l'affection primaire dans le larynx paraît erronée.

Bulkley a rassemblé plus de 100 cas d'occasions et de voies d'infection. Quoique, dans un cas isolé, le malade donne souvent une fausse indication, cependant le nombre des modes d'infection constatés d'une manière positive est si considérable que le médecin doit se mettre en garde, principalement dans les cas se rattachant à la médecine légale, de nier d'une manière absolue et de regarder comme impossible une déclaration quelconque du malade sur le fait de l'infection par le contact d'une personne ou d'un objet.

Le pronostic de la syphilis par l'infection extra-génitale n'est pas plus grave que celui de la syphilis contractée par voie génitale. Dans les deux cas, l'évolution de la syphilis constitutionnelle est déterminée par des facteurs qui sont indépendants en eux-mêmes de la localisation de l'affection primaire.

Ce travail est complété par un tableau de tous les faits relatés dans la science pendant les trois dernières années et allant jusqu'au 1er janvier 1896.

A. Doyon.

Syphilide érythémateuse annulaire. — V. Mibelli. Sopra un caso di eritema sifilitico anulato. (*Clinica moderna*, 1897, nos 24 et 25.)

Femme de 27 ans, présentant sur le visage, la base du cou, les bras, le tronc, les flancs et les cuisses, une éruption composée de taches érythémateuses en forme d'anneau complet, large de 3 à 4 millimètres, ayant de 2 à 3 centimètres de diamètre, d'une régularité remarquable, et entourant une zone de peau absolument normale. Cette éruption,remarquée par la malade quelques jours avant son entrée à l'hôpital, disparut complètement à la suite de 2 injections de calomel.

La malade avait eu, 3 mois auparavant, une éruption diagnostiquée roséole syphilitique et accompagnée de céphalée intense ; elle avait été à cette époque soumise au traitement mercuriel.

G .T.

Syphilides zoniformes. — Gaucher et Barbe. Des syphilides zoniformes. (*La Presse médicale*, 12 août 1897, p. 77.)

Les auteurs rapportent 6 observations de syphilides tuberculeuses ou papulo-squameuses disposées en groupes uniques ou multiples, occupant

un seul côté du thorax et rappelant plus ou moins nettement la distribution d'une éruption zostérienne. Ils concluent de cette disposition que ces syphilides sont produites par l'action de l'agent pathogène de la syphilis ou de ses toxines sur l'axe spinal. G. T.

Gommes sous-cutanées multiples dans la période précoce de la syphilis. — R. Herxheimer. Ueber multiple subcutane Gummen im Frühstadium der Syphilis. (*Archiv f. Dermalol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 379.)

Le cas rapporté par l'auteur, avec les détails les plus complets, concerne un homme de 34 ans, de constitution robuste, d'une famille saine. Vers le 1er janvier 1894, il remarqua sur le prépuce une nodosité dure. Le 13 mars ce malade vint à la policlinique du Dr Herxheimer qui constata non seulement l'existence d'un chancre infectant, avec engorgement ganglionnaire caractéristique, mais encore une syphilide généralisée à grosses papules, mais surtout prononcée sur les côtés de l'extension des membres ; plaques muqueuses sur les amygdales et les arcs glosso-palatins. Après 22 injections de salicylate de mercure à 0,01 les papules disparurent, laissant à leur place taches pigmentaires brunes ; la tuméfaction ganglionnaire persiste au même degré.

Deux mois plus tard il survint, sur les faces de flexion et d'extension des avant-bras ainsi qu'à la face interne des cuisses, 35 à 40 nodosités sous-cutanées de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, arrondies, de consistance dure. L'examen histologique d'une nodosité récente montra qu'on avait affaire à la structure tuberculeuse miliaire vraie. Sauf un petit nombre de nodosités, toutes disparurent dans l'espace de deux mois à la suite d'un traitement arsenical. L'examen des organes internes ainsi que celui du sang ne révéla rien d'anormal pendant l'existence des tumeurs. Après deux mois, récidive de roséole qui guérit ainsi que les tumeurs restantes à la suite d'une cure mercurielle (Klasteur) et 7 injections de salicylate de mercure à 0,01. A la fin de ce traitement, récidive partielle de la syphilide à grosses papules avec ulcération superficielle, qui guérit par l'iodure de potassium. A partir de ce moment le malade resta guéri jusqu'au mois de septembre 1896, sauf quelques plaques leucosiques sur le bord de la langue.

Ce qu'il y a d'exceptionnel dans ce cas, c'est l'apparition d'un grand nombre de tumeurs solides sous-cutanées dans le cours d'une syphilis précoce, et on peut se demander de quelle nature étaient ces tumeurs.

A première vue on pouvait les regarder comme étant le produit d'une infection syphilitique, mais on ne pouvait en aucune façon exclure a priori des maladies intercurrentes.

A l'exclusion de toutes les autres hypothèses : leucémie, tumeurs pseudoleucémiques, tuberculose de la peau, néoplasies vraies de la peau (fibromes, endothéliomes et lipomes), etc., l'auteur pense qu'il faut regarder ces tumeurs comme des gommes syphilitiques. Du reste l'apparition de gommes à la période précoce n'est en rien exceptionnelle et concorde, ici spécialement, avec l'interprétation du cas comme forme de transition en

syphilis maligne. Il n'est pas douteux que les tumeurs décrites peuvent en grande partie se présenter sous forme de gommes; toutefois on pourrait objecter contre ce diagnostic que les tumeurs n'ont guéri qu'après un traitement arsenical.

Il est aussi certain que ces tumeurs, si on tient compte de leur apparition dans une syphilis avec tendance à se transformer en syphilis maligne, et comme d'autre part leur guérison doit être attribuée au traitement mercuriel, doivent être regardées comme des gommes syphilitiques.

Toutefois le diagnostic ex juvantibus est dans ce cas le seul certain. Comme on le verra, la valeur du diagnostic microscopique est très problématique. On ne peut pas, comme on le sait, revendiquer pour la syphilis seule les altérations endartéritiques de la tumeur de granulation et on les a décrites plusieurs fois précisément avec des processus pseudo-leucémiques. Avant tout on rencontre une structure particulière de tissu qui tout d'abord semble étrange, celle du « tubercule », et il faut par conséquent se demander : le « tubercule » survient-il donc aussi dans la syphilis ? Rien ne s'oppose à priori à ce que d'autres poisons que le bacille tuberculeux déterminent la structure du tubercule miliaire.

Après avoir reconnu que le « tubercule » apparaît aussi avec des processus à coup sûr purement syphilitiques, on n'est plus autorisé à le regarder comme seul décisif pour la tuberculose. Tous ces cas ont cependant quelques points communs, à savoir que ces efflorescences, composées de tubercules, résistent au traitement antisyphilitique. Ceci est vrai aussi dans le cas actuel. Il restera à examiner plus tard quelle part revient en cela aux granulations miliaires.

En résumé, l'auteur croit pouvoir établir que les cellules géantes « tuberculeuses », ainsi que la structure du tubercule, peuvent survenir dans les processus purement syphilitiques et les processus pseudo-leucémiques. Comme la démonstration des bacilles peut être exceptionnellement difficile et éventuellement incertaine, il ne reste dans les cas dont le diagnostic est douteux que le diagnostic ex juvantibus et l'expérimentation sur les animaux. A. Doyon.

Gommes syphilitiques dans la période précoce de la syphilis. — J. Fabry. Bemerkungen zu Herxheimer's Aufsatz : « Ueber multiple Gummen in Frühstadium der Syphilis. » (*Archiv f. Dermatolu. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 393.)

L'auteur ne trouve pas nécessaire de dire qu'il n'a pas pu utiliser les recherches de Jadassohn sur la présence de papules tuberculeuses et de cellules géantes avec des produits syphilitiques remontant certainement à l'année 1894, alors que son travail a paru en 1893. Il changerait même aujourd'hui l'interprétation de son cas d'après les derniers résultats acquis sur le rapport du tubercule et des cellules géantes, avec les tissus pathologiques les plus différents, et surtout les produits syphilitiques : à savoir qu'en première ligne, en raison de la non-constatation des bacilles tuberculeux dans le fragment excisé, son diagnostic d'ulcère tuberculeux et syphilitique mixte du prépuce devient douteux ; la présence de papules

tuberculeuses vraies mérite alors toujours d'être signalée dans ce cas de syphilis gommeuse appartenant à la période tertiaire tardive.

L'auteur est d'accord avec Herxheimer sur l'importance de la donnée histologique du tubercule et de la cellule géante, mais avant les recherches de Jadassohn il était autorisé à conclure de la présence du tubercule à la tuberculose, et aujourd'hui encore malgré tout on peut songer aussi bien, avec un résultat anatomo-pathologique semblable, à la syphilis qu'à la tuberculose ; toutefois il faut tenir compte des dates qui servent d'auxiliaires à l'un ou à l'autre diagnostic.

Il a été de plus frappé de l'inefficacité de l'iodure de potassium et par contre de l'action remarquablement rapide des frictions mercurielles, mais en tenant compte qu'il lui était impossible d'admettre, au point de vue clinique, que le mercure pouvait guérir aussi cette tuberculose. Il n'ignorait pas cependant que, dans bon nombre de cas de syphilis tertiaire, on arrive à de meilleurs résultats avec les frictions qu'avec l'iodure de potassium ; dans d'autres cas au contraire avec un traitement mixte.

A. Doyon.

Artérite syphilitique. — R. Stanziale. Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 4, p. 423.)

L'auteur rapporte l'examen histologique de 5 cas de syphilis cérébrale, dans lesquels il a étudié surtout les lésions artérielles. Il a constaté que, même en l'absence de lésions méningées, les altérations des artères débutent par la tunique externe, où elles présentent d'abord l'aspect du tissu lymphoïde pour subir plus tard la nécrose de coagulation. La tunique moyenne et la tunique élastique sont atteintes en dernier lieu et alors que les lésions de la tunique interne sont déjà assez avancées. Les lésions de la tunique interne sont les plus importantes, quoique d'intensité variable. Elles peuvent consister, surtout dans les petites artères, en une simple hyperplasie de l'endothélium ; ordinairement, l'hyperplasie porte surtout sur les éléments connectifs, elle tend à déterminer l'oblitération du vaisseau ou la production de végétations à sa face interne.

Les anévrysmes miliaires sont très fréquents dans la syphilis des artères cérébrales ; l'auteur les a rencontrés dans 4 cas sur 6.

Le complexus anatomique de l'artérite syphilitique peut être distingué histologiquement de celui de l'athérome. G. T.

Épididymite syphilitique. — G. Melle. Contributo alla epididimite sifilitica secondaria e gommosa. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 3 et 4, p. 294 et 401.)

L'épididyme peut être attaqué par la syphilis primitivement, c'est-à-dire sans lésion du testicule, aussi bien à la période secondaire qu'à la période tertiaire.

L'épididymite syphilitique primitive présente des caractères qui la distinguent des épididymites blennorrhagique et tuberculeuse ; son indolence et son développement insidieux la font souvent passer inaperçue, si

on n'a pas soin d'examiner les testicules de tous les syphilitiques. Elle se développe en moyenne à l'âge de 25 ans. Elle est toujours bilatérale dans la syphilis récente, souvent mais non toujours unilatérale dans la forme gommeuse. A la période secondaire, elle occupe toujours la tête de l'épididyme ; dans la forme gommeuse, elle peut quelquefois envahir tout l'organe. Dans la forme précoce, les lésions de la tête sont constamment accompagnées de lésions de la queue, qui ne sont pas constantes dans la forme tertiaire. Cette dernière s'accompagne dans la moitié des cas de déférentite gommeuse unilatérale.

L'épididymite syphilitique est plus fréquemment primitive à la période gommeuse qu'à la période secondaire. Elle peut être la seule manifestation en activité de la syphilis et n'est pas toujours l'indice d'une syphilis grave.

Toute épididymite syphilitique cède au traitement mixte. Dans tous les cas douteux de lésion épididymaire, il est utile et nécessaire d'instituer un traitement spécifique. G. T.

Hérédité syphilitique (Malformations dans l'). — G. Gasne. Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1897, p. 31.)

Enfant de 4 ans, ayant à droite une main absolument rudimentaire, à l'extrémité d'un avant-bras réduit des deux tiers ; enfant pâle, d'aspect chétif, ayant quelques ganglions au cou et aux aisselles, aucune cicatrice sur la peau, dents cariées mais sans déformation. Père a eu la syphilis.

G. T.

Hémol-iodo-mercurique. — F. Krzyszalowicz. Ueber Hæmolum hydrargyro-jodatum. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XL, p. 163.)

L'auteur exquisse rapidement dans cet article la méthode de traitement de la syphilis dans la clinique de Zarewicz, de Cracovie : extirpation des chancres de date récente et des ganglions, quand l'opération est possible.

Dans les scléroses initiales on ne prescrit jamais le mercure ; on se borne au traitement local et particulièrement aux lotions répétées avec une solution de sublimé au millième ; après la cicatrisation de la plaie, emplâtre mercuriel. On n'a recours au traitement général que dans des cas exceptionnels, en réalité quand il s'agit d'ulcères volumineux et très indurés et que le traitement local traîne la guérison en longueur. Dans ces cas on prescrit en général de faibles doses de mercure sous forme de pilules de sublimé ou de tannate de mercure.

Pendant ce temps on cherche à tonifier l'état général du malade et à préparer l'organisme à l'administration du mercure, pour le protéger contre son action nocive et éviter par là des interruptions éventuelles du traitement.

On prescrit aussi au malade un genre de vie bien réglé au point de vue hygiénique et diététique ; on relève son état général par une nourriture appropriée, des bains répétés, un exercice modéré au grand air, la suppres-

sion d'efforts physiques et intellectuels. En même temps on essaie de fortifier la muqueuse buccale par des lavages avec le chlorate de potasse ou autres remèdes analogues, la dentition est mise en bon état; enfin on administre au malade, quelques jours avant le commencement de la cure, de légers laxatifs, par exemple de l'huile de ricin, du cascara sagrada, etc., mais pas de sels minéraux parce que la constipation provoque souvent avec le traitement mercuriel un catarrhe intestinal.

On ne commence pas le traitement mercuriel avant l'apparition des symptômes généraux et que la période d'éruption soit tout à fait terminée. L'expérience a appris à l'auteur que l'administration anticipée du mercure n'a pas la moindre utilité, bien que théoriquement il paraîtrait prudent d'introduire dès le début dans l'organisme un médicament dont l'action est aussi prompte que celle du mercure, puisque le virus syphilitique circule dans l'économie déjà à l'époque de la sclérose initiale. Toutefois l'expérience journalière montre que l'emploi précoce des préparations mercurielles n'a que peu d'action sur la diminution des accidents consécutifs ; en comparaison des inconvénients liés au traitement, cette diminution ou le retard des symptômes secondaires ne constitue qu'un très mince résultat.

Comme d'une part on n'a pas la certitude de guérir la syphilis avec des doses élevées de mercure et qu'au contraire il faut toujours s'attendre à des récidives, dont on ne peut mesurer le plus souvent ni l'intensité ni la localisation, et que d'autre part il importe de tenir compte de l'accoutumance de l'organisme, il faut individualiser dans chaque cas et appliquer le mode de traitement correspondant à la gravité de la maladie.

Dans ces quatre dernières années l'auteur a remplacé, dans beaucoup de cas avec avantage, la cure de frictions par la simple application de la pommade mercurielle, d'après la méthode de Welander.

Chez les anémiques où il y a lieu de prescrire le mercure, Krzysztalowicz a eu recours à l'hémol iodo-mercurique, conseillé par Rille ; dans ces cas cette préparation mercurielle agit en même temps sur l'anémie.

D'après Rille, l'action toxique de cette préparation est faible, plus faible même que d'autres combinaisons mercurielles.

Au début l'auteur a prescrit, d'après la formule de Rille, 5 grammes en 60 pilules, mais il a ensuite porté la dose à 20 centigrammes par pilule et fait prendre deux pilules trois fois par jour.

Les opinions de l'auteur, basées sur les résultats qu'ils a observés, ne concordent avec celles de Rille qu'en tant que l'hémol-iodo-mercurique, relativement à son action sur les symptômes syphilitiques bénins, n'est pas inférieur aux autres préparations administrées à l'intérieur. Mais il ne répond pas, en raison des parergies qui surviennent très facilement, aux exigences qu'on peut demander à toutes les préparations. On pourrait tout au plus l'employer à doses modérées et avec de très faibles avantages.

Quant à l'action de l'hémol-iodo-mercurique sur l'anémie, l'auteur n'a pas été à même de la constater dans les cas où il l'a employé, car les malades anémiques ne le supportaient pas, et on ne l'avait pas ordonné aux malades bien portants et non anémiques. A. Doyon.

Onguent hydrargyrique. — E. Welander. Ueber eine einfache, therapeutisch kräftige, Methode der Anwendung von Unguentum Hydrargyri. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, XL, p. 257.)

On sait que l'auteur a, il y a quelque temps, recommandé d'appliquer simplement la pommade mercurielle sur la peau au lieu de faire des frictions. Actuellement Welander a encore simplifié cette dernière méthode. Voici son procédé : on prend un petit sac, par exemple un petit oreiller, on étend à l'intérieur de ce sac la pommade à l'aide d'une spatule et on applique ensuite le sac sur la poitrine ou sur le dos du malade. Ces petits sacs ont une longueur d'environ 50 centimètres sur 40 de largeur ; ils sont maintenus en place sur le dos ou sur la poitrine par des bandes qui s'entrecroisent de manière à ce qu'ils restent tendus et ne fassent pas de plis. On étend 6 grammes d'onguent mercuriel à 1 p. 3, il suffit de porter ce sac dans le lit (10 à 14 heures). On peut le changer au bout de quelques jours ; toutefois on peut le porter sans le plus léger inconvénient pendant trente jours.

L'auteur s'est assuré par l'examen des urines que l'absorption du mercure est, dans ces conditions, énergique et rapide, ainsi qu'il a pu le constater chez 20 malades ; les symptômes syphilitiques disparurent rapidement. Il ne croit pas qu'avec une autre méthode de traitement les résultats eussent été meilleurs et plus prompts.

En terminant, Welander dit qu'il n'a eu qu'il y a peu de temps (juin) connaissance de l'ouvrage de Merget. Tout en admirant ce travail, — très remarquable en effet et très apprécié de tous les syphiligraphes de notre pays, — il s'étonne que cette méthode, bien que Merget l'ait fait connaître il y a plus de dix ans, n'ait pas eu de succès même en France.

L'auteur se propose de revenir dans un prochain article sur cette question, en donnant les motifs pour lesquels il regarde sa méthode comme plus simple encore que celle de Merget. A. Doyon.

Injections intramusculaires. — M. Wolters. Ueber locale Veränderungen nach intramusculärer Injection von Hydrargyrum salicylicum. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 163).

L'auteur a eu l'occasion de faire des études complémentaires sur l'action des injections intra-musculaires de sels insolubles de mercure, par suite de la mort d'un malade traité de la syphilis dans la clinique du professeur Doutrelepont à Bonn. Ce malade n'avait pas été traité jusqu'à ce moment par les injections. On ne lui fit en tout que 6 injections, et entre la dernière et l'époque de sa mort il n'y eut que trois mois. Sur le cadavre les points injectés étaient marqués par de petites nodosités situées profondément. Déjà dans une première publication, l'auteur avait fait expressément remarquer qu'on pouvait sentir les anciens points injectés encore pendant des mois dans la profondeur, sous forme de petites nodosités arrondies et d'indurations.

Les malaises subjectifs résultant de la présence de ces infiltrats varient

suivant les individus, suivant la grosseur des nodosités et leur durée et sont, jusqu'à un certain point, en rapport avec le nombre des injections. Ces infiltrats s'observent plus souvent chez les femmes, sans doute en raison de leur adiposité plus accentuée. Dans son premier cas, ces nodosités étaient perceptibles, après 62 injections, encore au bout d'un an. Mais avec une palpation soigneuse on peut sentir des infiltrats isolés; après un petit nombre d'injections, en général on les perçoit encore au bout de six à sept mois.

L'examen nécroscopique de fragments de muscles montra non, comme dans le premier cas observé par l'auteur, des foyers fusiformes durs, d'un aspect transparent plus ou moins vitreux, mais dans le grand et le moyen fessier des indurations allongées plus diffuses qui présentaient à une coupe oblique un aspect légèrement vitreux. Ces infiltrats correspondaient au nombre des injections.

Le processus qui résultait des injections de salicylate de mercure se formait de telle manière qu'une certaine quantité de fibres musculaires étaient détruites mécaniquement et chimiquement et que les déchets de décomposition ainsi que les éléments du sang extravasés étaient résorbés après le décours des phénomènes inflammatoires les plus aigus. Il en résulte des tubes vides de sarcolemme ou, dans les cas où le sarcolemme de tout un faisceau musculaire est détruit, de plus grands canaux qui sont recouverts de sarcolemme. De ce dernier part ensuite, avec une forte multiplication des noyaux (figures de division des noyaux), une prolifération qui recouvre la perte de substance du tissu et, par suite d'une rétraction ultérieure, détermine une cicatrisation définitive.

Autrefois l'auteur croyait que le tissu détruit était remplacé par la prolifération du tissu conjonctif graisseux, mais ses recherches actuelles ont modifié son opinion en ce sens que seul le sarcolemme remplacerait le tissu détruit.

Quant à l'action des injections mercurielles sur les muscles, Wolters pense que ses nouvelles constatations concordent absolument avec ce qui avait été dit auparavant. Déjà avec l'injection ou peu de temps après, le liquide injecté est poussé par l'action des muscles entre les fibres musculaires et constitue ainsi les foyers en raies que l'on observe plus tard sous forme de canaux. On ne saurait dire avec certitude jusqu'à quel point interviennent des facteurs mécaniques ou chimiques; cependant le résultat uniforme des canaux sans cavité centrale de destruction avec le salicylate de mercure paraît tout au moins faire pencher pour cette dernière hypothèse et en réalité pour une modification lente de la préparation injectée. Il en est autrement avec le calomel, en ce sens qu'au point injecté une destruction aiguë et énergique détermine la formation de vacuoles.

A. Doyon.

Injections mercurielles (Embolies pulmonaires à la suite d'). — M. Möller. Ueber Lungenembolien bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 395.)

Le traitement de la syphilis par les injections de préparations mercu-

rielles insolubles présente dans bon nombre de cas une supériorité incontestable. Leurs inconvénients, la douleur, les nodosités ou les abcès au point de l'injection, ont été notablement réduits par l'amélioration graduelle des préparations et de la technique opératoire. Toutefois le revers de la médaille auquel on a jusqu'à présent attaché relativement peu d'importance, ce sont les complications possibles du côté des poumons.

Lesser, Watraszewski, Quincke, Lindström, Oedmansson, Blaschko ont publié des cas dans lesquels ces complications se sont produites.

Si dans ces cas on peut regarder comme exact dans ses points essentiels le tableau symptomatique, par contre les opinions des différents auteurs varient assez sensiblement quant au mode d'origine et à la nature de l'affection. La maladie a eu dans tous les cas une évolution favorable et on n'a heureusement jamais eu l'occasion d'examiner anatomiquement le processus.

Par ses recherches l'auteur est arrivé à se poser les questions suivantes :

I. Combien de fois les injections de préparations insolubles de mercure ont-elles donné lieu à des affections pulmonaires ?

II. Comment se comportent ces affections au point de vue clinique ?

III. Comment se produisent-elles ? Sont elles le résultat de la présence d'une embolie dans les ramifications des artères pulmonaires ? Et dans un cas de ce genre quel rôle joue la préparation de mercure et quel est celui du vésicule de suspension (paraffine, solution de gomme arabique) ?

IV. Peut-on éviter une affection pulmonaire par une modification dans la technique des injections ?

En ce qui concerne sa pratique, l'auteur a fait, de 1891 à 1896, en tout 3,835 injections à 315 malades. Il y eut, chez 28 malades, 43 fois des complications du côté des poumons. Chez deux d'entre eux cette complication se produisit 2 fois, chez deux autres 3 fois et chez l'un d'eux même 4 fois. Par conséquent, chaque 89e injection fut suivie d'une affection pulmonaire. La proportion sur la totalité des malades est de 8,9 p. 100, autrement dit environ 1 sur 11 malades.

Si l'on compare les cas publiés autrefois, en tout 27 cas, et les 28 cas cités ici par l'auteur, on trouve un tableau morbide qui concorde dans ses parties essentielles. Mais quant à la fréquence et à l'intensité des symptômes, les différences ont une certaine importance. On peut les diviser en deux groupes : 1° ceux qui se rapportent spécialement aux poumons ; 2° les désordres qui se produisent dans les autres organes ou dans l'état général. Les premiers dominent d'ordinaire l'état morbide.

Dans la plupart des cas il survient presque immédiatement, de 2 à 10 minutes après l'injection, une toux d'irritation, à laquelle les malades ne font, au début, que peu d'attention, mais s'ils essayent de respirer un peu plus profondément, cette toux devient plus pénible et persiste d'une demi-heure à deux heures et même plus longtemps. Dans quelques cas, il y a une certaine sensation d'angoisse avec plus ou moins de douleurs de poitrine qui se produit immédiatement après l'injection. Dans d'autres, au contraire, le malade n'éprouvait rien d'extraordinaire après l'injection; ce n'est qu'au bout d'une demi-heure à six heures, parfois seulement le jour suivant qu'apparaissaient des troubles, du côté des voies respiratoires (points de côté, oppression, toux) ou dans l'état général (cépha-

lalgie, lassitude et perte des forces, nausées, parfois vomissement ; dans quelques cas même il survenait des coliques et de la diarrhée avec syncopes, etc.). Souvent les premiers symptômes étaient des frissons suivis de fièvre. Pendant le second jour, les phénomènes pulmonaires étaient prédominants, les douleurs de poitrine, l'oppression, la suffocation étaient parfois faibles ; dans certains cas, au contraire, ils étaient plus accentués et accompagnés d'orthopnée, de cyanose et de sueurs profuses. Dans beaucoup de cas on ne trouvait rien d'anormal, dans d'autres on pouvait constater dans une partie limitée de l'un ou des deux poumons des râles sous-crépitants, parfois un bruit de frottement, etc. Ces modifications augmentaient souvent le 3[e] et le 4[e] jour; dans les cas légers, ces symptômes rétrogradaient dès le deuxième jour et la maladie était terminée en moins d'une semaine. Dans quelques cas la douleur thoracique persistait encore plusieurs semaines, dans les inspirations profondes.

Quand même, comme Quincke l'admet, les modifications dans les poumons ne seraient que l'expression d'une intoxication aiguë analogue à la stomatite et à l'entérite — comme Oedmansson le remarque — on peut se demander pourquoi les complications pulmonaires n'ont pas été observées avec d'autres formes du traitement mercuriel. Ni les symptômes ni la marche des accidents ne sont en contradiction avec l'hypothèse d'un infarctus embolique : l'apparition brusque de la toux, l'expectoration sanguinolente, la limitation du processus à des parties restreintes de la portion inférieure des poumons. L'œdème aigu et la pleurésie sèche sont également les phénomènes habituels d'un infarctus hémorrhagique. Dans le but de vérifier dans la mesure du possible la valeur de ces hypothèses, l'auteur a fait sur les animaux un certain nombre de recherches.

Les résultats ont été les suivants:

Dans une injection intra-veineuse de thymol-acétate de mercure, de paraffine liquide ou d'une solution aqueuse de gomme arabique, il se produit sur le passage de la circulation pulmonaire des troubles de circulation de nature embolique. L'intensité du processus morbide varie toutefois beaucoup avec ces trois substances et diminue dans l'ordre où elles ont été énumérées.

Une embolie du sel mercuriel occasionne notamment, outre l'infarctus hémorrhagique, une irritation très vive qui entraîne dès le début la prédominance des processus exsudatifs et amène des foyers pneumoniques hématogènes plus ou moins volumineux. Si le sel mercuriel est suspendu dans la paraffine ou dans la gomme arabique, il ne joue, contrairement à l'hypothèse de Watraszewski, aucun rôle, ce qui est facile à expliquer, vu qu'on a trouvé que ce sont les particules de thymol mercuriel enclavées qui provoquent les modifications les plus significatives.

Selon l'auteur, ses expériences démontrent au point de vue clinique et anatomo-pathologique que l'intensité ainsi que l'étendue de l'affection pulmonaire, dans l'injection intra-veineuse de préparations mercurielles insolubles dépendent de la préparation même, ou plus exactement de ses plus grosses particules. D'autre part, ses expériences prouvent que, tandis qu'avec l'injection intra-veineuse des modifications se produisent constamment dans

les poumons, il n'en est pas du tout ainsi avec l'injection intra-musculaire de la même préparation.

Quand, par conséquent, avec la dernière espèce d'injection il survient accidentellement une affection pulmonaire, on peut admettre qu'une partie de l'injection a pénétré dans la veine d'un muscle. Les différences dans les symptômes pulmonaires concernant l'intensité, l'étendue et les suites s'expliquent, ainsi que le montre l'expérimentation sur les animaux, en partie par le nombre et la grosseur des embolies, en partie aussi par leur situation dans le voisinage immédiat d'une bronche ou de la plèvre, etc.

Pour éviter le danger des embolies, il importe d'employer une préparation suffisamment fine et uniformément pulvérisée, mais avant tout d'éviter de léser les vaisseaux. Pour répondre à la première indication, l'auteur donne la préférence à l'huile grise de Lang ; et, pour éviter les gros vaisseaux intermusculaires, il est revenu aux injections sous-cutanées. Il fait toujours l'injection dans la même région qu'auparavant et assez profondément, toutefois au-dessus des fascia musculaires, de manière à saisir parallèlement à la ligne médiane un pli épais de la peau et du tissu sous-cutané ; il pousse alors l'aiguille dans la direction du pli de la peau, au-dessous d'elle et du tissu sous-cutané.

Le mode intramusculaire d'injection présente, suivant l'auteur, des dangers qui donnent à réfléchir et on devrait peut-être y renoncer. On ne peut toutefois abandonner les injections dans leur période actuelle de développement et, selon Möller, elles l'emportent sur les autres méthodes de traitement mercuriel; toutefois cette méthode est encore loin d'être complète.

A. Doyon.

Injections mercurielles (Embolie pulmonaire à la suite d'). — Schulze. Lungenembolie bei Injection von Hydrargyrum salicylicum. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 209.)

Il s'agit d'un homme de 32 ans, jusqu'à ce moment bien portant, qui vint consulter l'auteur pour des accidents secondaires classiques de la syphilis. On fit des injections de salicylate de mercure dans de la paraffine (1 p. 10). Après la quatrième injection faite dans la fesse gauche, le malade quitta le cabinet de Schulze sans éprouver aucune douleur. Dès qu'il fut dans la rue, il eut une violente sensation de vertige, avec frissons, de telle sorte qu'il était obligé de se tenir à la porte de la maison. Ensuite survinrent un long et violent accès de toux accompagné de vomissements ainsi que de douleurs térébrantes dans la région du poumon gauche, principalement en arrière et en bas; le malade pouvait à peine respirer. Les accès de toux se reproduisirent avec une très légère expectoration, mais non sanguinolente. La respiration était accélérée et très superficielle, attendu que le malade ne pouvait respirer que difficilement avec de fortes douleurs. L'examen des poumons ne révéla nulle part de la matité ; seulement, en arrière et à gauche et en bas, on entendait nettement des râles modérés ; d'ailleurs on ne constata rien dans les poumons ; cœur tout à fait normal. Température de 39°,2 à 39°,3. Pas d'albumine. Sous l'influence d'un repos absolu et d'applications humides sur le côté gauche,

l'état s'améliora sensiblement les jours suivants, mais il y avait des douleurs assez fortes encore pendant la respiration, la température était assez élevée, la toux avait complètement cessé. Les douleurs disparurent tout à fait les jours suivants, au bout de quelque temps le malade put de nouveau sortir.

L'auteur reprit le traitement au bout de plusieurs jours, en ayant bien soin d'éviter les veines lors de l'injection, ce qu'auparavant il avait quelque fois négligé. On fit encore quelques injections (en tout 1 gr. 2 de salicylate de mercure). Pendant toute la durée du traitement il n'y eut ni stomatite ni entérite. A. DOYON.

Injections mercurielles (Embolies pulmonaires à la suite d'). — HARTTUNG. Zur Technik der Lungenembolieen bei Hydrargyrumparaffininjectionen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. LX, p. 91.)

Au congrès international de Berlin, Lesser avait proposé à l'auteur, à l'occasion d'une communication qu'il lui faisait sur un cas d'embolie à la suite d'injections intra-musculaires, d'enlever la canule et d'attendre pour voir s'il s'écoulait du sang. Si on piquait une veine, autrement dit si l'ouverture de la canule était dans la veine, le sang coulerait. Avec cette nouvelle technique on pourrait éviter les embolies.

Peu après cette époque Harttung a, d'une manière générale, suivi, mais non toujours, le conseil de Lesser, dans les injections qu'il a faites et il n'a éprouvé qu'une seule fois un désastre. Mais comme il lui restait un doute sur la justesse de la conclusion du professeur de Berlin, que le sang doit couler par la canule si on pique une veine, il croit aussi que l'absence d'embolies dans les injections qu'il a faites depuis 1894 (environ 3,000) n'est pas uniquement due à la méthode de Lesser. Déjà à cette époque il ne regardait pas théoriquement comme vraisemblable qu'une canule enfoncée dans la direction de la circulation laisserait sortir du sang de la veine. Dans le but de vérifier expérimentalement le fait il a, chez un certain nombre de lapins de moyenne grosseur, mis à nu la veine crurale et il poussa dans la direction du centre une aiguille non remplie de paraffine, il ne sortit pas de sang. Dans une autre série d'expériences il enfonça dans la direction contraire une canule remplie de paraffine, cette fois encore il ne s'écoula pas de sang. La canule contenait constamment du sang, mais la pression n'était pas suffisante pour le faire couler. Par contre, l'hémorrhagie était très abondante, dès qu'on retirait la canule. L'expérimentation sur l'homme donna le même résultat. Sur le cadavre il n'a pas pu constater la présence de grosses lacunes veineuses dans les muscles fessiers.

En d'autres termes, une veine piquée dans les muscles fessiers laissera encore moins fréquemment sortir du sang que dans les conditions décrites ci-dessus.

Par conséquent, la modification de l'injection, proposée par Lesser, ne donne pas de garanties absolues pour éviter l'embolie et l'auteur ne sait pas — c'est son objection principale contre cette méthode — si, dans une main non suffisamment exercée au point de vue de la technique, on n'aug-

mente pas le danger de la pénétration de l'air (Luftembolieen) en enlevant et en replaçant l'aiguille; selon Harttung ce danger serait presque plus grand que les embolies de paraffine mercurielle.

Malgré tout il n'a pu se convaincre jusqu'à présent, par toutes les données contenues dans la science et par le très petit nombre de véritables embolies, que la méthode des injections sous-cutanées de sels mercuriels insolubles ne soit pas une méthode tout à fait excellente.

Les embolies pulmonaires, dont aucune n'a encore eu un effet nocif aussi durable, ne sont pas un motif suffisant pour rejeter cette méthode.

A. Doyon.

Injections mercurielles (Embolies pulmonaires consécutives aux). — F. Epstein. Ueber die Häufigkeit der Lungenembolieen nach Injectionen ungelöster Quecksilberpräparate. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XL, p. 262.)

Le travail de Möller « sur les embolies pulmonaires survenues à la suite d'injections de sels mercuriels insolubles » a engagé l'auteur à parcourir les matériaux du service dermatologique de l'hôpital de Tous-les-Saints à Breslau, où cette méthode de traitement est employée sur une large échelle.

De 1892 à 1896, on a traité, dans cette division, alors sous la direction du Dr Jadassohn, 227 hommes et 681 femmes — en tout 908 personnes, — avec des injections de préparations mercurielles insolubles.

On a fait 8,292 injections, le plus ordinairement avec du thymol acétate de mercure ou du salicylate de mercure dans de la paraffine liquide. Chez ces malades on a constaté une embolie sur 1,752 injections chez les hommes, sur 1,090 femmes, sur 1,185 personnes sans distinction de sexe.

Dans aucun de ces cas d'embolie, il n'y a eu de mort; bien plus, tous les malades ont guéri au bout de peu de temps. L'auteur ne saurait donc se rallier à l'opinion émise à plusieurs reprises dans ces derniers temps de rejeter les injections de sels mercuriels insolubles, uniquement en raison de ce qu'elles peuvent accidentellement occasionner une embolie pulmonaire. Il est sous ce rapport en complet accord avec la plupart non seulement des syphiligraphes allemands, mais encore des syphiligraphes étrangers.

A. Doyon.

Syphilis. Technique des injections. — M. Möller. Zur Frage von der Injectionstechnick bei der Behandlung von Syphilis. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 393.)

Ce mémoire est en quelque sorte le complément d'un premier article concernant les embolies pulmonaires dans le traitement de la syphilis par les injections. (Voir p. 1,305).

Pour rechercher si et dans quelle mesure, avec les injections intramusculaires, l'aiguille de la seringue peut arriverdans le voisinage dangereux des gros vaisseaux, il a fait un certain nombre d'injections sur trois cadavres de l'institut du professeur Lindström. Il s'agissait de trois

hommes avec muscles de force moyenne et dont la maigreur n'avait rien d'exagérée. L'auteur choisit pour faire les injections trois points faciles à déterminer : 1° dans la partie la plus supérieure du muscle grand fessier, à environ 3 à 5 centimètres de la crête iliaque ; 2° à environ 2 centimètres en arrière et un centimètre au-dessus de l'épine postérieure et supérieure du grand trochanter ; 3° dans le point central entre l'épine iliaque supérieure, postérieure et la face inférieure de la tubérosité ischiatique à 6 centimètres de la ligne médiane.

La canule de la seringue avait 3 centimètres 1/2 de longueur. Comme injection on employa du thymol acétate de mercure en suspension dans la paraffine, qui se distingue bien par sa couleur blanche des parties environnantes.

Dans les deux derniers points on fit l'injection perpendiculairement à la surface de la peau, à 3 ou 3 1/2 centimètres de profondeur dans le muscle. Ceci conformément à la règle généralement admise de déposer la masse injectée aussi profondément que possible. Dans le premier cas il a fait les injections comme il les pratique toujours aujourd'hui, c'est-à-dire il saisit un pli épais de la peau et du tissu sous-cutané parallèlement à la ligne médiane et introduit la canule dans toute sa longueur en suivant une ligne oblique dans la direction du pli de la peau et profondément dans la peau et le tissu sous-cutané pour que l'injection arrive au-dessus des muscles ou du moins se trouve au moins dans la partie superficielle des muscles.

En résumé, suivant Möller, pour éviter une injection dans les veines et les embolies pulmonaires, il faut se rappeler que, en cas d'injection profonde, le point le plus dangereux se trouve entre l'épine iliaque postéro-supérieure et la tubérosité ischiatique, environ à 4 centimètres de la ligne médiane. Ce danger existe encore, mais à un moindre degré, à partir de ce point latéralement vers le grand trochanter et verticalement vers la tubérosité ischiatique.

La région fessière supérieure, au-dessus de la ligne horizontale qui touche la pointe supérieure du grand trochanter, présente beaucoup moins de danger sous ce rapport.

Si on pousse moins profondément l'injection, de manière à la faire au-dessus des muscles ou dans la partie plus superficielle du grand fessier, on évite alors le danger des embolies pulmonaires. A. Doyon.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Bubon vénérien. — P. Colombini. Sulla patogenesi del bubone venereo, ricerche sperimentali. (*Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, vol. VIII, 1897.)

Dans ces recherches, dont l'exécution remonte à plus de 3 ans, Colombini a étudié 70 cas de bubons vénériens, dont 52 ont été ouverts par lui et soumis à des précautions aseptiques rigoureuses ; il a examiné séparément, et à plusieurs reprises, le pus collecté dans le ganglion et les parois du ganglion lui-même, pratiquant des inoculations et des cultures

avec le pus et avec le produit du raclage de la paroi de l'abcès, pour déterminer s'il y trouvait le bacille de Ducrey et les agents d'infection secondaire.

Il conclut de ses recherches que les théories, par lesquelles on a voulu jusqu'ici expliquer la formation du bubon vénérien, ne peuvent résister à une critique basée sur des recherches expérimentales et cliniques.

L'examen du pus seul, tel qu'on l'a pratiqué dans les travaux antérieurs, ne peut conduire à une théorie rationnelle de la pathogénie du bubon.

L'examen du pus et son inoculation montrent dans certains cas l'existence du bacille de Ducrey au moment même de l'ouverture du bubon; d'autres fois, on ne trouve le bacille que dans les jours qui suivent cette ouverture, et, d'autres fois encore, on ne parvient à démontrer la présence d'aucun micro-organisme, ni au moment de l'ouverture, ni postérieurement à celle-ci; les pyogènes vulgaires font ordinairement défaut.

La distinction du bubon en bubon inflammatoire et bubon ulcéreux, établie par Ricord, n'est pas rationnelle, car les 2 variétés sont produites toujours par une seule et même cause, toujours égale, de nature toujours identique.

L'auteur a pu s'assurer que l'injection de pus de bubons virulents filtré au filtre Chamberland ne provoque d'inflammation ni chez l'homme ni chez le lapin, ce qui met les produits toxiques du bacille de Ducrey hors de cause dans la production du bubon vénérien.

Le bubon vénérien doit être considéré comme toujours primitivement virulent et produit toujours par le même microbe, le microbe spécifique du chancre simple, car on rencontre celui-ci seul dans les bubons excisés avant qu'ils n'aient subi complètement la fonte purulente, et on le rencontre aussi dans les bubons suppurés, soit au moment de leur ouverture, soit quelques jours après celle-ci, et alors qu'ils ont été protégés de façon à empêcher toute contagion externe.

Le fait que le bubon non virulent au moment de son ouverture peut devenir virulent dans les jours qui suivent celle-ci doit être considéré comme tenant à ce que le bacille de Ducrey est déjà mort dans le pus, mais continue à vivre dans les parois du ganglion suppuré; en effet, Colombini a pu constater l'existence du bacille dans les parois ganglionnaires après qu'il avait constaté la stérilité du pus par la double preuve de l'inoculation et de l'examen microscopique.

Les cas de bubon vénérien dans lesquels on ne parvient à déceler l'existence d'aucun micro-organisme doivent être interprétés par la disparition de la virulence des bacilles au moment de l'examen. G. T.

Bubons virulents. — R. Krefting. Ueber virulente Bubonen und den Ulcus molle-Bacillus. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 51.)

L'auteur, après un rapide coup d'œil jeté sur les travaux qui traitent du bacille du chancre mou, expose que, dans les années 1895 et 1896, il a traité 143 cas de chancre mou, dont 27 étaient compliqués de bubons — donc seulement 19 p. 100. Parmi ces 27 cas 7 étaient virulents avec pus inoculable. Dans les cas où la virulence existait, on a toujours trouvé des bacilles.

Dans un de ces 7 cas la virulence n'apparut qu'au troisième jour après l'ouverture. Les chiffres sont malheureusement trop faibles pour avoir de l'importance pour établir le tant pour cent de la virulence, il était ici de 26 p. 100. Ce chiffre correspond toutefois assez exactement au chiffre moyen que Rille a indiqué pour toutes les statistiques d'inoculations, à savoir 28 p. 100.

Sur 2,117 inoculations pratiquées par 22 auteurs, il y en eut 609 de positives, donc 28 p. 100.

Malgré l'importance qu'il y aurait, au point de vue prophylactique, à savoir pourquoi il survient des bubons après le chancre mou, on est obligé d'avouer son ignorance sur ce point. On connaît différentes causes occasionnelles, mais elles ne jouent pas de rôle décisif.

De même qu'il est impossible de répondre à cette question, on ne sait pas davantage pourquoi quelques bubons deviennent purulents, tandis que la plupart ne le deviennent pas, bien que les ulcérations primitives dans tous les cas ne présentent pas de différence. Il paraît cependant certain que, pour que la virulence se produise, il faut que le bacille du chancre mou arrive par les voies lymphatiques jusqu'aux ganglions. On ignore, par contre, ce qui provoque le pus stérile non inoculable dans les bubons non virulents. Jusqu'à nouvel ordre il faut se contenter de l'hypothèse sur les produits d'échange des microbes qui doivent pouvoir déterminer la suppuration sans bactéries.

On peut résumer comme il suit le caractère des bubons virulents :

La fréquence des bubons virulents par rapport aux bubons non virulents varie beaucoup.

La virulence tient à la présence du bacille du chancre mou.

La virulence ainsi que le bacille existent habituellement avant l'ouverture du bubon (bubon virulent d'emblée), mais ils peuvent aussi apparaître après qu'il a été ouvert (bubon virulent consécutif).

Le diagnostic différentiel entre le bubon virulent et le bubon non virulent peut être en général établi avec une assez grande certitude avant son ouverture.

On peut schématiser de la manière suivante la différence clinique entre le bubon non virulent et le bubon virulent :

Bubon non virulent.	**Bubon virulent.**
La suppuration du tissu ganglionnaire se fait lentement.	La fonte est rapide.
Légère sensibilité. Rougeur de la peau peu caractérisée au-dessus du bubon. Le contenu est d'aspect grisâtre, muqueux.	Vive sensibilité. Rougeur intense. Le contenu est habituellement de couleur sale, chocolat.
Dans ce bubon on ne trouve pas de micro-organismes, ni au microscope ni par culture.	On peut constater la présence des bacilles du chancre mou, bien qu'en petit nombre.
Les cellules rondes se colorent mal.	Les cellules rondes se colorent nettement.

Il peut disparaître sans s'ouvrir ou sans être ouvert.	Il ne disparaît jamais sans s'ouvrir ou sans être ouvert. Si on ne l'incise pas, la peau se perfore rapidement d'elle-même.
Après l'ouverture la sécrétion diminue rapidement. Les bords de là plaie, après l'incision, ne sont pas rongés.	Après l'ouverture, sécrétion purulente abondante. Les bords de la plaie sont rongés, toute la cavité du bubon prend l'aspect d'une grande plaie chancreuse.
La guérison est très rapide, souvent elle a lieu dans l'espace de 8 jours.	La guérison est très lente et exige souvent des semaines et des mois.

L'iodoforme, dans les cas où on peut l'employer, est certainement le meilleur remède.

La méthode de traitement la plus rationnelle et la plus efficace est le traitement par la chaleur, malheureusement cette méthode exige de nombreux appareils qui ne permettent son emploi qu'à l'hôpital. A. Doyon.

Gonocoque dans les arthrites blennorrhagiques. — F. R. Hagner. Successful cultivation of gonococcus in two cases of gonorrheal arthritis and one of tænosynovitis with remarks on a new medium. (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, juin 1897.)

Hagner a cultivé le gonocoque dans l'épanchement de deux cas d'arthrite blennorrhagique aiguë du genou et dans un cas de synovite tendineuse du pied. L'examen microscopique des exsudats était dans tous les cas négatif ou peu démonstratif. La culture a fourni des colonies vers le troisième jour, analogues à celles du streptocoque, mais plus blanches, et qui ont pu être réensemencées jusqu'à la troisième ou quatrième génération. Elles étaient formées de diplocoques offrant la forme typique des gonocoques et se décolorant par le Gram.

Le milieu qu'il recommande se prépare de la façon suivante. On prend de l'urine albumineuse de réaction acide, on la laisse reposer vingt-quatre heures sans précautions antiseptiques spéciales ; on la fait bouillir pour précipiter l'albumine ; on filtre sur du papier ; cette urine, ainsi clarifiée et contenant encore les albuminoïdes non coagulables par la chaleur, sert en guise d'eau à préparer un milieu nutritif ordinaire, en y ajoutant, aux doses habituelles, de la peptone, de l'extrait de bœuf, du chlorure de sodium et de la gélose. Le milieu doit être neutre ou légèrement acide. W. D.

Gonocoque. — J. Jundell. Reinzuchtung des Gonococcus Neisser in zwei Fällen gonorrhoischer Metastase. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXIX, p. 195.)

L'auteur rapporte deux cas de métastase blennorrhagique.

Dans le premier cas il survint, dans le cours d'une blennorrhagie contractée trois semaines auparavant, des douleurs dans le pied droit qui, quelques jours plus tard, exigèrent un repos complet. A la face interne de

l'articulation, il existe une tuméfaction diffuse, très rouge et très sensible. Les douleurs sont surtout très vives au toucher sur le trajet de la gaine tendineuse du muscle tibial postérieur où on constate une légère fluctuation. Rougeur et tuméfaction insignifiantes sur le côté externe, entre la malléole externe et le bord externe du tendon d'Achille.

Sécrétion uréthrale purulente abondante.

Quatre jours plus tard, douleur dans la main droite. Sur la face du poignet droit, tuméfaction rouge et sensible, diffuse, douleurs modérées.

La ponction de la gaine tendineuse du muscle tibial postérieur droit et de celle du poignet du même côté donnèrent issue à un liquide ténu séro-purulent.

L'examen microscopique de l'exsudat de la gaine tendineuse du muscle tibial postérieur permit de reconnaître un assez petit nombre de gonocoques, extra et intra-cellulaires.

Ceux extra-cellulaires étaient les uns isolés, les autres en groupes, de 4 à 10. Ceux intra-cellulaires, en nombre variable, entre 1 et environ 50. Outre les gonocoques, il n'y avait d'autres bactéries que dans une seule préparation et dans une seule cellule qui se distinguait de toutes les autres par un volume très considérable.

On étendit une goutte du pus provenant de la gaine des tendons sur 8 plaques ascite-agar et au bout de 48 heures on vit sur les plaques, à la lumière oblique, des colonies gris gélatineux typiques de gonocoques au nombre de 10 à 40 sur les différentes plaques. Pas d'autres colonies que des gonocoques. Les gonocoques furent décolorés en 15 à 20 secondes par la méthode de Gram ; ils ne se développèrent pas sur les terrains ordinaires de culture.

Une goutte de l'exsudat de l'articulation du poignet droit fut étendue également sur 8 plaques d'ascite-agar ; toutes restèrent stériles.

Des inoculations faites avec des gonocoques, provenant de ce cas, dans la fosse naviculaire d'un jeune homme de 18 ans, à la dernière période d'une tumeur cérébrale, donnèrent lieu à une blennorrhagie intense, avec nombreux gonocoques libres et intra-cellulaires.

Dans le second cas il s'agit d'une blennorrhagie datant de 5 semaines, traitée par des injections. Au bout d'environ un mois l'écoulement était devenu très insignifiant. Une semaine avant son entrée à l'hôpital, le genou gauche, après une longue chasse à laquelle il avait pris part, devint douloureux, sensible et tuméfié. La peau n'était pas rouge ; fluctuation, la rotule ballottait d'une façon évidente. Les mouvements actifs et passifs étaient presque impossibles à cause des douleurs. L'écoulement uréthral consiste en une faible proportion de mucus gris, ténu.

L'inoculation sur de l'ascite-agar présenta, au bout de 48 heures, une proportion considérable de staphylocoques ordinaires, mais pas de gonocoques. Des cultures répétées avec l'écoulement uréthral donnèrent le même résultat.

L'examen microscopique et bactériologique de l'exsudat du genou révéla la présence de gonocoques en petit nombre.

De ces deux cas le premier est le plus intéressant, en ce que c'est le premier cas d'inflammation des gaines tendineuses où on a constaté la

présence de gonocoques d'une manière incontestable par culture pure et inoculation positive à l'homme. Dans la science l'auteur n'a trouvé que trois cas semblables dans lesquels on a observé des gonocoques dans les gaines tendineuses. Toutefois dans aucun de ces trois cas on n'a fait des cultures sur un terrain approprié aux gonocoques.

Relativement à son deuxième cas, Jundell résume brièvement 7 cas d'arthrites qu'il a recueillis dans la science, dans lesquels on a démontré sûrement la présence des gonocoques.

Dans son deuxième cas, qui fut vérifié également par l'inoculation à l'homme, on voit que les gonocoques peuvent manquer dans la sécrétion de la région primaire de l'infection, bien que la métastase n'ait eu lieu que peu auparavant. A. Doyon.

Uréthrite postérieure blennorrhagique. — P. Colombini. Della diffusibilità del processo blenorragico dall'uretra anteriore alla posteriore e di una nuova cannula per le iniezioni uretrali totali. (*Il Morgagni*, juillet 1897, p. 449.)

D'après l'auteur, on peut reconnaître l'existence de l'uréthrite postérieure au caractère suivant : lorsqu'on fait uriner le malade dans 2 verres, le deuxième renferme, suivant les mictions, de l'urine trouble ou de l'urine claire ; mais à la première miction du matin l'urine du deuxième verre est constamment trouble ; l'inconstance du trouble de l'urine le distingue de celui qui caractérise la cystite.

Il a constaté la diffusion du processus blennorrhagique à l'urèthre postérieur dans 39,7 p. 100 des cas à la première semaine de la blennorrhagie, dans 65 p. 100 à la deuxième semaine, dans 62,15 p. 100 à la troisième semaine, dans 84,5 p. 100 à la quatrième semaine.

Pour faire des irrigations totales de l'urèthre, il a fait construire une seringue, composée d'un récipient en verre piriforme, de 200 centimètres cubes environ de capacité, muni d'un embout olivaire s'adaptant facilement au méat urinaire et l'obstruant complètement ; à l'autre extrémité du récipient, est adaptée une grossse poire de caoutchouc. G. T.

Périproctite blennorrhagique. — A. Huber. Ueber Periproctitis gonorrhoeica. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XL, p. 237.)

L'auteur rapporte trois cas de blennorrhagie rectale compliqués de périproctite. Il fait suivre ces trois observations, recueillies dans le service de Rona à Budapest, de considérations qu'il résume comme il suit :

La blennorrhagie rectale est une maladie relativement très fréquente et spécifique de la muqueuse rectale ; son évolution est tout à fait analogue à celle de la blennorrhagie uréthrale.

La blennorrhagie rectale peut aussi avoir son siège dans les glandes de Lieberkühn et dans le tissu conjonctif périglandulaire ; la périfolliculite du rectum est entièrement analogue à la périfolliculite de l'urèthre.

Les abcès qui surviennent en connexion avec une blennorrhagie rectale sont tout à fait semblables à ceux signalés par Jadassohn, qu'on observe

dans le tissu conjonctif péri-uréthral, dans la prostate et les glandes de Bartholin.

L'auteur tient particulièrement à signaler que la folliculite et la péri-folliculite qui existent dans une blennorrhagie rectale ont une grande importance pour le pronostic de la maladie rectale, car il est très vraisemblable que ce sont précisément ces cas qui entraînent un rétrécissement prononcé du rectum.

Il est rare d'observer des ulcérations dans le cours de la blennorrhage rectale. A. Doyon.

Bubon gonococcien. — H. Hansteen. Vereiterung der Leistendrüsen durch den Gonococcus. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 397.)

L'auteur rapporte trois cas de suppuration des ganglions inguinaux, survenue dans le cours d'une blennorrhagie. Dans le premier cas on a démontré d'une manière positive que le bubon en suppuration contenait des gonocoques virulents et pas d'autres bactéries pyogènes. Dans le deuxième cas l'auteur n'aen réalité pas réussi à conserver les gonocoques en culture pure, et il n'avait pas à sa disposition une muqueuse uréthrale pour pouvoir établir l'identité des colonies qui étaient survenues dans la culture. Toutefois la forme, le groupement et les caractères de coloration des bactéries dans le pus et le résultat macroscopique et microscopique de la culture sur plaques prouvaient suffisamment que les diplocoques trouvés dans le bubon étaient réellement des gonocoques.

Dans le troisième cas (blennorrhagie datant de trois mois avec bubon ouvert spontanément) Hansteen trouva, dans les cellules de pus, de la sécrétion provenant d'un trajet fistuleux de la région inguinale, de rares diplocoques (en général deux seulement par cellule) qui par leur forme et leur grosseur représentaient des gonocoques typiques. Pas d'autres bactéries. Il fut malheureusement impossible de faire des colorations de contrôle par la méthode de Gram ou d'instituer des cultures, parce que le malade, par crainte d'une intervention chirurgicale, se déroba à une observation ultérieure. A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Louis A. Duhring. — **Cutaneous medicine ; a systematic treatise on the diseases of the skin.** Part. II. J. B. Lippincott and Co. Philadelphia, vol. in-8° de 270 pages.

Le deuxième fascicule du nouveau Traité de dermatologie de M. le professeur Duhring vient de paraître. Il tient ce que promettait le premier.

L'auteur commence par examiner d'une manière fort succincte les principales classifications connues des dermatoses; cependant il a négligé, peut-être volontairement, de parler des dernières tentatives un peu originales qui ont été faites pour essayer de résoudre ce redoutable desideratum d'une classification rationnelle et pratique des maladies de la peau. Celle qu'il propose ne contient aucune importante innovation.

Il aborde ensuite la description didactique des dermatoses en commençant par les anémies cutanées, puis par les hyperhémies dans lesquelles il range certains érythèmes, tels que les érythèmes caloriques, traumatiques, symptomatiques, intertrigineux. Il fait rentrer au contraire les érythèmes exsudatifs, pernio, polymorphe, noueux dans la classe des inflammations dont ils constituent le groupe dit érythémateux avec la pellagre et l'acrodynie. Il forme avec l'urticaire, l'urticaire pigmentée et les œdèmes un autre groupe qu'il désigne par les épithètes d'érythémateux et d'œdémateux. L'eczéma en constitue à lui seul un troisième avec les épithètes de érythémateux, papuleux, vésiculeux, papuleux, squameux ou multiforme. Le 4e groupe, dit pustuleux, renferme l'impétigo, l'impétigo herpétiforme et l'ecthyma ; le 5e est composé de la dermatite herpétiforme, du pemphigus, du pompholyx, de l'herpès simplex et de l'herpès zoster. Telles sont les matières contenues dans ce nouveau volume.

On voit donc que la classification adoptée par l'éminent dermatologiste procède surtout de celle de Willan, et qu'elle repose avant tout sur l'aspect objectif des lésions et sur l'anatomie pathologique. Il prétend même en écarter systématiquement toute idée d'étiologie. Pourquoi donc admet-il plus loin des classes de dermatites médicamenteuses, vénéneuses, caloriques, traumatiques, neuropathiques, parasitaires, etc... ? Mais nous nous réservons plus tard de discuter cette conception générale des dermatoses.

Nous nous bornerons aujourd'hui à signaler à nos lecteurs le soin avec lequel sont décrites les diverses maladies de la peau et leurs variétés. C'est bien là l'ouvrage didactique, sage, pondéré, qui convient aux médecins. La thérapeutique est exposée avec des détails suffisants.

Mais ce que nous devons surtout louer, c'est le véritable luxe avec lequel l'auteur et l'éditeur ont illustré leur ouvrage. C'est une réelle pro-

fusion de fort belles planches reproduisant non seulement les principales dermatoses, mais encore leurs variétés. C'est ainsi que nous relevons quarante-trois planches hors texte, dont quatre d'anatomie pathologique pour le seul eczéma, sept pour l'impétigo, dix pour la dermatite herpétiforme, etc... Il est vrai qu'elles ne sont pas en couleur, mais plusieurs sont vraiment fort réussies, et donnent une idée suffisante de la maladie qu'elles représentent. C'est là un effort des plus méritoires pour faciliter aux praticiens le diagnostic des dermatoses, et nous félicitons chaleureusement le savant professeur de Philadelphie d'être entré dans cette voie.

L. B.

G. Dieulafoy. — **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.** 1 vol. in-8° de 418 pages. Paris, 1897, Masson et Cie, éditeurs.

Ce beau livre contient plusieurs leçons d'un haut intérêt pour le syphiligraphe : elles ont trait aux lésions syphilitiques de l'aorte ; l'auteur y réalise ce qui doit être le but constant du clinicien, nous voulons dire la distinction d'états morbides nouveaux, leur interprétation physiologique, la détermination des lésions auxquelles ils sont liés ainsi que de leur cause prochaine, et, dans la mesure du possible, leur traitement rationnel et efficace.

Les conclusions auxquelles il arrive relativement à ces syphilis aortiques sont résumées ainsi qu'il suit : la syphilis peut déterminer dans l'aorte des lésions diffuses ou des lésions circonscrites qui font généralement partie des accidents tertiaires tardifs ; l'aortite syphilitique peut se cantonner à la première partie de l'aorte ascendante en respectant les valvules sigmoïdes et l'orifice aortique ; les symptômes dyspnéiques et douloureux de l'angor pectoris en sont alors les seuls témoins.

Dans d'autres circonstances, l'orifice aortique et les valvules sigmoïdes participent au processus de l'aortite sus-sigmoïdienne, et il en résulte une insuffisance aortique avec ou sans rétrécissement dont les signes viennent s'adjoindre aux symptômes douloureux de la variété précédente ; les lésions confirmées des valvules sigmoïdes et de l'orifice aortique, insuffisance et rétrécissement, sont des lésions irrémédiables, inaccessibles au traitement spécifique, mais les symptômes douloureux et angoissants dus à l'aortite peuvent être heureusement modifiés par le traitement mercuriel et ioduré ; pris à temps, ils peuvent guérir ; l'aortite même, prise à ses débuts, est curable.

Cette aortite peut aboutir aux déformations, aux ectasies et aux anévrysmes de l'aorte.

Quand ces anévrysmes se cantonnent au segment aortique qui avoisine l'anse du récurrent gauche (anévrysme type récurrent), ils ne trahissent le plus souvent leur présence que par les symptômes qu'ils empruntent au voisinage de ce nerf, c'est-à-dire de la dysphagie, des troubles de la voix et des accès de la dyspnée ; ils sont fort redoutables, car, malgré de petites dimensions, ils peuvent s'ouvrir dans la trachée ou la bronche gauche, d'où la mort par hémorrhagie foudroyante.

L'aortite syphilitique se développe également sous forme de gommes

petites et circonscrites à processus rapide ; ici encore le malade présente les symptômes douloureux et angoissants de l'aortite ; il peut succomber, soit aux accidents de l'angine de poitrine, soit à la rupture de l'aorte, et on trouve à l'autopsie une série de petits anévrysmes étagés le long du vaisseau.

Parfois, enfin, c'est aux artères coronaires que se localise de préférence l'infection syphilitique, la coronarite aboutit tantôt au rétrécissement des artères, tantôt à la formation d'anévrysmes miliaires ; ces anévrysmes peuvent déterminer la mort par rupture dans le péricarde.

D'une façon générale, il faut tenir compte, dans l'évolution des aortites syphilitiques, de la possibilité des facteurs associés (saturnisme, goutte, diabète, brightisme) ; il faut également compter avec les infections microbiennes secondaires.

Dans la leçon d'ouverture placée en tête de ce volume, M. Dieulafoy, évoquant la mémoire du grand clinicien qui l'a précédé, de 1852 à 1866, dans la chaire de l'Hôtel-Dieu, de Trousseau, s'exprime ainsi : « Ses superbes leçons étaient nourries, documentées, longuement préparées et représentaient une somme de labeur considérable ; la précision dans les idées, la clarté dans l'exposition, voilà l'éloquence de bon aloi, l'éloquence scientifique qui présidait à l'enseignement de Trousseau. » Il ressort de la lecture de cette clinique que ces diverses qualifications appartiennent également aux leçons de M. Dieulafoy. H. Hallopeau.

K. Gron. — **Studier over gummos (« tertiær ») syfilis med særligt hensyn til hyppighed, optrædelsestidspunkt, ytringsformer og mulige aarsagsforhold.** 1 vol. in-8° de 262 pages, Christiania, Steenske bogtrygkkeri, 1897.

L'auteur montre que la définition donnée par Ricord de la syphilis dite tertiaire n'est pas soutenable, spécialement au point de vue de la chronologie, et que l'absence d'infectiosité, qu'on attribuait naguère à ce stade, n'existe pas non plus ; il cite à ce propos deux cas de transmission à une période avancée de la syphilis. Il préfère à la dénomination de syphilis tertiaire celle de syphilis gommeuse, et fait une classe à part de la syphilis maligne.

Sur un total de 36,757 cas de syphilis, il a trouvé 4,340 cas de syphilis gommeuse, soit 8 p. 100. Dans les hôpitaux de Christiania, sur 3,471 cas de syphilis, il en a relevé 387 de syphilis gommeuse, soit 11,1 p. 100. Il fait remarquer que, quoiqu'en général on soigne les syphilitiques sans mercure en Norvège, la proportion des cas de syphilis gommeuse n'y est pas plus élevée que dans les pays où domine le traitement mercuriel.

Ces manifestations gommeuses ont débuté dans 10,8 p. 100 des cas la 2e année, dans 10,7 p. 100 la 3e, dans 9,5 p. 100 la 4e ; 73 p. 100 au total s'observent dans les 10 premières années de la syphilis, 21,4 p. 100 entre 10 et 20 ans après le début de la syphilis, 0,9 p. 100 seulement après 30 ans.

Les lésions de la syphilis gommeuse portent le plus souvent sur l'appareil cutané (37,6 p. 100).

Sur 162 autopsies de syphilitiques faites en 25 ans à l'hôpital de l'Université de Christiania, on a trouvé 306 localisations syphilitiques ; parmi elles, les endartérites occupent la première place (76,6 p. 100 chez les hommes et 49,1 p. 100 chez les femmes), mais elles tiennent pour une part à l'alcoolisme et à d'autres causes ; puis viennent les affections rénales (38,3 p. 100 chez les hommes et 34,5 p. 100 chez les femmes), celles du foie (19,7 p. 100 chez les hommes et 29,1 p. 100 chez les femmes), celles du cerveau, à l'exclusion des lésions liées à des endartérites célébrales (17,2 p. 100 chez les hommes et 10,9 p. 100 chez les femmes), celles de la rate (10,3 p. 100 chez les hommes et 12,7 p. 100 chez les femmes) ; dans 17 cas, on trouva de la dégénérescence amyloïde, mais tous les malades, sauf un, avaient en même temps différentes complications étrangères à la syphilis.

Parmi les facteurs qui peuvent jouer un rôle dans la genèse de la syphilis gommeuse, le sexe n'a pas d'influence bien importante, non plus que l'âge auquel le patient a contracté sa maladie : à tous les âges, la proportion des syphilitiques gommeux par rapport au total des syphilitiques est à peu près la même.

La scrofulo-tuberculose semble prédisposer les malades aux formes humides (pustuleuses) des manifestations syphilitiques, mais elle ne fournit pas un gros contingent de gommeux.

Sur l'influence du paludisme l'auteur n'a pas de renseignements suffisants pour avoir une opinion ferme.

Il pense que l'influence de l'alcoolisme a été exagérée, les 22 alcooliques chez lesquels il a observé des phénomènes gommeux n'ayant présenté dans ces phénomènes aucun degré marqué de malignité ou de précocité.

La pauvreté, au contraire, joue certainement un grand rôle.

La profession semble exercer une grande influence, surtout en ce qui concerne les marins.

Dans les syphilis à chancre extra-génital, les affections gommeuses ne sont pas plus fréquentes que dans les syphilis à chancre génital (11,04 p. 100).

L'auteur n'a pu constater ni plus de fréquence ni plus de précocité des accidents gommeux chez les malades traités sans mercure que chez ceux soumis au traitemement mercuriel ; il déclare cependant que ses matériaux laissent à désirer, pour le cas où on voudrait s'en servir à titre comparatif.

Le traumatisme mérite qu'on y attache une certaine importance ; toutefois l'auteur ne l'a trouvé dénoncé d'une façon certaine que dans 10 cas.

G. T.

De Keersmaecker et Verhoogen. — **L'uréthrite chronique d'origine gonorrhéique.** 1 vol. in-8° de 180 pages. Lamertin, Bruxelles, 1898.

Ce livre, précédé d'une préface d'Oberländer, résume avec la plus grande clarté les connaissances actuelles sur l'uréthrite chronique, sa pathogénie et son traitement. Les auteurs se sont attachés à vérifier par eux-mêmes les travaux parus en France et en Allemagne et ont pu pré-

senter au public médical un traité complet sur ce sujet d'ordre éminemment pratique.

Après quelques chapitres sur l'anatomie normale et pathologique de l'urèthre et sur la biologie du gonocoque, ils abordent le nœud de la question, le diagnostic. La description des appareils (endoscopes, sondes et uréthromètres) est faite avec le plus grand soin. Mais le chapitre le plus remarquable est celui qui s'occupe des formes spéciales de l'uréthrite chronique et de leur aspect endoscopique. Toutes ces descriptions sont illustrées de gravures coloriées d'une vérité vraiment objective.

Enfin les auteurs abordent la question du traitement ; ils se déclarent partisans convaincus de la méthode de dilatation telle que la pratique Oberländer. Si cette méthode a donné dans les mains de certains cliniciens des résultats inférieurs à ceux annoncés, c'est qu'elle était mal appliquée. Aussi les auteurs décrivent-ils minutieusement la technique de cette dilatation.

L'ouvrage se termine par quelques observations-types montrant comment se produit la guérison de l'uréthrite chronique par l'emploi des dilatateurs d'Oberländer.

En résumé, ouvrage très complet, très clair et surtout très concis dans le développement de cette question si complexe de la gonorrhée chronique.

Bayet (Bruxelles).

NOUVELLES

Le 12 décembre dernier, a été célébré à Budapest le 25e anniversaire de l'élévation au professorat du Dr Ernest Schwimmer. Aux félicitations qui lui ont été adressées à cette occasion, nous joignons celles de la Rédaction des *Annales de Dermatologie* et nous les offrons de grand cœur à notre savant et sympathique collègue.

Le *Livre jubilaire,* qui a été imprimé à cette occasion, renferme des travaux nombreux et montre bien l'estime en laquelle est universellement tenu le professeur de Dermatologie de Budapest.

M. le Dr Thomas v. Marschalko, privat-docent à l'Université de Budapest est nommé professeur de Dermatologie à l'Université de Klausenbourg, en remplacement du regretté professeur Geber.

M. le Dr Mac Gillavry est nommé privat-docent de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université d'Amsterdam.

M. le Dr Karl Ullmann est nommé privat-docent de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Vienne.

Le Gérant : G. Masson.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

DES MÉMOIRES ORIGINAUX ET DES RECUEILS DE FAITS

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

C

D

H

I

J

K

L

M

N

O

P

TABLE ALPHABETIQUE ET METHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VIII. — QUATRIÈME SÉRIE

1897

B

BLENNORRHAGIE

Généralités et gonocoque.

Manifestations et complications.

Traitement.

C

Chancre simple.

F

G

M

S

SOCIÉTÉS SAVANTES

T

U

V

X

Z

SYPHILIS

Généralités. Histoire. Étiologie. Contagion.

Évolution de la syphilis.

Chancres syphilitiques.

Syphilides. Syphilomes. Gommes.

Syphilis des muscles, des os, des articulations, des synoviales.

Syphilis du cœur, et des vaisseaux et de l'appareil lymphatique. État du sang.

Syphilis de l'appareil respiratoire.

Syphilis des voies digestives.

Syphilis du foie, du rein, de la rate.

Syphilis des organes génitaux et du placenta.

Syphilis du système nerveux. Tabes. Paralysie générale. Syphiiis de l'œil et de l'oreille.

Phénomènes généraux. Troubles nerveux. Associations pathologiques.

Syphilis héréditaire.

Traitement. — Accidents dus au mercure.

Prophylaxie. Prostitution.

BIBLIOGRAPHIES

COMPTES RENDUS DES LIVRES

Par ordre alphabétique d'auteurs.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie HAVRE